В.Г.ВОЛКОВ, Н.Н.ГРАНАТОВИЧ, Е.В.СУРВИЛЛО

СТРАТЕГИЯ СНИЖЕНИЯ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ В РЕГИОНЕ

Тула

Издательство ТулГУ

2018

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Тульский государственный университет»
Медицинский институт
Кафедра «Акушерство и гинекология»

В.Г.Волков, Н.Н.Гранатович, Е.В.Сурвилло

СТРАТЕГИЯ СНИЖЕНИЯ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ В РЕГИОНЕ

Тула

Издательство ТулГУ

2018

УДК 618.3-06

ББК

Авторы: В.Г. Волков, Н.Н. Гранатович, Е.В. Сурвилло

Стратегия снижения материнской смертности в регионе / Тула: Изд-во Тул-ГУ, 2018. 300 с.

Рецензенты:

Президент Российского общества акушеров-гинекологов,
академик РАН, доктор медицинских наук, профессор,
Заслуженный деятель науки РФ Серов В.Н.

Заведующий кафедрой акушерства и гинекологии
Белгородского государственного национального
исследовательского университета,
доктор медицинских наук, профессор Пахомов С.П.

В настоящей монографии представлен анализ структуры и основных причин материнской смертности в Тульской области за 2001-2015 гг. Даны научно обоснованные рекомендации, направленные на снижение материнской смертности в регионе. Предназначено для главных акушеров-гинекологов субъектов Российской Федерации, муниципальных образований, руководителей лечебно-профилактических учреждений, врачей акушеров-гинекологов, а также других специалистов, участвующих в оказании медицинской помощи женщинам во время беременности, родов и в послеродовом периоде.

Монография подготовлена коллективом авторов в рамках реализации мероприятий стратегического проекта «Инновационная модель подготовки и непрерывного профессионального развития специалистов в сфере здравоохранения» Программы развития опорного университета ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет» на период 2017–2021 гг.».

© Авторы: В.Г. Волков,
Н.Н. Гранатович,
Е.В. Сурвилло, 2018
© Издательство ТулГУ,
2018

Авторы:

Волков Валерий Георгиевич, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии медицинского института Тульского государственного университета, доктор медицинских наук, профессор. Член Российского общества акушеров-гинекологов, Российской Ассоциации по генитальным инфекциям и неоплазии (РАГИН), Международного общества гинекологов-эндокринологов (ISGE). Занимается проблемами женского здоровья, преждевременными родами. Автор более 200 научных работ, в том числе 5 монографий, учебных пособий.

Гранатович Нина Николаевна, доцент кафедры акушерства и гинекологии медицинского института Тульского государственного университета, кандидат медицинских наук, Заслуженный врач РФ. Член Правления Российского общества акушеров-гинекологов. Автор более 50 научных работ, соавтор 5 монографий, учебных пособий. Тема научных интересов – изучение причин неблагоприятных исходов в акушерской практике, разработка профилактических мероприятий.

Сурвилло Елена Викторовна, доцент кафедры акушерства и гинекологии медицинского института Тульского государственного университета, кандидат медицинских наук, доцент. Автор более 30 научных работ. Область научных интересов – особенности репродуктивных установок молодежи, влияние экстрагенитальной патологии на течение беременности и родов.

Оглавление

Оглавление 5
Список принятых сокращений 6
Введение 9
Глава I Понятие материнской смертности 10
Материнская смертность определение и методика расчета 10
Стратегия ВОЗ в снижении материнской смертности 15
Глава II Методы анализа заболеваемости и материнской смертности 19
Структура акушерско-гинекологической службы в регионе 22
Глава III Материнская смертность от преэклампсии и эклампсии 29
Заболеваемость гипертензивнными расстройствами во время беременности и в родах 29
Материнская смертность от преэклампсии и эклампсии 32
Глава IV Материнская смертность от кровотечений 43
Структура и частота кровотечений при беременности и в родах в Тульской области 43
Материнская смертность от кровотечений 48
Глава V Материнская смертность от экстрагенитальной патологии 61
Глава VI Материнская смертность от сепсиса 72
Глава VII Аборты в структуре региональных причин материнской смертности 80
Глава VIII Прегравидарная подготовка в аспекте профилактики материнской смертности 90
Глава IX Поддержка и консультации после материнской смерти 103
Заключение 114
Приложение 1 118
Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия 119
Приложение 2 184
Профилактика, лечение и алгоритм ведения 185
при акушерских кровотечениях 185
Приложение 3 208
Гнойно-воспалительные заболевания и сепсис в акушерстве 209
Приложение 4 245
Преждевременные роды 246

Список принятых сокращений

АД – артериальное давление (мм рт. ст.)

АИВЛ – аппаратная искусственная вентиляция легких

ВИЧ – вирус иммунодефицита человека

ВМК – витаминно-минеральный комплекс

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ДИ – доверительный интервал

ДНТ – дефекты невральной трубки

КМС – коэффициент материнской смертности

МКБ-Х – Международная классификация болезней десятого пересмотра

МУЗ – муниципальное учреждение здравоохранения

НЦД – нейроциркуляторная дистония

ООН – Организация объединенных наций

ОПБ – отделение патологии беременности

ОРЗ – острое респираторное заболевание

ПМС – показатель материнской смертности

ПОНРП – преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты

РДСВ – респираторный дистресс синдром взрослых

РФ – Российская Федерация

СЗП – свежезамороженная плазма

СМИ – средства массовой информации

СПИД – синдром приобретенного иммунодефицита

ТО – Тульская область

Тр – количество тромбоцитов (тыс./мкл)

ТРД№1 – Тульский родильный дом №1 им. В.С.Гумилевской

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЦРБ – центральная районная больница

ЦРТ – цели развития тысячелетия

ЦФО – Центральный федеральный округ

ЧДД – частота дыхательных движений

Эр–количество эритроцитов, $*10^{12}$/л

FDA – (англ. Food and Drug Administration) – Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (США)

HbA1c – гликозилированный гемоглобин (употребляется также термин "гликированный гемоглобин")

Hb – гемоглобин (г/л)

Ht – гематокрит (%)

PS – пульс (уд/мин)

Ежегодно в мире умирает свыше полумиллиона женщин из-за осложнений беременности и деторождения; кроме того многие женщины остаются инвалидами на всю оставшуюся жизнь в результате перенесенных тяжелых осложнений. В настоящей монографии представлен анализ структуры и основных причин материнской смертности в Тульской области за 2001-2015 гг. Проанализированы прямые и не прямые летальные исходы, после прерывания беременности, во время беременности, родов и в послеродовом периоде, а также случаи материнской смерти вне стационара. Представлены научно обоснованные рекомендации, направленные на снижение материнской смертности в регионе. Снижение материнской смертности требует реализации новых стратегий защиты женского здоровья и перехода к системе улучшения качества оказания медицинской помощи на основе непрерывного образования, что является особо актуальным на сегодняшний день.

Предназначено для главных акушеров-гинекологов субъектов Российской Федерации, муниципальных образований, руководителей лечебно-профилактических учреждений, врачей акушеров-гинекологов, а также других специалистов, участвующих в оказании медицинской помощи женщинам во время беременности, родов и в послеродовом периоде.

Введение

Материнская смертность является одной из составляющих общего коэффициента смертности. Из-за невысокого уровня она не оказывает заметного влияния на демографическую ситуацию в целом, однако служит одной из основных характеристик в оценке организации работы службы родовспоможения.

Смерть матери во время беременности, родов и в послеродовом периоде одна из величайших трагедий, которые могут произойти в семье, с широкомасштабными последствиями для новорожденного ребенка, других детей, супруга, членов семьи, и общества в целом.

Смерть во время беременности – это экстраординарное событие, которое требует детального динамического анализа причин, приводящих к трагическому исходу, прежде всего на региональном уровне. Значимость проблемы возрастает по мере роста хронических болезней, таких как сахарный диабет, ожирение и сердечно-сосудистые заболевания, среди молодых женщин.

Указом Президента РФ от 28 июня 2007 г. № 825 данный показатель включен в перечень критериев для оценки эффективности деятельности органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации.

В монографии предпринята первая попытка проанализировать причины и структуру материнской смертности в Тульской области.

На основании проведенного анализа дается обоснование стратегии снижения материнской смертности от основных причин.

Глава I Понятие материнской смертности

Материнская смертность определение и методика расчета

По определению Международной Статистической Классификации Болезней и проблем, связанных со здоровьем десятого пересмотра (МКБ-Х), "Материнская смерть – это смерть женщины во время беременности или в пределах 42 дней после ее завершения, независимо от продолжительности и локализации беременности, от какой-либо причины, связанной с беременностью, отягощенной ею или ее ведением, но не от несчастного случая или случайно возникшей причины" [1].

Определение указывает на наличие связи между беременностью и смертью: как со временем наступления, так и с причиной смерти.

В СССР перешли на расчеты показателя материнской смертности согласно критериям ВОЗ с 1989 г (Приказ Минздрава СССР от 24.10.1989 № 584 "О переходе на расчеты показателя материнской смертности в соответствии с определением ВОЗ" (вместе с методическими указаниями предложена "методика анализа материнской смертности")).

В приказе рекомендовано каждый случай смерти обсуждать на клинико-анатомической конференции врачей акушеров-гинекологов, при необходимости с участием врачей других специальностей. Анализ должен осуществляться на основании изучения первичной медицинской документации, принятой на то время.

Предполагалось, что анализ материнской смертности позволит не только выявить недостатки при оказании медицинской помощи во время беременности, в родах и послеродовом периоде, но и своевременно и в полном объеме осуществлять мероприятия по снижению материнской смертности в каждом отдельном учреждении, регионе и в целом по стране.

Количество смертей женщин во время беременности в популяции зависит от двух показателей: риска смерти во время беременности, закончившейся

рождением живого ребенка и числа беременностей или родов у женщин детородного возраста.

Случаи материнской смертности подразделены на группы (таблица 1).

Таблица. 1

Определения материнской смертности

Материнская смертность	Смерть женщины во время беременности или в течение 42 дней после ее окончания от какой-либо причины, связанной с беременностью, отягощенной ею или ее ведением, но не от несчастного случая или случайно возникшей причины.
Материнская смерть от прямой причины, непосредственно связанной с беременностью	Смерть в результате акушерских осложнений, связанных с беременностью (во время беременности, родов и послеродового периода), а также в результате вмешательств, упущений, неправильного лечения или в цепи событий, последовавших за любой из вышеперечисленных причин.
Материнская смерть от косвенной причины, не связанной с беременностью	Смерть в результате существовавшей прежде болезни или болезни, развившейся в период беременности, вне связи с непосредственной акушерской причиной, но отягощенной физиологическим воздействием беременности.
Поздняя материнская смертность	Смерть, наступившая после аборта, выкидыша или родов, начиная с 43 дня и до истечения одного года после завершения беременности. Причины могут быть как прямыми, так и косвенными.
Случаи смерти, связанные с беременностью	Смерть женщины, наступившая в период беременности или в течение 42 дней после окончания беременности, независимо от причин.
Смерть от стечения обстоятельств или от случайно возникшей причины	Смерть в период беременности или в послеродовый период от причины, не имевшей отношения к беременности.

Показатель материнской смертности – количество смертей от послеродовых осложнений в данной местности в течение данного года, разделенное на

количество рождений живых детей в данной местности в течение того же года, умноженное на 100 000. Этот показатель отражает риск материнской смерти относительно числа новорожденных.

$$\text{ПМС} = \frac{\text{число умерших беременных, рожениц и родильниц в течении 42 дней после прекращения беременности}}{\text{число живорожденных}} \times 100000$$

Коэффициент материнской смертности (КМС) — это число материнских смертей, поделенное на число женщин фертильного возраста, умноженное на 100 000. Он отражает не только риск смерти женщины во время беременности и родов, закончившихся рождением живого или мертвого ребенка, но и фертильность в популяции.

$$\text{КМС} = \frac{\text{число умерших беременных, рожениц и родильниц в течении 42 дней после прекращения беременности}}{\text{число женщин фертильного возраста}} \times 100000$$

Расчёт структуры причин материнской смертности представлен ниже.

Таким методом рассчитывается доля умерших матерей от каждой конкретной причины в общем числе умерших матерей. Наряду с определением структуры смертности очень важно рассчитывать интенсивный показатель смертности от отдельных причин. Расчёт частоты наступления смерти от отдельных причин производится следующим образом:

$$\text{МС от кровотечений} = \frac{\text{число женщин умерших от кровотечения}}{\text{число живорожденных}} \times 100000$$

Для расчета показателя материнской смертности от конкретной причины, необходимо число умерших от данной причины умножить на 100000, разделить на общее число живорожденных.

Указанные интенсивные показатели позволяют определять уровень (частоту, распространенность) той или иной причины смерти, связанной с беременностью. Это дает возможность сравнивать уровни смертности от отдельных причин на разных административных территориях, оценивать их динамику.

Чтобы облегчить национальные и международные сравнения в 2012 году был разработан Новый стандарт классификации случаев материнской и связанной с беременностью смертности (МКБ-ММ). Эта классификация представляет собой применение МКБ-Х смерти во время беременности, родов и послеродовом периоде и определяет три типа причин материнской смертности: прямые, непрямые и неопределенные, с восемью взаимоисключающими группами, лежащими в основе причин. Девятая группа используется для совпавших причин, не связанных или усугубляемых беременностью или ее лечением (таблица 2).

Таблица 2

Тип материнской смертности и группы для основной причины смерти женщин во время беременности, родов и в послеродовом периоде

Тип	Группа
Прямая материнская смертность	1. Выкидыш
	2. Гипертензивные расстройства во время беременности, родов и в послеродовом периоде
	3. Акушерские кровотечения
	4. Инфекция, связанная с беременностью
	5. Другие акушерские осложнения
	6. Непредвиденные осложнения управления
Непрямая материнская смертность	7. Не акушерские заболевания
Не выбрано	8. Неизвестные/неопределенные причины смерти
Смерть во время беременности,	9. Случайные причины

Тип	Группа
родов и послеродовой период (но не материнская смертность)	

Источник: Всемирная организация здравоохранения.

Стратегия ВОЗ в снижении материнской смертности

В начале нового тысячелетия (2000 г) мировые лидеры собрались в штаб квартире ООН, чтобы сформулировать широкую концепцию для борьбы с нищетой в ее многочисленных проявлениях. Эта концепция, воплощенная в восьми Целях развития тысячелетия (ЦРТ), остается всеобъемлющей основой развития для всего мира в течение последних 15 лет [2, 3].

В 2015 г опубликован доклад «Цели развития тысячелетия: доклад за 2015 год» [4], который основан на базе данных, подготовленных группой экспертов по показателям мониторинга прогресса в достижении ЦРТ, под руководством Департамента по экономическим и социальным вопросам Секретариата ООН. В состав группы вошли представители различных международных организаций, деятельность которых, в частности, предусматривает подготовку одной или нескольких серий статистических показателей, предназначенных для мониторинга прогресса в области достижения ЦРТ. В подготовке доклада также приняли участие ряд национальных специалистов по статистике и внешних консультантов.

Прогресс в достижении восьми ЦРТ оценивался с помощью 21 задачи и 60 официальных показателей. В докладе показано, насколько мир продвинулся к достижению этих целей, по состоянию на июнь 2015 года.

Основная цель – снизить показатели материнской смертности на три четверти за период 1990-2015 гг.

С 1990 года коэффициент материнской смертности во всем миресократился на45%; основное сокращение наблюдалось с 2000 года. Снижение показателя имеет существенные различия в зависимости от региона, так в Южной Азии он уменьшился на 64% с 1990 по 2013 г, а в странах Африки к югу от Сахары – на 49%.В 2014 г более 71% родов в мире происходили с участием квалифицированного медицинского персонала (в 1990г.– 59%).В Северной Африке доля беременных женщин, получивших не менее четырех дородовых медицинских консультаций, увеличилась с 50% до 89%.Использование методов контра-

цепции среди женщин в возрасте от 15 до 49 лет, состоящих в браке или живущих с постоянным партнером, возросло в мире с 55% в 1990 г.до 64% в 2015 г.

Однако на основе анализа пришли к выводу, что только десять стран достигли 5 цели развития: Исландия, Иордания, Мальдивы, Беларусь, Марокко, Румыния, Китай, Турция, Польша и Эстония. России в числе этих стран нет [5].

Новая глобальная цель, принятая ВОЗ, – добиться показателя меньше, чем 70 случаев материнской смертности на 100 000 живорожденных к 2030 г. [6]. Несмотря на значительный прогресс в достижении ЦРТ, для достижения цели 5а необходимы дальнейшие усилия. Следует отметить, что принятие Цели 5 позволило сосредоточить внимание на усилиях по сокращению материнской смертности и обеспечению всеобщего доступа к услугам по охране репродуктивного здоровья. В этой области был достигнут значительный прогресс, но он еще далеко не достаточен для осуществления поставленной глобальной цели и решения связанных с ней задач.

Необходимо продолжение работы для обеспечения того, чтобы все люди получали всеобъемлющие услуги в области охраны сексуального и репродуктивного здоровья. Углубленный анализ показывает недостаточность и существенную неравномерность достигнутого прогресса. Усредненные показатели глобального, регионального и даже уровня в отдельных странах скрывают глубокие диспропорции в области охраны здоровья среди подгрупп, которые являются уязвимыми, будь то по причине уровня образования, места жительства, экономического положения или возраста. Сохраняются значительные диспропорции в области охраны материнства, а также разрывы в доступе к услугам по охране сексуального и репродуктивного здоровья и их использованию, которые должны последовательно устраняться и отслеживаться. Кроме того, многим странам необходимо расширять потенциал, с тем, чтобы сократить неравенство в отношении, как наличия, так и качества данных, касающихся состояния здоровья населения, а также регистрации фактов рождения и смерти. Эта информация имеет решающее значение для грамотного определения стратегических приоритетов, более эффективного целевого распределения ресурсов и измере-

ния степени улучшения охраны материнства и обеспечения всеобщего доступа к медицинским услугам в области охраны сексуального и репродуктивного здоровья [4].

Литература

1. World Health Organization. The WHO Application of ICD-10 to Deaths During Pregnancy, Childbirth and the Puerperium: ICD-MM. Geneva: World Health Organization, 2012. www.who.int/reproductivehealth/publications/monitoring/9789241548458/en/] Accessed 6 October 2015.
2. United Nations. United Nations Millenium Declaration. Resolution A/RES/55/2. New York: United Nations Department of Public Information, 2000.
3. Полный перечень целей, задач и показателей размещен на вебсайте: http://mdgs.un.org.
4. ВОЗ. Цели развития тысячелетия: доклад за 2015 год. - 73.с.
5. GBD 2015 Maternal Mortality Collaborators. Global, regional, and national levels of maternal mortality, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. Lancet. 2016;388 (10053):1775-1812.
6. World Health Organization. Strategies Toward Ending Preventable Maternal Mortality (EPMM). Geneva: World Health Organization, 2015. [who.int/reproductivehealth/topics/maternal perinatal/epmm/en/] Accessed 5 October 2015.

Глава II Методы анализа заболеваемости и материнской смертности

Данные по заболеваемости беременных получены из открытой печати при анализе сборников «Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации» за 2011-2015 гг.[1-5]. В исследование включены показатели, опубликованные на момент издания монографии за период с 01.01.2007 по 31.12.2015 г.

В 2012 г. в России произошла «перинатальная революция»: согласно Приказу Минздравсоцразвития России №1687н от 27 декабря 2011 г. «О медицинских критериях рождения, форме документа о рождении и порядке ее выдачи» (зарегистрирован в Минюсте РФ 15 марта 2012 г. №23490) впервые в истории отечественной перинатологии и родовспоможения критерием рождения установлен срок беременности 22 недели и более; масса тела ребенка при рождении 500 граммов и более (или менее 500 граммов при многоплодных родах); длина тела ребенка при рождении 25 см и более (в случае, если масса тела ребенка при рождении неизвестна). И с апреля 2012 г. – согласно новым критериям рождения – прерывание беременности в сроке 22-27 недель, трактовавшееся до 2011г. как «поздний аборт», учитывается как сверхранние преждевременные роды. При этом отечественные показатели перинатальной и младенческой статистики России стали сопоставимы с международными [1].

Динамика и структура причин материнской смертности в области проанализирована за последние 15 лет по данным Государственной статистики. Для статистической достоверности, ввиду малых абсолютных чисел, данные анализировались суммарно, по пятилетним периодам: 2001-2005 гг., 2006-2010 гг., 2010-2015 гг.

Материал обработан методом вариативной статистики с использованием пакета прикладных компьютерных программ Statistica версия 6.0 (StatSoft, inc. США). По результатам обработки статистически значимыми принимались значения при уровне $p<0,05$.

Определив показатели материнской смертности, проводили оценку их достоверности для того, чтобы достаточно обоснованно охарактеризовать выяв-

ленные закономерности (Приказ Минздрава СССР от 24.10.1989 № 584 "о переходе на расчеты показателя материнской смертности в соответствии с определением ВОЗ" (вместе с методическими указаниями "методика анализа материнской смертности")).

Оценка достоверности интенсивных показателей предусматривает исчисление:

- ошибки репрезентативности (m);
- доверительных границ относительных величин показателей (ДИ);
-достоверности разности относительных величин показателя (по критерию t).

Ошибка репрезентативности позволяет определить, насколько показатель, рассчитанный по данной административной территории (выборочный), отражает уровень данного явления по стране (в генеральной совокупности).

Определение ошибки репрезентативности необходимо для нахождения возможных отклонений показателя. Крайние значения этих отклонений показателя называются доверительными границами.

Теорией вероятности установлено, что с достоверностью в 99,7%можно утверждать, что крайние значения возможных отклонений будут отличаться от полученного ранее показателя не более чем на величину утроенной ошибки репрезентативности. С достоверностьюв95,5% можно полагать, что эти отклонения будут отличаться от полученного ранее показателя репрезентативности.

Чем точнее показатель материнской смертности характеризует закономерность, проявляющуюся в данных условиях, тем меньше размах доверительных границ и наоборот. Показатель считается недостоверным, если он меньше величины утроенной ошибки репрезентативности.

Исчисление ошибки репрезентативности необходимо для оценки достоверности различий показателей в динамике по определенной административной территории (области, краю, республике) или между отдельными областями, краями, республиками. При сопоставлении этих показателей нужно не только определить их разность, но и оценить ее достоверность.

В целях обеспечения мониторинга материнской смертности в Российской Федерации, повышения эффективности и качества мероприятий по ее снижению Министерством здравоохранения и социального развития Российской Федерации был принят приказ №500 от 23 июня 2006 г «О совершенствовании учета и анализа случаев материнской смерти в Российской Федерации», который утверждал Учетную форму N 003/у-МС "Карта донесения о случае материнской смерти" и инструкцию по заполнению учетной формы N 003/у-МС "Карта донесения о случае материнской смерти".

Каждый случай смерти был обсужден на клинико-анатомической конференции врачей акушеров-гинекологов, при необходимости с участием враче других специальностей. В процессе выполнения работы проведен аудит обезличенных копий первичной медицинской документации: медицинской карты амбулаторного больного (формаN 025/у-87), индивидуальной карты беременной и родильницы (форма N 111/у), медицинской карты стационарного больного (форма N 003/у), истории родов (форма N 096/у), медицинской карты прерывания беременности (форма N 003-1/у), протокола (карты) патолого-анатомического исследования (форма N 013/у) и др.

Структура акушерско-гинекологической службы в регионе

Тульская область – субъект Российской Федерации, входит в состав Центрального федерального округа. Областной центр – г. Тула. Площадь – 25 679 км². Население – 1499 486 чел. (2017 г.). К стационарам III уровня в Тульской области относят: ГУЗ «Тульский областной перинатальный центр» и ГУЗ «Родильный дом №1 им. В.С. Гумилевской».

За анализируемый период (2001-2015гг.) в Тульской области акушерско-гинекологическая служба выстроена по трехуровневой системе оказания помощи беременным, роженицам и родильницам, обеспечивается ее программно-целевое финансирование. В области реализованы региональные программы: «Улучшение демографической ситуации в Тульской области», «Развитие здравоохранения Тульской области», «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями», реализуется программа «Здоровье», «Модернизация здравоохранения Тульской области», С 1999г. на областной родильный дом были возложены функции областного перинатального центра, в регионе имеются 2 акушерских стационара III уровня, которые являются взаимозаменяемыми на периоды плановых ремонтов. При областном перинатальном центре работают выездные реанимационные акушерско-гинекологическая и неонатальная бригады, благодаря программе модернизации здравоохранения с 2011г. организован и функционирует дистанционный консультативно-диагностический центр, в службе внедрены стандарты и протоколы оказания помощи. Совершенствование службы реализуется по материально-техническому, организационно-методическому, кадровому и информационному блокам. За 15 летний период построен и введен в эксплуатацию новый родильный дом II уровня, выполняющий функции межрайонного, 3 отдельных родильных дома введены в состав крупных многопрофильных больниц. Проведена реструктуризация коечной сети, учитывая компактность и транспортную доступность лечебно-профилактических учреждений, практически ликвидированы акушерские стационары I уровня, структура коечной сети на 01.01.2015г.: акушерские койки I уровня–45 (6,6%), II уровня – 280(41,5%), III уровня–350

(51,9%). В акушерских стационарах III и II уровня открыты койки реанимации и интенсивной терапии. С 1995г. в Туле организован учебный центр последипломного профессионального образования врачей на базе ФППОВ ММА им И.М. Сеченова. С 1995г. на базе Тульского государственного университета открыт медицинский факультет (в настоящее время институт). Клиническими базами кафедры акушерства и гинекологии медицинского института являются акушерские стационары III уровня. Кафедрой ведется научная работа, целевая подготовка научных кадров, что позволило практически ликвидировать кадровый дефицит, издаются методические руководства, учебные пособия для врачей акушеров-гинекологов. На кафедре акушерства и гинекологии организовано последипломное обучение специалистов: ординатура, аспирантура, курсы повышения квалификации врачей. Проводятся научно-практические конференции, что способствует быстрому внедрению в практическую работу современных научных подходов в диагностике и лечении пациентов акушерско-гинекологического профиля.

За 15 лет XXI века в Тульской области умерли 35 женщин по причинам, связанным с беременностью, родами и послеродовым периодом (42 дня) (рис. 1). За этот же период в регионе родилось 287 387 живых детей. При расчете на 100 000 живорожденных, показатель материнской смертности составил – 12,2.

*Рис. 1.*Динамика показателя материнской смертности в Тульской области и Российской федерации (2001-2015гг) на 100000 живорожденных

Данные официальной статистики по динамике материнской смертности представленны в таблице 3. За анализируемый период этот показатель в регионе снизился на 63,7%, а коэффициент материнской смертности – на 48,5%.

Средний возраст умерших женщин составил 29,3 лет (от 16до 42), первобеременных было 17 (48,6%), средний паритет – 2,8 (диапазон 0-11), среди погибших 25 (71,4%) проживало в городах, 10 (28,6%) в сельской местности.

Таблица 3

Динамика показателя материнской смертности за пятилетия (на 100 тысяч живорождений)

Годы	2001-2005	2006-2010	2011-2015
Родилось живых детей	62795	68985	75603
Случаи материнской смертности	16	12	7
Показатель материнской смертности	25,5	17,4	9,26
95%ДИ	12,74-38,26	10,04-24,76	7,00-11,52*
Коэффициент материнской смертности (на 100000 женщин фертильного возраста)	753,40	604,38	388,82

*примечание $p<0.05$ по сравнению с 2001-2005 гг.

В основном женщины погибали при сроке беременности 29-42 недели (рисунок 2). От прямых акушерских причин умерло 23 (65,7%), от косвенных – 12 (34,3%).

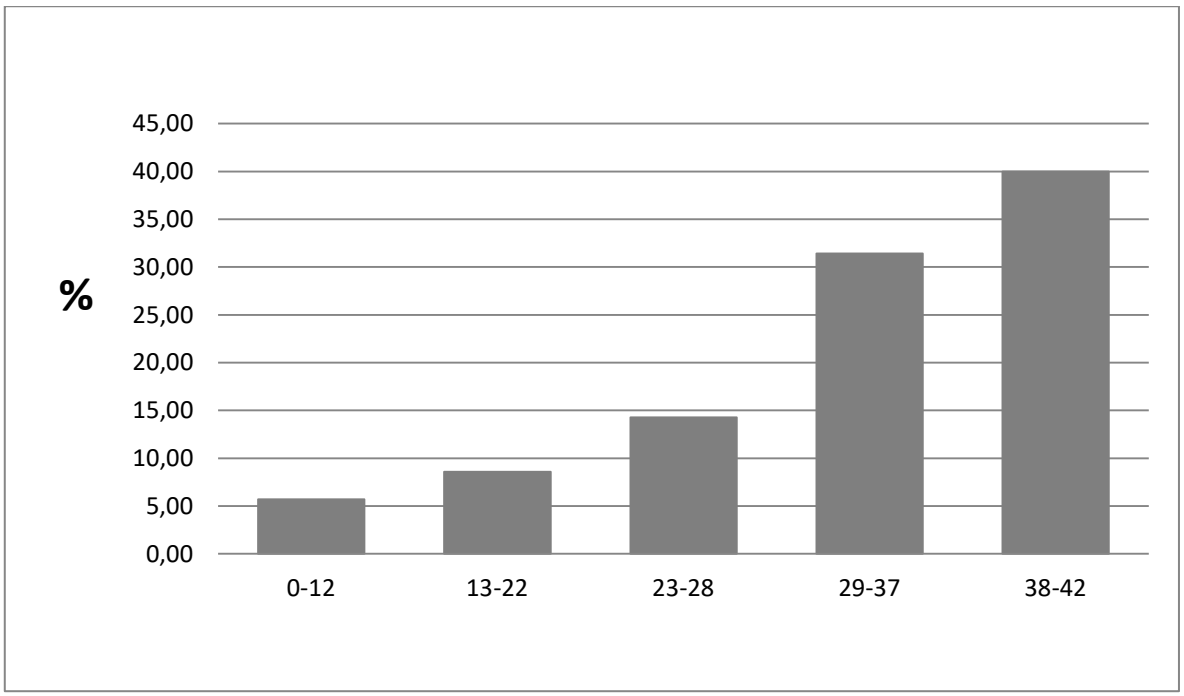


*Рис. 2.*Материнская смертность по срокам беременности (%)

Умерли после родов –27 (77,1%), после абортов – 5 (14,3%), не родоразрешенными – 3 (8,6%). Среди родивших (n=27): родоразрешены путем кесарева сечения – 19 (70,4%), самостоятельные роды были у 8 (29,6%).

На основании клинических разборов материнской смертности в Тульской области большинство случаев – 18 (51,3%) были признаны условно предотвратимыми, 10 (28,7%) – непредотвратимыми, 7 (20%) – предотвратимыми.

В регионе за 15 лет не зарегистрировано материнской смертности от внематочной беременности, разрыва матки, артифициального аборта, прерывания беременности по медицинским показаниям (табл. 4). Структура причин материнской смертности существенно изменяется по пятилетним периодам, в последние 5 лет не зарегистрировано смертности от аборта, начатого вне лечебного учреждения, от осложнений анестезии и прочих причин.

Таблица 4

Структура основных причин материнской смертности за 2001-2015гг
(в абсолютных цифрах, % и показатель на 100 000 живорожденных)

Основные причины	Годы

материнской смертности	2001-2005 (n=16)			2006-2010 (n=12)			2011-2015 (n=7)		
	всего	%	показатель	всего	%	показатель	всего	%	показатель
Аборт, начатый вне стационараи неуточненный	4	25,0	6,4	1	8,3	1,45	0	-	-
Отеки, протеинурия и гипертензивнные расстройства	5	31,2	7,9	1	8,3	1,45	3	42,8	4,6
Кровотечение в связи с отслойкой и предлежанием плаценты	1	6,2	1,6	0	-	-	1	14,3	1,3
Кровотечение в родах и в послеродовом периоде.	1	6,2	1,6	2	16,7	2,9	1	14,3	1,3
Осложнения анестезии	2	12,5	3,2	1	8,3	1,45	0	-	-
Сепсис во время родов и в послеродовом периоде	1	6,2	1,6	1	8,3	1,45	1	14,3	1,3
Экстрагенитальные заболевания	2	12,5	3,2	3	25,0	4,35	1	14,3	1,3
Прочие причины	0	-	-	3	25,0	4,35	0	-	-

За анализируемый период летальность в Тульской области, в основном имела место в стационарах II уровня (табл. 5), в то время как по РФ в стационарах III уровня [4]. Изучение динамики летальности в зависимости от уровня стационара показывает, что летальность в стационарах I уровня снизилась с 28,5 % (2001-2005 гг.) до 16,7% (2006-2010 гг.); в стационарах II уровня с 57,2% (2001-2005 гг.) до 16,7% (2011-2015 гг.); при увеличении летальности в стационарах III уровня с 14,3% (2001-2005 гг.) до 66,6% (2011-2015 гг.).

Таблица 5

Распределение женщин, умерших в Тульской области в 2001-2015 гг.

по типу медицинских организаций, где произошла смерть

(в абсолютных цифрах)

	Уровень медицинского учреждения			Вне стационара
	I уровень (n=4)	II уровень (n=12)	III уровень (n=11)	(n=8)
Акушерские кровотечения	-	2	1	3
Отеки, протеинурия, гипертензивные расстройства	-	3	5	1
Сепсис во время родов и в послеродовом периоде	-	1	1	1
Экстрагенитальные заболевания	-	-	3	3
Осложнения анестезии	1	1	1	-
Прочие причины (ЭОВ*, ТЭЛА**)		3	-	-
Аборт, начатый вне стационара	3	2	-	-

*ЭОВ – эмболия околоплодными водами

**ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии

Проведенный анализ позволил сделать следующие выводы:

Тульская область относится к региону с уровнем материнской смертности ниже или на уровне среднего по РФ.

В структуре причин материнской смертности в области за исследуемый период преобладали в основном управляемые причины: преэклампсия, кровотечения и септические осложнения.

Обращает на себя внимание высокая частота смерти женщин вне стационара.

Литература

1. Широкова В.И., Михайлова Л.А., Гусева Е.В., Александрова Г.А. Сон И.М. и др. Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации. - Москва 2011.-173 с.
2. Александрова Г.А., Сон И.М., Леонов С.А., Огрызко Е.В., Суханова Л.П., и др. Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации. - Москва 2013.-200 с.
3. Александрова Г.А., Сон И.М., Леоновым С.А., Лебедев Г.С., Поликарпов А.В. и др. Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации. - Москва 2014.-162 с.
4. Александрова Г.А., Поликарпов А.В., Огрызко Е.В., Голубев Н.А., Гладких Т.Е. и др. Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации. - Москва 2015.-164 с.
5. Александрова Г.А., Поликарпов А.В., Огрызко Е.В., Голубев Н.А., Гладких Т.Е. и др. Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации. - Москва 2016.-167 с.

Глава III Материнская смертность от преэклампсии и эклампсии

Волков В.Г., Гранатович Н.Н., Сурвилло Е.В., Черепенко О.В.[1]

Заболеваемость гипертензивнными расстройствами во время беременности и в родах

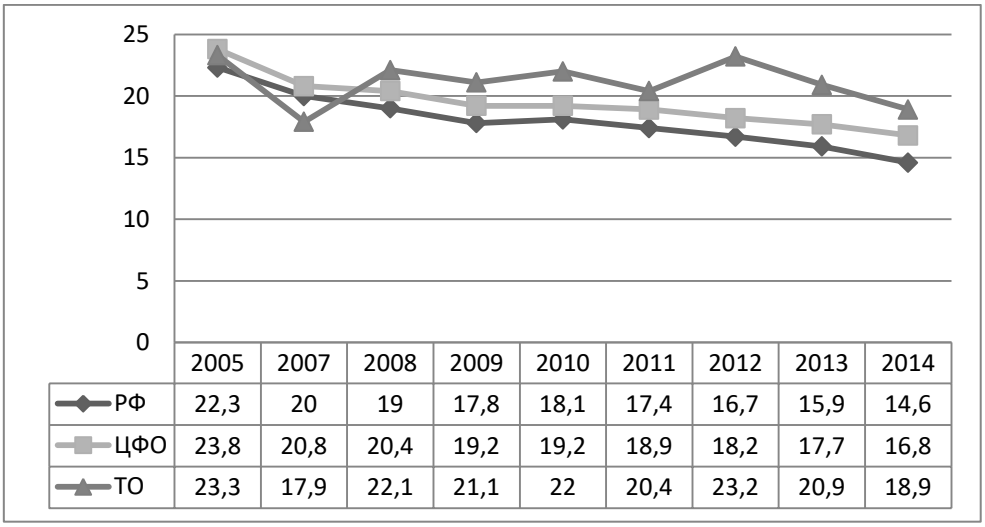
Преэклампсия – мультисистемное патологическое состояние, возникающее во второй половине беременности (после 20-й недели), характеризующееся артериальной гипертензией в сочетании с протеинурией (≥ 0,3 г/л в суточной моче), нередко отеками и проявлениями полиорганной, полисистемной дисфункции/недостаточности. Эклампсия развивается на фоне преэклампсии любой степени тяжести, диагностируется при возникновении судорожного приступа или серии судорожных приступов у беременной женщины с клиникой преэклампсии [1]. Преэклампсия занимает лидирующие позиции в структуре патологии во время беременности, что объясняется отсутствием ранних и достоверных диагностических критериев, действенных мер профилактики и лечения [2]. В РФ крайне актуально стоял вопрос о единой терминологии и классификации различных форм артериальной гипертонии у беременных [3]. Только в 2013 г. Российским обществом акушеров-гинекологов были разработаны Федеральные клинические рекомендации «Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия», где была предложена клиническая классификация гипертензивных расстройств во время беременности (сейчас действует в редакции 2016 г.) [1].

Результаты проведенных в последнее время исследований свидетельствуют о наличии высокого сердечно-сосудистого риска у данного контингента женщин в последующей жизни. По данным Г.Т. Сухих в отдаленных сроках жизненного цикла у женщин, ранее перенесших преэклампсию (особенно при первых родах), возрастает риск развития сердечно-сосудистых осложнений, в том числе с фатальным исходом [4].

---

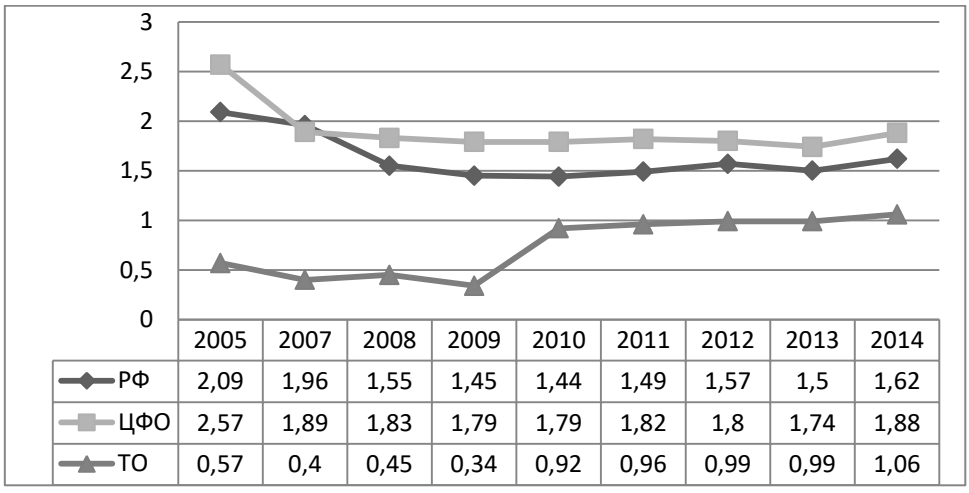
[1]Черепенко Олег Валерьевич – главный врач ГУЗ «Тульский областной перинатальный центр»

В 2007-2014 гг. в Тульской области распространенность отеков, протеинурии и гипертензивных расстройств во время беременности в среднем составила 20,8% среди женщин, закончивших беременность (рис.3), в том числе 0,76% приходилось на долю преэклампсиии эклампсии (рис. 4).



	2005	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
РФ	22,3	20	19	17,8	18,1	17,4	16,7	15,9	14,6
ЦФО	23,8	20,8	20,4	19,2	19,2	18,9	18,2	17,7	16,8
ТО	23,3	17,9	22,1	21,1	22	20,4	23,2	20,9	18,9

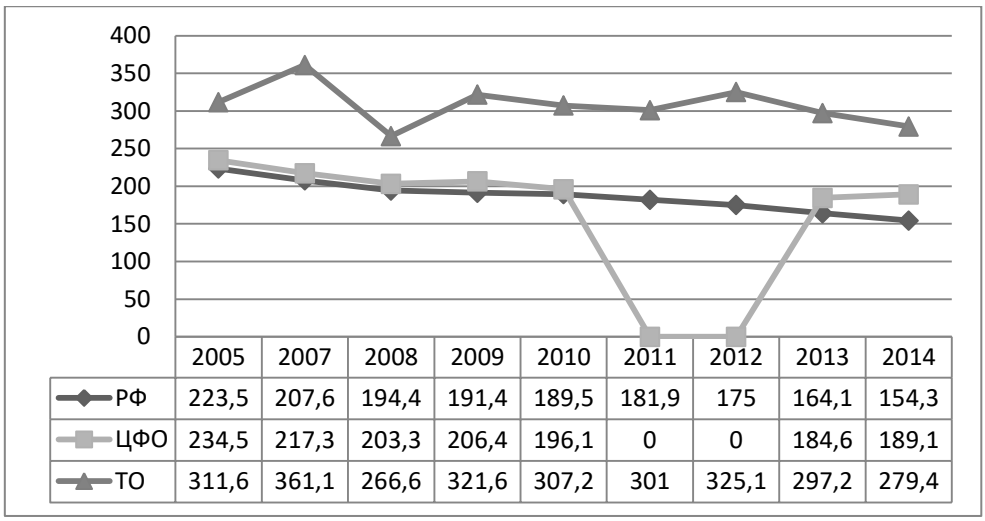
Рис. 3. Отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства в РФ, Центральном федеральном округе (ЦФО) и Тульской области (ТО) в 2005-2014 г.г. (в % к числу закончивших беременность)



	2005	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
РФ	2,09	1,96	1,55	1,45	1,44	1,49	1,57	1,5	1,62
ЦФО	2,57	1,89	1,83	1,79	1,79	1,82	1,8	1,74	1,88
ТО	0,57	0,4	0,45	0,34	0,92	0,96	0,99	0,99	1,06

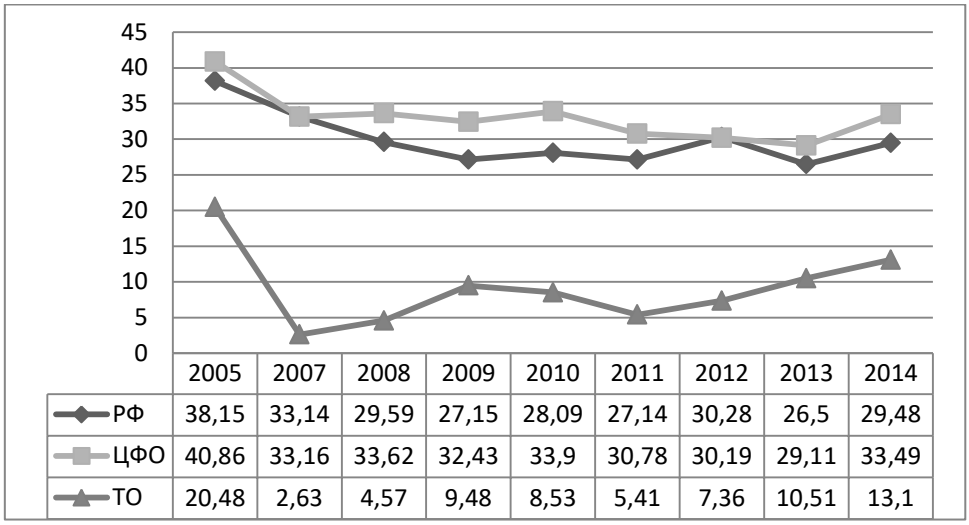
*Рис. 4.*Заболеваемость преэклампсией и эклампсией во время беременности в РФ, Центральном федеральном округе (ЦФО) и Тульской области (ТО) в 2005-2014 г.г. (в % к числу закончивших беременность)

В то же время данная группа заболеваний осложняла каждые третьи роды (рис.5), из них преэклампсияи эклампсия наблюдались в среднем в 8,92 случаях из 1000 родов (рис. 6).



	2005	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
РФ	223,5	207,6	194,4	191,4	189,5	181,9	175	164,1	154,3
ЦФО	234,5	217,3	203,3	206,4	196,1	0	0	184,6	189,1
ТО	311,6	361,1	266,6	321,6	307,2	301	325,1	297,2	279,4

Рис. 5. Отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства в РФ, Центральном федеральном округе (ЦФО) и Тульской области (ТО) в 2005-2014 г.г. (в % к числу закончивших беременность) (на 1000 родов).



	2005	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
РФ	38,15	33,14	29,59	27,15	28,09	27,14	30,28	26,5	29,48
ЦФО	40,86	33,16	33,62	32,43	33,9	30,78	30,19	29,11	33,49
ТО	20,48	2,63	4,57	9,48	8,53	5,41	7,36	10,51	13,1

Рис. 6. Заболеваемость женщин преэклампсией и эклампсией в родах в РФ, Центральном федеральном округе (ЦФО) и Тульской области (ТО) в 2005-2014 г.г. (на 1000 родов).

По данным мировой литературы и ВОЗ преэклампсия развивается во 2-й половине беременности у 2–8% женщин [5]. В РФ в результате отсутствия единой терминологии, классификации и критериев оценки тяжести заболеваемость различается в десятки раз (0,3–30% по различным регионам). Частота развития тяжелой преэклампсии и эклампсии в России в 2–3 раза превышает те же пока-

затели в развитых странах [6]. Заболеваемость беременных преэклампсией и эклампсией во время беременности в Тульской области значительно ниже, чем в РФ, однако с 2010 г имеется отчетливая тенденция к росту. Заболеваемость преэклампсией и эклампсией в родах так же значительно ниже, чем в РФ. В целом в стране и в регионе не отмечается четкой тенденции к снижению частоты преэклампсии, особенно ее тяжелых форм, наоборот прослеживается умеренный рост. Тяжелая преэклампсия ассоциирована с повышенным риском материнской смертности (0,2%) и материнской заболеваемости (5%), таких как судороги, отек легких, острая почечная или печеночная недостаточность, кровоизлияния в печень, инсульт. Эти осложнения обычно наблюдаются у женщин, у которых заболевание развивается до 32 недель беременности [7].

Материнская смертность от преэклампсии и эклампсии

Преэклампсия и эклампсия в области занимают первое место среди причин материнской смертности (25,7%) и имеют тенденцию к росту. За анализируемый период от преэклампсии умерла каждая четвертая женщина, рост в структуре материнской смертности с 32,3% (2001-2006 гг.) до 42,8% (2011-2015 гг.). По материалам нашего исследования, из общего числа (n=9) умерших от преэклампсии и эклампсии умерли после родов – 8, во время беременности вне стационара – 1. По возрасту женщины распределились следующим образом: 15-19 лет – 1; 20-24 года – 4; 25-29 лет – 2; 30-34 года – 1; 35-39 лет – 1. Доля сельских жительниц составила 33,3%. Первородящих – 6, повторнородящих – 3. Среди умерших преобладали домохозяйки – 5, работающих было – 3, студенток – 1.

По беременности в женской консультации наблюдались все женщины, из них в ранние сроки встали на учет – 7, во втором триместре – 2. Все беременные страдали соматической патологией, в среднем 1,7 заболевания пришлось на каждую. Нозологическими формами были: анемия, хронический пиелонефрит, нейроциркуляторная дистония, ожирение, заболевания щитовидной железы. У

2 умерших соматические заболевания были выявлены при патологоанатомической секции: аденома гипофиза, хронический персистирующий гепатит.

Анализ медицинской документации показал, что в 4 наблюдениях первые клинические симптомы заболевания появились в 24-28 недель беременности. Все пациентки были госпитализированы в стационары II и III уровня, однако 3 из них были выписаны с формулировкой «с улучшением состояния», повторно поступили уже в крайне тяжелом состоянии: после приступа эклампсии на дому – 2, с клиническими проявлениями HELLP- синдрома – 1.

Все 8 пациенток родоразрешены в экстренном порядке по тяжести состояния и неэффективности проводимой терапии, в том числе: до 27 нед. – 1; 28-32 нед. – 1; 33-37 нед. – 6; 38-40 нед. – 1. Анализ первичной медицинской документации показал, что тяжелые формы преэклампсии у большинства начинали развиваться при сроке беременности 26-32 недели. Были выявлены серьезные просчеты в диагностике и лечении преэклампсии: недооценка симптомов раннего начала заболевания, необоснованная выписка из стационара, нерациональная терапия после родоразрешения (полипрагмазия, передозировка препаратов), что можно расценивать как ятрогению в причине смерти. В каждом втором случае имел место недоучет в выборе уровня стационара. Следует отметить, что смерть пациенток с преэклампсией и эклампсией в 5 случаях наступила в стационарах III уровня, в 3 на II уровне, в 1 наблюдении вне стационара. Предотвратимость летальных исходов определена для половины наблюдений (5 из 9).

Клинический пример

Пациентка М., 28 лет, беременность I, наблюдалась в женской консультации ЦРБ IIуровня с 20недель. Посетила женскую консультацию 5 раз. Соматической и гинекологической патологии выявлено не было. В 26-27 недель беременности появились жалобы на периодические боли внизу живота и в поясничной области, отмечено повышение АД до 150/100 мм.рт. ст., в связи с чем была

госпитализирована в отделение патологии беременных, где лечилась в течение 7 дней с диагнозом: «Беременность I, 26-27 недель. Артериальная гипертензия. Анемия беременных легкой степени.Гестационный пиелонефрит».

Первые дни состояние пациентки расценивалось как тяжелое. В ходе терапии состояние с положительной динамикой: АД=130/90-140/90 мм рт. ст. Белок в моче-0,03 г/л. Запись в истории: «Пациентка самовольно покинула стационар». Через 5 суток пациентка посетила женскую консультацию, АД 130/90 мм рт. ст. на фоне гипотензивной терапии (допегит по 1 т. х 3 раза в день), ей была предложена повторная госпитализация по поводу угрожающих преждевременных родов, от которой пациентка отказалась. В сроке беременности 28-29 недель (через 10 суток после ухода из стационара), в 6-00 утра беременная была доставлена в акушерский стационар ЦРБ (II уровень) с жалобами на боли в эпигастрии, нижних отделах живота, поясничной области. Отмечалась заторможенность, вздутие живота, АД220/140 ммрт. ст., PS=50 уд.в мин. Отмечена макрогематурия (моча цвета «мясных помоев»), олигурия, протеинурия-0,4 г/л.

Был поставлен диагноз: «Беременность I, 28-29 недель. Гестоз II половины беременности тяжелой степени». Начата инфузионная магнезиальная терапия. В 10-30 (через 4-е часа от момента поступления) принято решение о досрочном родоразрешении путем кесарева сечения в связи с тяжестью состояния, неэффективностью проводимой терапии.

Операция без осложнений, извлечен живой мальчик масса тела - 1130 г длиной 34 см с оценкой по шкале Апгар 6/7 баллов. Кровопотеря 600 мл.

В послеоперационном периоде состояние пациентки динамично ухудшалось: отмечено пропитывание повязки кровью, присоединилось носовое кровотечение, затем желудочно-кишечное, нарастала анемия, тромбоцитопения, билирубинемия, уремия, анурия. Проводилась инфузионно-трансфузионная терапия. В связи с нарастанием полиорганной недостаточности на 3-и сутки была переведена на аппаратную искусственную вентиляцию легких (АИВЛ). Несмотря

на проводимую интенсивную и реанимационную терапию на 5-е сутки констатирована смерть.

Заключительный клинический диагноз:

Основной: Преэклампсия при беременности 28-29 недель.

Осложнения: Печеночно-почечная недостаточность. HELLP-синдром. Эрозивный гастрит. Желудочно-кишечное кровотечение. Паралитическая кишечная непроходимость. Острая постгеморрагическая анемия тяжелой степени. Отек головного мозга.

Медицинские мероприятия: Лапаротомия. Кесарево сечение в нижнем сегменте (дата, время). Пункция и катетеризация правой подключичной вены. Гемотрансфузия. Продленная АИВЛ.

Диагноз патологоанатомический:

1. *Основной: (комбинированный) Преэклампсия, тяжелая форма, при беременности 28-29 недель с преимущественным поражением почек (резкий отек эндотелиоцитов, сужение просвета капилляров клубочков, гиалиноз и склероз артериол, фиброзные тромбы, расщепление гломерулярных базальных мембран с гибелью части клубочков).*

Кесарево сечение от (дата, время). Катетеризация правой подключичной вены. Гемотрансфузия.

2. *Фоновое: Двусторонний хронический пиелонефрит в стадии ремиссии.*
3. *Осложнения: Прогрессирующая почечно-печеночная недостаточность. Уремия: полисерозит, острые язвы пищевода, желудка, язвенно-некротический энтероколит; желудочно-кишечное кровотечение, постгеморрагическая анемия. Парез кишечника. Двусторонняя очаговая лейкоцитарно-фиброзная инфаркт-пневмония. Отек и набухание головного мозга с нижним ущемлением. Выраженная паренхиматозная дистрофия внутренних органов.*

Выявленные ошибки и недостатки ведения:

- недооценка степени тяжести преэклампсии при первой госпитализации в 26-27 недель,
- отсутствие полного обследования в соответствии с выставленным диагнозом,
- не проводился контроль диуреза, консультация уролога, бак.посев мочи,
- при выраженной клинике полиорганной недостаточности, ДВС-синдроме, пациентка переведена на АИВЛ только на 3-и сутки после операции,
- отсутствие перевода в учреждение III уровня для оказания реанимационной помощи.

Структура материнской смертности в РФ последние годы почти не меняется: по данным Росстата в 2013 г. (как и в 2012г.), первое место занимают экстрагенитальные заболевания (21,9%), второе – акушерские кровотечения (19,5%), третье – акушерская эмболия (15,8%), четвертое – гипертензивные нарушения во время беременности (11,6%) [6]. Первое место среди причин материнской смертности в Тульской области занимают преэклампсия и эклампсия (25,7%), которые относят к управляемым и имеют тенденцию к росту. В соответствии с данными Росстата в 2013 г. в РФ показатель материнской смертности от отеков, протеинурии и гипертензивных расстройств во время беременности увеличился на 13,8% по сравнению с 2012 г. (с 1,16 до 1,32) [6]. При анализе 60 799 материнских смертей из 115 стран было установлено, что гипертензивные расстройства были второй наиболее распространенной прямой причиной материнской смертности в мире 14,0% (343 000, 11,1-17,4) среди всех случаев [5].

Нестабильность частоты и увеличение доли тяжелых форм преэклампсии трудно объяснить только снижением общего уровня здоровья женщин репродуктивного возраста в России [2]. Большинство погибших в Тульской области, так же, как и в РФ, регулярно наблюдались в женской консультации с ранних сроков беременности и встали на учет по беременности до 12 недель [3].

Преэклампсия, как правило, развивалась на неблагоприятном соматическом фоне, в среднем 1,7 заболевания пришлось на каждую беременную. Поддерживая точку зрения, что развитие преэклампсии- эклампсии отражает непереносимость беременности исходно больным организмом [8,9, 10].

Если рассматривать беременность как диабетогенное состояние, почему в этом же аспекте оно не может быть васкулопатическим. У более четверти беременных женщин у которых поставлен диагноз гестационный сахарный диабет, скорее всего разовьется сахарный диабет II типа менее чем за двадцать лет [11]. Аналогичным образом, если у женщины диагностирована преэклампсия, это повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний в дальнейшей жизни [4, 10].

Опыт развитых стран показывает, что снижение материнской смертности от гипертензивных расстройств происходит благодаря широкому внедрению стандартов антенатального наблюдения за течением беременности и своевременного родоразрешения женщин с тяжелой преэклампсией и эклампсией [12].

Результаты проведенного анализа материнской смертности от преэклампсии и эклампсии в Тульской области свидетельствуют о сохранении типичных ошибок при оказании медицинской помощи на всех ее этапах – от амбулаторно-поликлинического звена до стационарного, включая реанимационные отделения, а также смежных специалистов-консультантов и соответствующие отделения/стационары [9]. Пролонгирование беременности на фоне срыва механизмов компенсации нарушений, связанных с тяжелой фоновой патологией и проявляющихся симптомо-комплексом тяжелой преэклампсии, способствует быстрому развитию мультиорганных нарушений и высокому риску летального исхода [8]. Тяжелый патофизиологический процесс, развивающийся и прогрессирующий при преэклампсии, необходимо прерывать до наступления его необратимости. Поэтому показания к окончанию беременности должен определять не срок, а клиническая картина осложнения [8]. Предотвратимость летальных исходов определена для более половины наблюдений (5 из 9). Результаты конфиденциального аудита в 2013 г. показали, что материнская смертность от преэк-

лампсии и эклампсии была предотвратима и условно предотвратима в 85,3%; по данным Минздрава, этот показатель составил 78,3% [6].

Выше изложенное диктует необходимость проводить исследования для выявления предикторов преэклампсии как в группе высокого риска, так и в общей популяции для определения критериев ранней и своевременной диагностики, маркеров прогрессирования процесса, чтобы оптимизировать акушерскую тактику и сроки родоразрешения [13, 14, 15, 16, 17]. В группах высокого риска применимо использование антиагрегантов [18], или прием кальция в дозе 1000 мг сутки [1].

Рекомендации по предотвращению материнской смертности от гипертензивнных расстройств во время беременности представлены в Федеральном клиническом протоколе «Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия» [1].

Снижение материнской смертности от преэклампсии и эклампсии связано с адекватным дородовым наблюдением, ранней диагностикой заболевания, адекватным лечением, и своевременным родоразрешением. И основано на четком соблюдении клинических протоколов медицинской помощи.

Считается, что три ключевые ошибки приводят к смерти женщин с преэклампсией, особенно если преэклампсия возникает на фоне хронической артериальной гипертензии. Причем именно эта группа несет наибольший риск из-за длительного хронического поражения сосудов [19].

Отсутствие должного реагирования на изменение артериального давления. В клинической практике зачастую не обращают внимания на изменение показателей артериального давления при гипертонической болезни. Уровень артериального давления 140/90 у беременных с исходно нормальным или низким давлением, или значительное повышение артериального давления у беременных с гипертонической болезнью, всегда требует динамического наблюдения и дальнейшей оценки. Такие пациентки требуют особого внимания. Если изменения являются незначительными и не связаны с другими проявлениями преэклампсии, рекомендуется повторно измерить артериальное давление в кли-

нике, иногда в таких случаях требуется только дополнительное наблюдение. Однако, при выраженном или значительном повышении давления или при появлении других признаков или симптомов преэклампсии, для адекватной оценки состояния беременной потребуется госпитализация. При умеренной степени преэклампсии амбулаторное наблюдение может осуществляться только в крайне редких случаях, как правило, наблюдение должно проводиться только в условиях стационара с соответствующей терапией и решением вопроса о сроках и методе родоразрешения.

Отсутствие должной реакции на повышение артериального давления в родах или послеродовом периоде, особенно если показатели стабильно выше 160/110 мм рт.ст. Иногда не обращают внимание на изолированное повышение систолического или диастолического давления. Наиболее правильным является агрессивный подход к коррекции артериального давления. Целевой подход при гипотензивной терапии не достижение нормализации артериального давления в целом, а нормализация отдельных компонентов систолического или диастолического, если их уровень превышает любой из перечисленных выше значений.

Алгоритм для лечения гипертонического криза во время беременности представлен в клинических рекомендациях [1].

Неспособность распознать и лечить отек легких. Возникновение отека легких, сравнительно редкое осложнение у женщин с тяжелой преэклампсией, однако, является относительно частой причиной смерти. Акушеры-гинекологи имеют мало опыта в лечении этого состояния. Любая женщина с преэклампсией, предъявляющая жалобы на затрудненное дыхание или кашель, или у которой регистрируются значительные изменения при пульсоксиметрии и одышка, должны быть всегда своевременно и тщательно оценена. В большинстве случаев, это включает в себя рентген грудной клетки и тщательное мониторирование уровня оксигенации. Здесь важную роль играет и квалификация анестезиолога-реаниматолога.

Необходимо внедрение протоколов, с учетом спецификации стационара для лечения гипертензии во время беременности на всех уровнях оказания медицинской помощи [1].

Литература

1. Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия. Федеральные клинические рекомендации. М.: Российское общество акушеров-гинекологов; 2016. 85 с.
2. Доброхотова Ю.Э., Джохадзе Л.С., Кузнецов П.А., Османова А.П., Макаров О.В. Преэклампсия: от истории до сегодняшнего дня. Проблемы репродукции. 2015; 21:5:120-126.
3. Сидорова И.С., Никитина Н.А. Гестоз или преэклампсия? Российский вестник акушера-гинеколога. 2013; 13:4:67-73.
4. Сухих Т.Г., Вихляева Е.М., Холин А.М. Преэклампсия в акушерском анамнезе – фактор последующего материнского сердечно-сосудистого риска. //Терапевический архив. 2009; 10:5-9.
5. SayL., ChouD., GemmillA., Tunçalp Ö. et all Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis // Lancet Glob Health. 2014; 2(6): 323-333.
6. Сидорова И.С., Филиппов О.С., Никитина Н.А., Гусева Е.В. Причины материнской смертности от преэклампсии и эклампсии в России в 2013 году. Акушерство и гинекология. 2015; 4:11-18.
7. GhulmiyyahL., SibaiB. Maternal mortality from preeclampsia/eclampsia.// SeminPerinatol. 2012; 36(1):56-9.
8. Айламазян Э.К., Репина М.А. Материнская смертность вследствие эклампсии – чему можно научиться? Журнал акушерства и женских болезней. 2013; LXII: 3:3-8.
9. Сидорова И.С., Никитина Н.А., Филиппов О.С., Гусева Е.В., Гранатович Н.Н. Состояние материнской смертности от преэклампсии и эклампсии в Российской Федерации в 2014 г., что меняется в процессе анализа? Российский вестник акушера-гинеколога. 2015; 6:4-11
10. Berhan Y. No Hypertensive Disorder of Pregnancy; No Preeclampsia-eclampsia; No Gestational Hypertension; No Hellp Syndrome. Vascular Disorder of Pregnancy Speaks for All. Ethiopian Journal of Health Sciences. 2016;26(2):177-186.

11. Lee A.J., Hiscock R.J., Wein P., Walker S.P., Permezel M. Gestational diabetes mellitus: clinical predictors and long-term risk of developing type 2 diabetes: a retrospective cohort study using survival analysis. Diabetes Care. 2007;30(4):878–883.
12. ШуваловаМ.П., ФроловаО.Г., РатушнякС.С., ГребенникТ.К., ГусеваЕ.В. Преэклампсия и эклампсия как причина материнской смертности. Акушерство и гинекология. 2014; 8:81-87.
13. Аверкиева В.С., Лисянская М.В. Инновационные биомаркеры для диагностики и прогноза преэклампсии. Поликлиника. 2016; 1-3:20-23.
14. Доброхотова Ю.Э., Макаров О.В., Лысюк Е.Ю., Оленев А.С., Кузнецов П.А., Джохадзе Л.С., Османова А.П. Преэклампсия: выбор акушерской тактики ведения. Журнал акушерства и женских болезней. 2016; 65:2:16-23.
15. Лапина В.Г., Качалина Т.С., Каткова Н.Ю. Прогностическое значение определения неоптерина и провоспалительных цитокинов в комплексной оценке риска возникновения гестоза. Медицинский альманах. 2010; 4:103-104.
16. Олина А.А., Садыкова Г.К., Матвеева А.В., Семягин И.А. Прогноз и профилактика преэклампсии в первом триместре беременности. Уральский медицинский журнал. 2014; 4(118):19-22.
17. Паньшина М.В., Волков В.Г. Выявление предикторов гестоза с помощью статистического анализа. Вестник новых медицинских технологий. 2011; 18:4:229-230.
18. Xu T.T., Zhou F., Deng C.Y., Huang G.Q., Li J.K., Wang X.D. Low-Dose Aspirin for Preventing Preeclampsia and Its Complications: A Meta-Analysis. J ClinHypertens (Greenwich). 2015 Jul; 17(7): 567-73.
19. ClarkS.L. Strategies for Reducing Maternal Mortality. Seminars in Perinatology, 2012; 36(1): 42–47.

Глава IV Материнская смертность от кровотечений

Волков В.Г., Гранатович Н.Н., Сурвилло Е.В., Гусева Е.М.[2]

Структура и частота кровотечений при беременности и в родах в Тульской области

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

В структуре причин преждевременных родов в Тульской области на дородовые кровотечения приходится в целом 1,9%, однако в группе новорожденных с массой тела от 500 до 2499 г – 4,9% [5].

Ретроспективное описательное когортное исследование включало анализ частоты кровотечений в результате предлежания, преждевременной отслойки плаценты и кровотечений в родах за период с 2008 по 2015 г.

В качестве примера стационара высокого риска для анализа использовали показатели учреждения III группы риска ГУЗ «Родильный дом №1 г.Тулы им. В.С.Гумилевской» (РД№1 г.Тулы). РД№1 г.Тулы старейшее родовспомогательное учреждение Тульской области, основанное в 1926 г. Ежегодно в родильном доме проводится около 4000 родов. Подавляющее число пациенток акушерской клиники – жительницы города Тулы (в среднем более 85%). Наличие у беременных и рожениц серьезных гестационных осложнений и соматических заболеваний определяет достаточно высокий показатель частоты оперативного абдоминального родоразрешения – 37,4 % от общего числа родов (за 2015 г.).

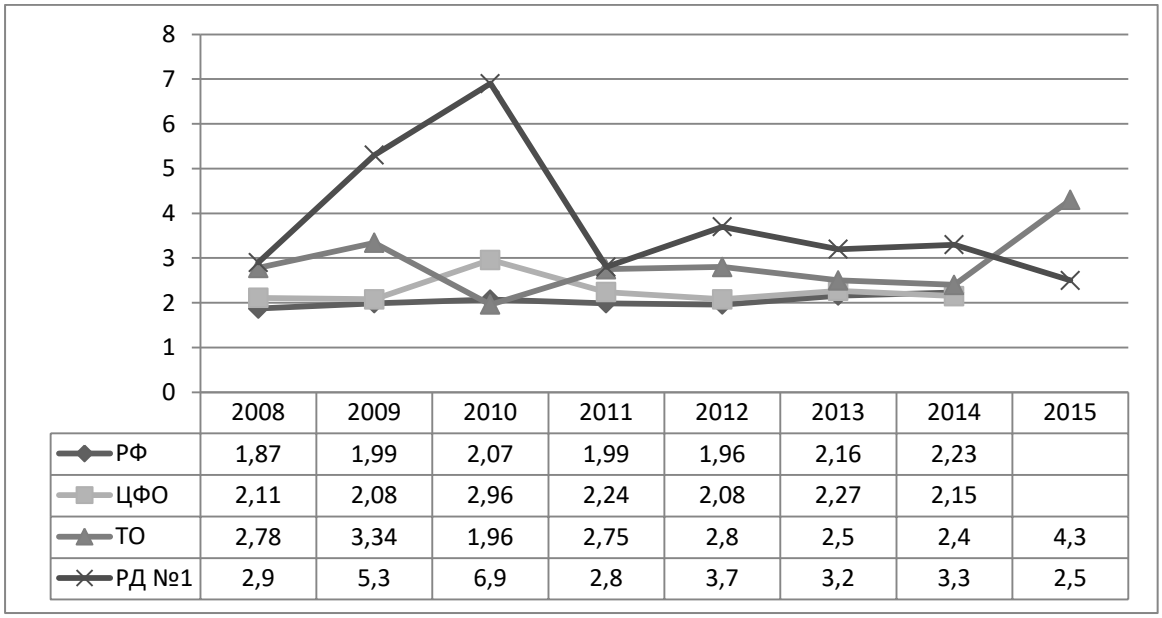
Предлежание плаценты (placentapraevia) — расположение плаценты в нижнем сегменте матки в области внутреннего зева или на 3 см выше (по данным УЗИ). При предлежании плацента находится на пути рождающегося плода («prae» — «перед», «via» — «на пути»). Ведущий симптом предлежания плаценты — кровотечение из половых путей, возникающее внезапно среди полно-

---

[2] Гусева Елена Михайловна – аспирант кафедры акушерства и гинекологии медицинского института ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», врач ГУЗ «Родильный дом №1 г.Тулы им. В.С.Гумилевской»

го здоровья, чаще в конце II–III триместра или с появлением первых схваток [1].

Частота встречаемости кровотечений при предлежании плаценты в родах представлена на рисунке 7.



	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
РФ	1,87	1,99	2,07	1,99	1,96	2,16	2,23	
ЦФО	2,11	2,08	2,96	2,24	2,08	2,27	2,15	
ТО	2,78	3,34	1,96	2,75	2,8	2,5	2,4	4,3
РД №1	2,9	5,3	6,9	2,8	3,7	3,2	3,3	2,5

*Рис.7.*Кровотечения при предлежании плаценты, осложнившие течение родов (на 1000 родов)

Примечание: ТО – Тульская область, ЦФО – Центральный федеральный округ, РФ – Российская Федерация, РД№1 – ГУЗ «Родильный дом №1 г.Тулы им. В.С.Гумилевской».

Как видно из рисунка в Тульской области частота кровотечения в родах в связи с предлежанием плаценты превышает уровень в РФ и Центральном федеральном округе. В РД№1 г.Тулы частота выше чем в области, что объясняется родами преимущественно у женщин высокого риска. Средние значения составили: по РД№1 г.Тулы – 3,8±1,5 на 1000 родов, в Тульской области – 2,7±0,34, в Центральном федеральном округе – 2,14±0,08, в РФ – 2,02±0,13.

Общая распространенность предлежания плаценты в мире не однозначна: по одним данным составила 5,2 на 1000 беременностей, по другим 4,3 на 1000 беременностей [2]. В Тульской области частота кровотечения при предлежании плаценты составила в среднем 2,7±0,34 на 1000 родов в РД№1 г.Тулы – 3,8±1,5, что примерно соответствует распространенности в Северной Америке и к югу

от Сахары. Повышение частоты предлежания в последнее время объясняют увеличением числа абортов и внутриматочных вмешательств, кесаревых сечений [3. 4].

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП) – отслойка плаценты до рождения плода (во время беременности, в первом и во втором периодах родов).

Основными симптомами ПОНРП являются:

· кровотечение и симптомы геморрагического шока;

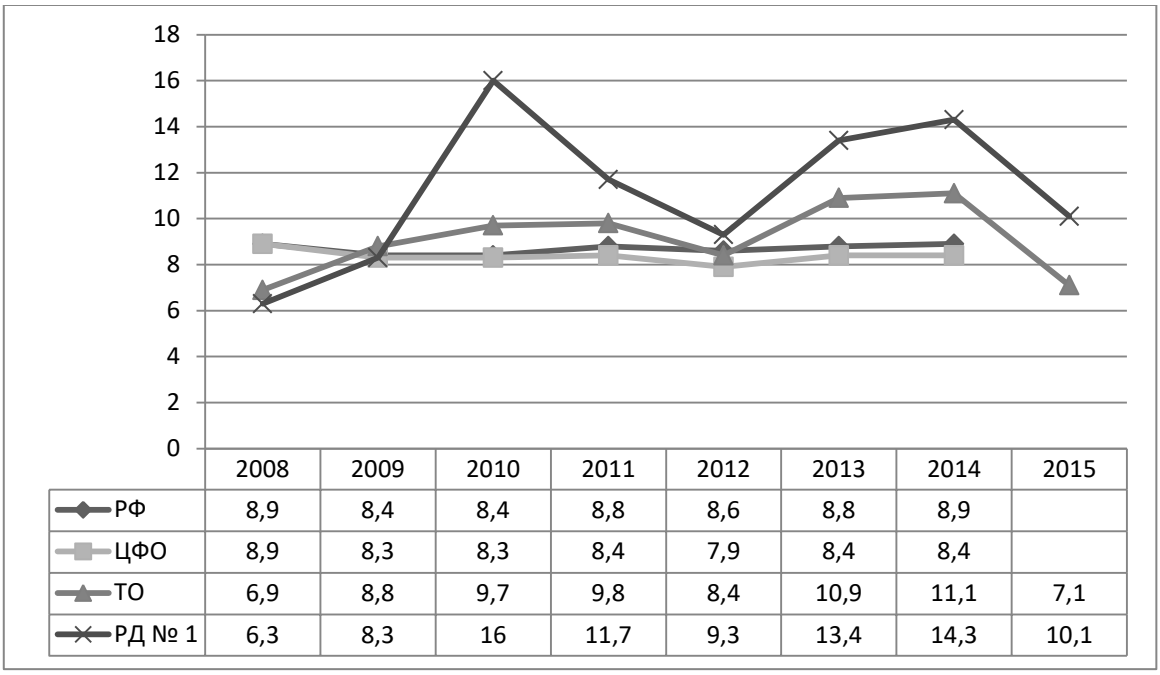
· боль в животе;

· гипертонус матки;

· острая гипоксия плода [1].

Выраженность и характер симптомов ПОНРП определяются величиной и местом отслойки.

Частота кровотечений в результате ПОНРП представлена на рисунке 8.



	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
РФ	8,9	8,4	8,4	8,8	8,6	8,8	8,9	
ЦФО	8,9	8,3	8,3	8,4	7,9	8,4	8,4	
ТО	6,9	8,8	9,7	9,8	8,4	10,9	11,1	7,1
РД № 1	6,3	8,3	16	11,7	9,3	13,4	14,3	10,1

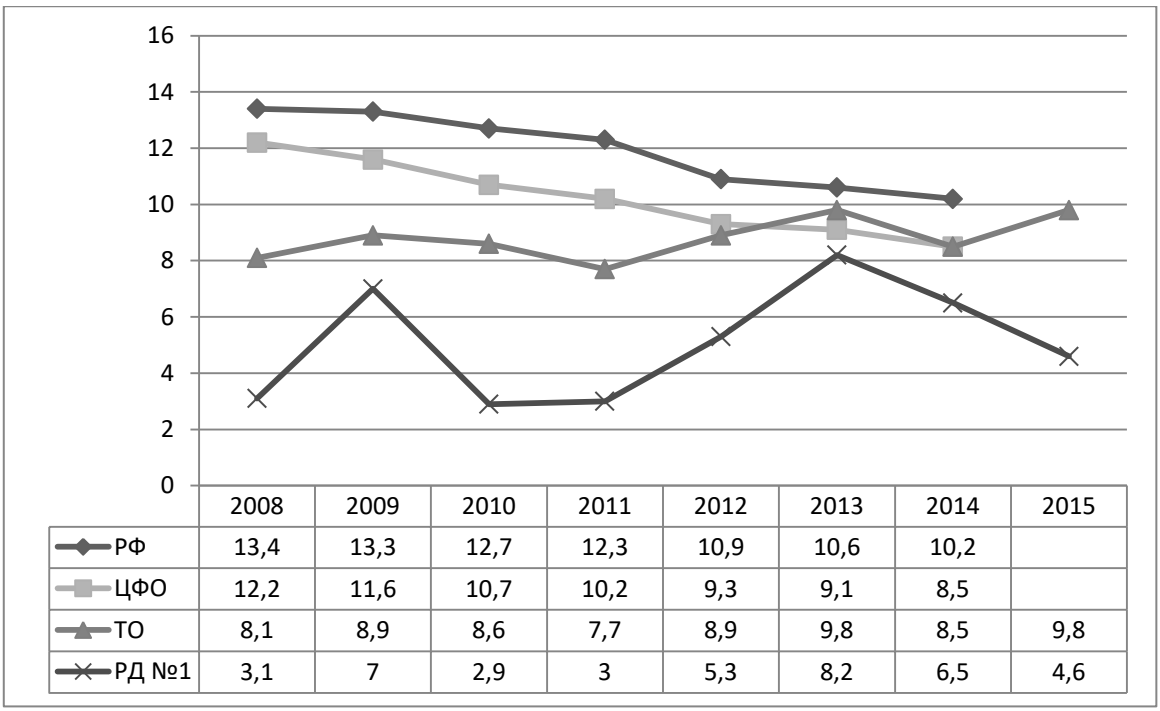
*Рис.8.*Кровотечения в результате ПОНРП (на 1000 родов)

Примечание: ТО - Тульская область, ЦФО - Центральный федеральный округ, РФ - Российская Федерация, РД №1 – ГУЗ «Родильный дом №1 г.Тулы им. В.С.Гумилевской».

Как видно из представленного рисунка имеет место аналогичная картина, как и при предлежании плаценты. Частота кровотечений в результате отслойки плаценты в РД№1 г.Тулы выше, чем в целом в Тульской области, в России и Центральном федеральном округе. Имеет место 3 выраженных подъема частоты в 2010 г, 2013 и 2014 гг. Это может быть обусловлено высокой частотой родоразрешения женщин высокого акушерского риска.

Пока нет адекватного систематического обзора для оценки частоты встречаемости преждевременной отслойки плаценты, однако чаще всего звучит цифра 1% [3]. В РД№1 г.Тулы частота отслойки плаценты колеблется от 0,6 до 1,4%. ПОНРП наступает, как правило, на фоне нарушенного гемостаза, чаще всего при приобретенной тромбофилии [6]. Огромную роль в скорости развития необратимых изменений гемостаза в этой ситуации играют осложнения беременности, на фоне которых началось кровотечение, это прежде всего преэклампсия [6, 7]. Известно, что акушерские кровотечения приводят к неблагоприятному исходу лишь в случаях нарушения гемостаза [8]. Перечисленные осложнения значительно снижают резерв компенсаторных возможностей гемостаза за счет потребления факторов свертывания крови вследствие развития эндотелиопатии и избыточной активации внутрисосудистого свертывания крови [8, 9]. Как правило, отслойка плаценты относится к неуправляемым причинам акушерских кровотечений. Высокая частота патологии определяется тем, что ТРД№1 относится к акушерским стационарам III группы риска.

Послеродовые кровотечения (рис.9) в большинстве случаев были связаны с гипотонией матки и с задержкой частей последа. При анализе послеродовых кровотечений видно, что частота их в ТРД№1 ниже, чем в Тульской области, России и Центральном федеральном округе.



	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
РФ	13,4	13,3	12,7	12,3	10,9	10,6	10,2	
ЦФО	12,2	11,6	10,7	10,2	9,3	9,1	8,5	
ТО	8,1	8,9	8,6	7,7	8,9	9,8	8,5	9,8
РД №1	3,1	7	2,9	3	5,3	8,2	6,5	4,6

Рис. 9. Кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах (на 1000 родов).

Примечание: ТО - Тульская область, ЦФО - Центральный федеральный округ, РФ - Российская Федерация, РД№ 1 – ГУЗ «Родильный дом №1 г.Тулы им. В.С.Гумилевской».

Послеродовые кровотечения в значительной степени управляемы [10. 11]. Широкое внедрение в клиническую практику современных методов профилактики послеродовых кровотечений, позволяет снизить их количество [12]. Внедрение современных протоколов ведения родов определяет низкую частоту послеродовых кровотечений в РД№1 г.Тулы.

Резервом снижения частоты кровотечений является рациональное ведение беременности и родов.

Материнская смертность от кровотечений

Среди причин материнской смертности в Тульской области за 15 лет акушерские кровотечения занимают второе место (17,15%). За исследуемый период от акушерских кровотечений умерли 6 пациенток. Не смотря на снижение общего показателя материнской смертности, в динамике отмечается рост с 12,4% (2001-2005 гг) до 28,6% (2011-2015 гг).

Структура акушерских кровотечений, как причины смерти была представлена следующим образом: гипо- и атония матки – 4, ПОНРП– 2. Все умершие от кровотечения женщины, скончались после родов. В данной группе равное соотношение жительниц сельской местности и города (3/3). Все умершие были повторнородящими, из них у 4 были 3 роды. Под наблюдением женской консультации находились только 3 беременные, из них с ранних сроков 2, во 2-м триместре встала на учет – 1. Средний возраст женщин 32 года (от 27 до 38 лет).

При анализе медицинской документации установлено, при ПОНРП во время данной беременности у пациенток были симптомы преэклампсии, однако дородовая госпитализация не предлагалась, они были доставлены в акушерский стационар II группы риска в состоянии геморрагического шока, с антенатальной гибелью плода в сроке беременности 35-37 недель. Все были родоразрешены путем операции кесарево сечение. Во время операции во всех случаях обнаружена матка Кювелера. В обеих ситуациях, для выполнения операции экстирпации матки к операционному столу вызывалась бригада специалистов, это привело к потере времени, развитию ДВС синдрома, полиорганной недостаточности, что и явилось непосредственной причиной смерти.

В 1 случае материнская смертность от кровотечения произошла после родов через естественные родовые пути, крупным плодом. Роды осложнились атоническим кровотечением в акушерском стационаре II группы риска, хирургическая остановка кровотечения выполнена с опозданием, что привело к развитию геморрагического шока, ДВС синдрома.

В 3 наблюдениях роды доношенным мертвым плодом происходили на дому, за медицинской помощью пациентки не обращались, смерть наступила вне медицинского стационара от кровотечения в III периоде родов, геморрагического шока. В группе женщин, умерших от кровотечения, у 5 беременность закончилась гибелью плода, только в 1 наблюдении ребенок выжил. На основании проведенных клинических разборов 3 случая из 6 были признаны предотвратимыми. Основными факторами, определяющими смертельный исход при акушерском кровотечении, были– неполное обследование, недооценка состояния больной и неполноценная интенсивная терапия.

Клинический пример №1

Пациентка Н., 26 лет, беременность III, предстоящие роды III. По беременности наблюдалась с 10 недель в ЦРБ IIуровня. Акушерско-гинекологический и соматический анамнез без особенностей. Беременность протекала с угрозой прерывания в сроке 20-22 недели, проведено стационарное лечение. В сроке беременности 34 недели с диагнозом: «Угроза преждевременных родов» была госпитализирована в отделение патологии беременности акушерского стационара II уровня, где назначены спазмолитики, седативные препараты. На 2-е сутки пребывания в стационаре, в 22-00 (дата) состояние пациентки резко ухудшилось: усилились боли внизу живота и в поясничной области, началось кровотечение из половых путей, отмечалась бледность кожных покровов, АД=90/60 мм рт.ст., PS=115 уд.в мин., сердцебиение плода не выслушивалось. Дежурным врачом акушером-гинекологом диагностирована преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, антенатальная гибель плода при III беременности в сроке 34-35 недель. Кровотечение. Геморрагический шок I ст. Начата инфузионная терапия в 2 вены. Пациентка в экстренном порядке взята в операционную. Интубация трахеи в 23-10, в 23-15 лапаротомия по Пфанненштилю, выполнена операция: Кесарево сечение в нижнем маточном сегменте. Извлечен мертвый мальчик весом 2290 г, длиной 42 см, обнаружена ретроплацентарная гематома, содержащая жидкую кровь и сгустки в объеме около 700 мл, матка Кювелера. Принято решение о гистерэктомии.

Вызван из дома зав. отделением, владеющий оперативной техникой гистерэктомии.

Операция приостановлена на 55 минут.

Общий анализ крови на 23-50: Hb=37 г/л, Эритроциты=1.8x10^{12}/л, Ht=16%, Тромбоциты=70x10^{9}/л, Фибриноген=1,2 г/л. Заказана эритроцитарная масса.

В 00-30 (дата) начата операция экстирпации матки с трубами, операция закончена в 1-30, интраоперационная кровопотеря 2200 мл. Интраоперационно перелито 2500 мл физиологического раствора, 1000 мл раствора Рингера, 800 мл Полиглюкина, 750 мл свежезамороженной плазмы. Гемодинамика оставалась нестабильной, поддерживалась ваготониками. Пациентка была экстубирована через 10 минут после окончания операции. Начата подготовка к гемотрансфузии. Через 1 час после окончания операции, на фоне геморрагического шока наступила остановка сердца, проведенные реанимационные мероприятия, включающие дефибрилляцию 7 раз, привели к восстановлению сердечной деятельности, однако у пациентки в послеоперационном периоде диагностирована декортикация, полиорганная недостаточность. Несмотря на дальнейшие реанимационные мероприятия на 7 сутки послеоперационного периода констатирована смерть.

Заключительный клинический диагноз:

Основной: Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты при III беременности, в сроке 34-35 недель. Антенатальная гибель плода.

Осложнения: Кровотечение. Ретроплацентарная гематома. Матка Кювелера. Геморрагический шок III ст. Остановка сердца. Декортикация. Поли органная недостаточность.

Медицинские мероприятия: Лапаротомия по Пфанненштилю: операция кесарево сечение в нижнем маточном сегменте с последующей экстирпацией матки с трубами (дата, время). Пункция и катетеризация правой подключичной вены. Дефибрилляция 7 раз. АИВЛ. Гемотрансфузия.

Патологоанатомический диагноз подтвердил клинический.

Выявленные ошибки и недостатки в тактике лечения:

- не проведена дифференциальная диагностика между угрозой прерывания беременности и начавшейся ПОНРП,
- отсутствие готовности акушерского стационара II уровня к экстренному оказанию оперативной помощи при акушерском кровотечении (вызов хирурга из дома),
- запоздалое по объему оперативное вмешательство,
- не предприняты попытки перевязки маточных сосудов, ушивания разреза на матке, при приостановке операции,
- не сбалансированная по объему инфузионно-трансфузионная терапия,
- необоснованная экстубация при нестабильной гемодинамике и не восполненной кровопотере.

Клинический пример №2

Пациентка С., 34 лет. Беременность II, предстоящие роды II. Вженской консультации наблюдалась регулярно, с 10 недель, посетила врача12 раз. Акушерско-гинекологический и соматический анамнез без особенностей. Настоящая беременность протекала без осложнений. В сроке беременности 40 недель, была направлена на дородовую госпитализацию в акушерский стационар II группы риска с диагнозом: «Беременность II, 40 недель. Крупный плод». В стационаре состояние пациентки расценивалось как удовлетворительное, при обследовании был выявлен кандидозный кольпит, проводилась санация. В 41 неделю, (на 6-е сутки пребывания в отделении патологии беременности) началась спонтанная родовая деятельность. Роды произошли в 3-15 (дата), через 4-е часа от начала регистрации схваток, родился живой мальчик, массой 4050 г, рост - 56 см, с незначительными признаками переношенности, с оценкой по шкале Апгар 7/8 баллов. Плацента отделилась, и самостоятельно выделился послед, цел. Общая продолжительность родов: 4 часа 15 минут. I период - 4 часа, II период - 10 минут, III период - 5 минут. Одновре-

менно с выделением последа началось обильное маточное кровотечение. Кровотечение расценено как атоническое. Для проведения ревизии половых путей в акушерское отделение вызван анестезиолог (находился в другом корпусе больницы). Проведена пункция 2-х периферических вен, инфузия кровезаменителей, утеротоников. К моменту осмотра анестезиолога, в 3- 40 (через 25 мин), кровопотеря достигла 1400 мл. Состояние пациентки расценено как тяжелое: кожные покровы бледные, акроцианоз, ЧДД - 22 в мин., АД=80/40 мм рт.ст., PS=125 уд.в мин. Акушером-гинекологом совместно с анестезиологом выставлен диагноз: «Раннее послеродовое атоническое кровотечение. Геморрагический шок II ст.». Начата инфузионная терапия, трансфузия свежезамороженной плазмы (СЗП) в объеме 250 мл.

Под внутривенным наркозом проведено ручное обследование полости матки, осмотр родовых путей. Матка атонична, разрыв шейки матки II степени на 3-х часах ушит. Консервативная терапия без эффекта, кровотечение продолжалось, достигло 2100 мл. В связи с неэффективностью терапии, продолжающимся ранним послеродовым атоническим кровотечением, геморрагическим шоком II-III ст. принято решение о хирургической остановке кровотечения. Для проведения гистерэктомии из дома вызван зав. отделением, владеющий оперативной техникой. Заказана эритроцитарная масса. Клинические анализы на начало операции: Hb-32 г/л., Эритроциты-1,2х10^{12}/л, Ht-13%, Тромбоциты-70х10^{9}/л.

В 5-25 (дата) проведена интубация трахеи. Под общим наркозом начата операция: Нижнесрединная лапаротомия, экстирпация матки с трубами. Операция проводилась на фоне нестабильной гемодинамики: АД=80/40 мм рт. ст.; 70/40; 60/20 мм рт. ст., PS=130-140 уд.в мин. Гемодинамика поддерживалась ваготониками, инфузионной терапией (общий объем инфузии 10250 мл.). Интраоперационная кровопотеря - 800 мл. Общая кровопотеря – 2900 мл. При наложении швов на кожу, к концу операции зафиксирована остановка сердца, реанимационные мероприятия без эффекта, констатирована смерть (дата, время).

Заключительный клинический диагноз:

Основное заболевание: Атоническое маточное кровотечение в раннем послеродовом периоде при вторых срочных быстрых родах крупным плодом (кровопотеря 2900 мл.).

Осложнение основного заболевания. Геморрагический шок III ст. Синдром ДВС.

Медицинские мероприятия. 1. Ручное обследование послеродовой матки, ушивание разрывов шейки матки. 2. Лапаротомия. Экстирпация матки с трубами (дата, время). 3. Пункция правой подключичной вены. АИВЛ. Непрямой массаж сердца.

Патологоанатомический диагноз подтвердил клинический.

Выявленные ошибки и недостатки в лечении:

- недооценка интенсивности, объема и скорости кровопотери,
- промедление с хирургической остановкой атонического кровотечения (операция начата через 2 часа после начала кровотечения, при допущенной кровопотере 2100 мл),
- объем интенсивной терапии не соответствовал тяжести геморрагического шока,
- недостаточное обезболивание для проведения осмотра родовых путей, ручного обследования матки, не учитывалась тяжесть шока,
- ожидание оперирующего специалиста,
- переливание эритроцитарной массы не проводилось, недостаточно перелито свежезамороженной плазмы (250 мл),
- не вводились гемостатические препараты, кортикостероиды,
- отсутствие готовности акушерского стационара II группы риска к оказанию помощи пациенткам при кровотечении.

Приведенные клинические примеры свидетельствуют о существующей монополии на оказание оперативного пособия в акушерских стационарах, что ведет к отсрочке в оказании необходимой помощи беременным, роженицам и родильницам. Слабым организационным звеном являются стационары II уровня.

Проведенный анализ показал, что акушерские кровотечения занимают второе место в структуре материнских потерь в Тульской области. Среди основных причин материнской смертности в РФ в 2014 г первое место, как и в 2013 г, заняли экстрагенитальные заболевания (24,8%), второе – акушерские кровотечения (суммарно 16,1%), а третье – отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства (15,7%) [13]; в 2013 г третье место занимала акушерская эмболия –15,8 % [14]. В Санкт-Петербурге акушерские кровотечения, включая случаи смерти без обращения за медицинской помощью, в структуре материнской смертности занимают 4–5 место [15]. Показатель материнской смертности в РФ от кровотечений в 2014 году уменьшился на 34,4% (с 2,59 на 100 000 родившихся живыми в 2013 году до 1,70 в 2014 году), число случаев смерти сократилось с 49 до 33 соответственно. В структуре кровотечений, явившихся причиной материнской смертности, в 2014 году преобладали кровотечения вследствие преждевременной отслойки и предлежания плаценты (57,6 %). Доля кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах уменьшилась с 44,9 % в 2013 году до 30,3 % в 2014 году [13].

Акушерские стационары II уровня не готовы к своевременному оказанию хирургической помощи при акушерских кровотечениях, запоздавшие хирургические методы остановки кровотечения не привели к успеху. У всех пациенток, получавших медицинскую помощь по поводу кровотечения, закончившегося летальным исходом, гемотрансфузия проводилась отсрочено, в недостаточном объеме.

ПОНРП наступает, как правило, на фоне нарушенного гемостаза, чаще всего при приобретенной тромбофилии [8]. Огромную роль в скорости развития необратимых изменений гемостаза в этой ситуации играют осложнения бе-

ременности, на фоне которых началось кровотечение, это прежде всего преэклампсия [16]. Известно, что акушерские кровотечения приводят к неблагоприятному исходу лишь в случаях нарушения гемостаза [17]. Перечисленные осложнения значительно снижают резерв компенсаторных возможностей гемостаза за счет потребления факторов свертывания крови вследствие развития эндотелиопатии и избыточной активации внутрисосудистого свертывания крови [18].

Обращает на себя внимание высокая частота гибели женщин в регионе от кровотечений вне стационара, каждая вторая. В 2014году в РФ число случаев смерти от кровотечений вне стационара снизилось (с 11 случаев в 2013 году до 7 в 2014 году). Однако, несмотря на позитивную динамику, число летальных исходов вне медицинских организаций остается значительным (в 2014 году зарегистрировано 4 случая смерти от кровотечений в последовом и в послеродовом периоде, 2 случая смерти вследствие предлежания и преждевременной отслойки плаценты и 1 случай смерти – от кровотечения при внематочной беременности) [13].

В снижении материнской смертности в Тульской области от кровотечения есть значительные организационные и квалификационные резервы, к ним относятся: своевременная оценка факторов риска массивной кровопотери и составление плана ее профилактики, четкое выполнение маршрутизации, в соответствии с выявленной патологией, родоразрешение женщин из групп высокого риска в родовспомогательных учреждениях III уровня, повышение квалификации кадров по отработке современных протоколов не реже, чем каждые 2 года, внедрение непрерывного дистанционного образования [18].

Оптимальным путем снижения материнских потерь от кровотечений может быть формирование индивидуального алгоритма профилактики кровотечения у пациенток, относящихся к группе риска.

Иногда материнскую смертность от кровотечения не предотвратить. Однако в некоторых случаях соблюдение простых правил поможет снизить частоту серьезных, в том числе летальных осложнений. Подход к профилактике кро-

вотечений в акушерском стационаре должен состоять из максимального объема лабораторного обследования системы гемостаза беременной женщины, представления врача о смертельно опасных кровотечениях, к которым относятся роды мертвым плодом, при воспалительных осложнениях (существовавших до родов или возникших в родах), послешоковые кровотечения, кровотечения на фоне преэклампсии, отслойки плаценты, затяжного течения родов, длительных стимуляций. Наиболее важным следует считать отказ от использования рабочего диагноза в случаях кровотечения. Важно понимать, что послеродовое кровотечение–это клинический признак, а не диагноз! Это осложнение может быть следствием атониии матки (ТОНУС), рассечения промежности или разрыва (ТРАВМА), задержки плаценты или ее частей, в том числе и врастание плаценты (ТКАНЬ), а иногда, коагулопатии (ТРОМБИН). Каждая из этих причин требует специфической терапии. Нужно помнить, что 4-Т– это схема, самые опасные ситуации – сочетание факторов. Если не учитывать выше сказанное, можно пропустить серьезные осложнения, которые приведут к летальному исходу.

Продолжение неудачных попыток консервативной остановки кровотечения. Это особенно часто проявляется введением сокращающих препаратов при атонии матки, пациентка, как правило, быстро получает большую дозу окситоцина, алкалоидов спорыньи и простагландинов, а также тщательный осмотр половых путей для рваных ран и ручное обследование полости матки, чтобы исключить задержки плаценты в течение 30 минут – если сильное кровотечение продолжается, оперативное вмешательство часто необходимо. Между тем оперативное вмешательство (лапаротомия) часто проводится с опозданием. Врачи должны быть обучены методам хирургической остановки кровотечения (наложению швов на маточные сосуды и гемостатических швов на матку). Неспособность действовать решительно перед лицом тяжелой обильной кровопотери может привести к материнской смерти.

Еще одна частая ошибка недостаточное или отсроченное введение препаратов крови и факторов свертывания у пациентки с массивным продолжающимся кровотечением. При акушерском кровотечении раннее применение кро-

ви и ее компонентов имеет ключевое значение. После введения 4-6 едэритроцитарной массы в условиях продолжающегося кровотечения, следует оценить уровень фибриногена и тромбоцитов и ввести соответствующие препараты в соответствии с протоколом переливания.

Неспособность адекватно подготовиться к возможному приращению плаценты. Это состояние чаще встречается у пациенток после одной или двух операций кесарева сечения в сочетании с предлежанием плаценты. Такие женщины должны родоразрешаться в специализированных центрах, которые могут обеспечить одновременное присутствие нескольких специалистов хирургического профиля, наличии больших запасов крови и ее компонентов. Особенно опасно приращение плаценты с прорастанием нескольких органов брюшной полости. Если сотрудники не имеют соответствующего опыта лечения таких состояний, женщины должны быть транспортированы в специализированный центр. Можно предполагать, что в целом по России вращение плаценты выходит на первое место, врачи оказываются не подготовленными к сложной оперативной ситуации, к реинфузии и своевременному и адекватному восполнению кровопотери.

В США после анализа кровотечений как причины материнской смертности рекомендовали 4 подхода для анализа [19]:

- повышение готовности к кровотечению и внедрение стандартизированных протоколов для умеренного и массивного кровотечения;
- улучшение диагностики кровотечения за счет объективной количественной оценки фактической потери крови во время и после родов;
- улучшение реагирования на кровотечение, выполняя регулярные на месте межпрофессиональные разборы случаев массивного кровотечения;
- улучшение отчетов о акушерском кровотечении путем стандартизации определения и улучшения согласованности кодирования и отчетности.

Литература:

1. Акушерство. Национальное руководство. Под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой ГЭОТАР-Медиа.-2009 г.-1218 С.
2. Silver R.M.. Abnormal Placentation: Placenta Previa, Vasa Previa, and Placenta Accreta. Obstet Gynecol. 2015; 126 (3): 654-68.
3. Filippi V., Chou D., Ronsmans C., Graham W., Say L.. Levels and Causes of Maternal Mortality and Morbidity. In: Black R.E., Laxminarayan R., Temmerman M., Walker N., editors. Reproductive, Maternal, Newborn, and Child Health: Disease Control Priorities, Third Edition (Volume 2). Washington (DC): The International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank; 2016 Apr 5. Chapter 3.
4. Горин В.С., Зайцева Р.К., Серебренникова Е.С., Чернякина О.Ф., Кугушев А.В. Аномалии расположения плаценты: акушерские и перинатальные аспекты. Российский вестник акушера-гинеколога. 2010; 10 (6): 26-31
5. Мартыненко П.Г., Волков В.Г., Гранатович Н.Н. Эпидемиология преждевременных родов. Вестник новых медицинских технологий. 2009; 16(2): 104-6.
6. Репина М. А. Материнская смертность при акушерских кровотечениях и проблемы маточного гемостаза. Журнал акушерства и женских болезней. 2011; LX. (3): 18-23.
7. Макацария А.Д., Акиньшина С.В., Бицадзе В.О. Преэклампсия и hellp-синдром как проявление тромботической микроангиопатии. Акушерство и гинекология. 2014; 4: 4-10.
8. Серов В.Н. Профилактика материнской смертности. Акушерство и гинекология. 2011; 7(1): 4-9.
9. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Мищенко А.Л. Нарушения гемостаза и массивные послеродовые кровотечения. Акушерство, гинекология и репродукция. 2014; 8(2): 17-26.

10. Артымук Н.В., Марочко Т.Ю., Паличев В.Н., Сурина М.Н. Частота, структура и факторы риска послеродовых кровотечений в акушерском стационаре крупной многопрофильной больницы. Мать и дитя в Кузбассе. 2010; 1 (S): 7-9.
11. Артымук Н.В., Сурина М.Н., Марочко Т.Ю., Колесникова Н.Б. Активное ведение III периода родов в профилактике послеродовых кровотечений Журнал акушерства и женских болезней. 2014; LXIII (2): 22-7.
12. Адамян Л.В., Серов В.Н., Филиппов О.С., Артымук Н.В.// Профилактика, лечение и алгоритм ведения при акушерских кровотечениях. Москва, 2014.
13. Министерство здравоохранения РФ, методическое письмо «Материнская смертность в Российской Федерации в 2014 году» 2015 г. 167 с.
14. Филиппов О.С., Гусева Е.В., Сидорова И.С., Никитина Н.А. Материнская смертность в Российской Федерации: анализ официальных данных и результаты конфиденциального аудита в 2013 году. Методическое письмо Министерства здравоохранения Российской Федерации № 15-4/10/2-7509 от 02.10.2014; 91.
15. Репина М. А. Материнская смертность при акушерских кровотечениях и проблемы маточного гемостаза. Журнал акушерства и женских болезней. 2011; LX (3): 18-23.
16. Макацария А.Д., Акиньшина С.В., Бицадзе В.О. Преэклампсия и hellp-синдром как проявление тромботической микроангиопатии. Акушерство и гинекология. 2014; 4: 4-10.
17. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Мищенко А.Л. Нарушения гемостаза и массивные послеродовые кровотечения. Акушерство, гинекология и репродукция. 2014; 8 (2): 17-26.
18. Загидуллина В.М., Рыжова А.С. Материнская смертность, как интегральный показатель, отражающий здоровье женщин. Вопросы экономики и права. 2015; 83: 163-6.

19. Bingham D., Lyndon A., Lagrew D., Main E.K. A State-Wide Obstetric Hemorrhage Quality Improvement Initiative. MCN The American journal of maternal child nursing. 2011;36(5):297-304.

Глава V Материнская смертность от экстрагенитальной патологии

Смерть, косвенно связанная с акушерскими причинами – это смерть в результате существовавшей прежде болезни или болезни, развившейся в период беременности, не связанной с непосредственной акушерской причиной, но отягощенной физиологическим воздействием беременности [1].

В развитых странах одновременно со снижением числа материнских смертей от прямых причин возрастает удельный вес непрямых причин [2].

Среди причин материнской смертности в Тульской области за 15 лет экстрагенитальная патология и акушерские кровотечения делят второе место и составляют по 17,15%. За исследуемый период от экстрагенитальных заболеваний умерли 6 пациенток. Отмечается тенденция к росту удельного веса в структуре материнской смертности с 12,5% (2001–2005 гг) до 25% (2006–2010 гг) и 14,3% (2011–2015 гг).

В структуре экстрагенитальных заболеваний как причины смерти преобладали: болезни системы кровообращения (3 случая, в т.ч. аневризмы сосудов различной локализации – 2, венозный тромбоз – 1). От болезней органов пищеварения погибли 2 женщины (осложненная кровотечением язва желудка – смерть в стационаре в послеоперационном периоде в сроке беременности 28 недель; острый гнойно-некротический панкреатит – смерть в стационаре при сроке беременности 34 недели). Острая респираторно-вирусная инфекция на фоне хронического персистирующего миокардита выявлена в 1 наблюдении.

Характеристика женщин, умерших от экстрагенитальной патологии: средний возраст 29,3 года (от 20 до 38 лет), все наблюдались по беременности, из них 4 с ранних сроков, 2 со второго триместра. Диагноз заболевания при жизни был установлен только двоим. Первая беременность была у 2, повторная – у 4, из них предстоящие роды у 2 пациенток были вторыми и еще у 2 – третьими. Во всех случаях материнской смертности от экстрагенитальной патологии имела место антенатальная гибель плода, в одном наблюдении плод погиб интранатально. Из 6 проанализированных случаев – 3 произошли вне стационара.

Все 6 пациенток умерли в различные сроки беременности не родоразрешенными.

Признаны непредотвратимыми абсолютное большинство случаев материнской смертности – 5 из 6.

Клинический пример

Пациентка К., 32 лет, состояла на диспансерном учете по беременности в женской консультации с 7 недель беременности. Данная беременность III. Первая беременность – замершая в первом триместре, закончилась выскабливанием полости матки. Вторая –роды в срок. Данная беременность протекала с угрозой прерывания во втором триместре, умеренной анемией в третьем триместре, по поводу чего получала соответствующее лечение.

Наблюдалась регулярно, посетила женскую консультацию 20 раз. За время наблюдения была консультирована: терапевтом (14 недель – острое респираторное заболевание (ОРЗ), 22 недели – торакалгия слева на фоне остеохондроза позвоночника), окулистом – миопия средней степени. Из перенесенных заболеваний отмечала ОРЗ, хронический тонзиллит, ветряную оспу. В 16 лет – аппендэктомия.

При диспансеризации была обследована в объеме, соответствующем регламентирующим документам. Проведен 3-х кратный УЗИ скрининг. В клинических анализах крови отмечено снижение уровня гемоглобина: 22 недели – 105 г/л, 26 недель – 102 г/л, 35 недель – 98 г/л, по поводу чего была назначена соответствующая терапия железосодержащими препаратами.

Поступила в стационар III уровня с жалобами на тянущие боли внизу живота в сроке беременности 39 недель. Состояние было расценено как предвестники II срочных родов. После динамического наблюдения в условиях предродовой палаты, беременная была переведена в отделение патологии беременности (ОПБ), где находилась с диагнозом: «Беременность III, 39 недель в головном предлежании плода. Анемия беременных 1 ст. Нейроциркулярная дистониия (НЦД) по кардиальному типу. Миопия 1 ст.» При обследовании: Hb=96 г/л; в

анализе мочи бактериурия: +; суточная протеинурия 0,04 г/л; биохимические анализы без особенностей.

ЭКГ в стационаре: синусовая тахикардия 100 уд.в мин. Заключение терапевта – «НЦД по кардиальному типу»; окулиста – «Миопия II ст. обоих глаз». В ОПБ получала лечение анемии железосодержащими препаратами.

(дата), в 22-15 роженица была осмотрена в отделении патологии беременности в связи с предъявляемыми жалобами на схватки с 19-00. Переведена в родильный блок с диагнозом: «Первый период II срочных родов в головном предлежании». Был составлен план, согласно которого, роды предполагалось вести через естественные родовые пути.

В 22-45 в предродовой палате состояние роженицы было удовлетворительное. Жаловалась на схваткообразные боли внизу живота. АД=110/70 мм рт.ст., PS=78 уд.в мин. Схватки через 2-3 минуты по 40 секунд. Выделения из половых путей слизистые.

Через 1 час после перевода в родовой блок произошел спонтанный разрыв плодных оболочек, после излития околоплодных вод в количестве около 1 литра, состояние роженицы резко ухудшилось. Появились жалобы на нарастающее чувство нехватки воздуха. Роженица была в сознании, контактна. Кожа и видимые слизистые бледные с акроцианозом. Тоны сердца глухие, ЧСС - 140 уд.в мин. Пульс нитевидный. АД=80/40 мм рт.ст., через 10 мин. не определялось. Дыхание везикулярное, ослабленное. ЧДД 36 в мин. Живот увеличен в объеме за счет доношенной беременности. Схватки через 2-3 минуты по 20-30 сек. Вне схватки матка полностью расслабляется, контуры матки четкие, имеет правильную форму. Головка плода прижата ко входу в малый таз. Сердцебиение плода не выслушивалось. При помощи УЗИ сердечные сокращения плода не определялись, данных за преждевременную отслойку плаценты не выявлено.

Был установлен диагноз: «Эмболия околоплодными водами в I периоде II срочных родов. Кардиопульмональный шок».

Пациентка срочно доставлена в операционную. Внутривенно, струйно начато введение преднизолона 120 мг в 500,0 мл физиологического раствора.

В операционной состояние критическое, дыхание агональное. Сознание отсутствовало. Кожные покровы бледно-серого цвета. Зрачки S=D, средней величины. Пульс на периферических и сонных артериях не определялся. АД не определялось. Аускультативно: единичные глухие сердечные тоны. Констатирована клиническая смерть. Произведена интубация трахеи, АИВЛ 100% кислородом. Катетеризация второй кубитальной вены. Непрямой массаж сердца. Дефибрилляция 10 раз. На фоне проводимых реанимационных мероприятий для определения возможности оперативного родоразрешения произведено влагалищное исследование: шейка матки сглажена, открытие маточного зева 7-8 см. Плодного пузыря нет. Предлежит головка плода, прижата ко входу в малый таз. От оперативного родоразрешения было решено отказаться, учитывая критическое состояние роженицы, наличие мертвого плода и необходимости в дальнейшем проведения реанимационных мероприятий.

Несмотря на проводимые реанимационные мероприятия, констатирована биологическая смерть (дата, время).

Заключительный клинический диагноз: *Эмболия околоплодными водами в первом периоде II срочных родов в головном предлежании. Кардиопульмональный шок. Острая сердечно-сосудистая недостаточность. НЦД по кардиальному типу. Анемия I ст. Интранатальная гибель плода.*

Медицинские мероприятия: Интубация трахеи. АИВЛ. Дефибрилляция 10 раз. Непрямой массаж сердца.

Патологоанатомический диагноз: *Основной: Аневризма селезеночной артерии с разрывом.*

Осложнения: Массивное внутрибрюшное кровотечение. Острая кровопотеря, кровоизлияния под эндокардом левого желудочка, резкое малокровие внутренних органов. Умеренный отек головного мозга.

Сопутствующий: Беременность 39 недель, 1 период 2-х срочных родов.

Медицинские мероприятия при реанимации и интенсивной терапии: Интубация трахеи. АИВЛ. Комплекс реанимационных мероприятий.

При разборе случая установлено, что разрыв селезеночной артерии при беременности, родах и в послеродовом периоде крайне редко встречающееся осложнение. За последние 10 лет в мировой литературе опубликовано лишь 9 статей, посвященных данной проблеме, причем все они в виде описания клинических случаев.

Начиная с 1770 года, когда впервые Beaussier описал случай разрыва аневризмы селезеночной артерии, в литературе описано всего около 400 случаев сочетания данной патологии с беременностью и родами, причем лишь в 14 из них – мать и плод остались живы. По данным мировой литературы, материнская и плодовая летальность при данной патологии составляет 75% и 95% соответственно.

Диагностика при жизни крайне затруднена. Чаще всего прижизненная диагностика происходит случайно, при выполнении каких-либо вмешательств по другим причинам, например, заболеваний кишечника. Но, тем не менее, при наличии признаков кровотечения и исключении акушерской причины, необходимо помнить о возможном разрыве аневризмы селезеночной артерии, а так же других крупных сосудов, т.к. благодаря действию прогестерона на сосудистую стенку, беременность является провоцирующим фактором для разрыва существующих аневризм.

В данном клиническом случае не проведена дифференциальная диагностика развившейся клинической картины шока, вероятнее всего, ввиду недостатка времени из-за быстрого течения основного заболевания, что явилось причиной несовпадения клинического и патологоанатомического диагноза.

Исходя из того, что патология, с которой столкнулись врачи, является крайне редкой и трудно диагностируемой, сопровождающейся высокой летальностью, данный случай признан не предотвратимым.

В мире значение косвенных причин материнской смертности начинает расти с 1990 г. (около 11% от общего количества); в 2015 г. они составили 12% [3].

Экстрагенитальные заболевания и в России занимают лидирующее место в структуре причин материнской смертности (37,7% в 2012 г.) [3, 4]. В 2012–2014 гг. экстрагенитальная патология занимает 1 место, составляя от 5,00 до 4,48 на 100 000 родившихся живыми детей. В 2014 г. от экстрагенитальной патологии в РФ умерло 87 женщин (37,5%). Кроме того, вновь (после некоторого снижения в 2013 г.) увеличился показатель материнской смертности от экстрагенитальных заболеваний (с 2,48:100 000 до 2,68:100 000 родившихся живыми, т.е. на 8,1%) [5]. В учреждениях, подведомственных Департаменту здравоохранения Москвы, экстрагенитальная патология в 2011 г. составила 54,8%, причем большую часть умерших пациенток (52,9%) составили женщины, страдающие наркоманией и хроническим алкоголизмом, доля которых за последние 5 лет возросла более чем в 2 раза [6].

В Тульской области в структуре экстрагенитальных заболеваний преобладали болезни системы кровообращения, в том числе разрыв аневризм сосудов различной локализации имел место в 2 случаях. Высокий процент поражений мозга, обусловленный мальформациями и аневризмами сосудов, в структуре материнской смертности отмечается многими авторами [7, 8, 9]. По мнению М.А.Репиной (2015), сосудистые мальформации, т.е. участки непосредственного шунтирования артериальной крови в венозную систему в связи с отсутствием капиллярной сети, как и внутричерепные аневризмы, относятся к врожденной патологии, представляя высокий риск развития геморрагического инсульта [8]. В Московской области, несмотря на общее снижение числа случаев смерти от заболеваний сердечно-сосудистой системы до 3,3%, число случаев смерти от инсультов и разрыва аневризм крупных магистральных сосудов увеличилось с 6,7 до 8,7%. [9]. Обращает на себя внимание, что аневризмы могут сопровождаться определенными неврологическими симптомами, но могут протекать стерто. Для диагностики во время беременности используют магнитно-

резонансную томографию [8]. О своем заболевании до беременности знали только 2 женщины, у остальных 4 погибших заболевание возникло или было выявлено в процессе текущей беременности. Разрыв аневризмы сосуда почти невозможно предвидеть и устранить [1]. Поэтому именно при экстрагенитальных заболеваниях материнская смертность оказывалась в большинстве случаев непредотвратимой [10].

О диагностических резервах свидетельствует высокий процент материнских смертей от экстрагенитальной патологии на дому (50%). В РФ в условиях медицинских организаций погибли 79 (90,8%) женщин, вне стационара –8 (9,2 %) [5].

В снижении материнской смертности в Тульской области от экстрагенитальных заболеваний есть значительные организационные и квалификационные резервы: четкое выполнение маршрутизации, в соответствии с выявленной патологией, обеспечение доступности для беременных с экстрагенитальной патологией профильных стационаров.

Риск материнской смерти при экстрагенитальной патологии имеет две составляющие: риск забеременеть, определяется эффективностью системы планирования семьи; и акушерский риск развития осложнений и смерти во время беременности или в родах. Акушерский риск максимален в момент родов.

Дальнейшее снижение показателя материнской смертности от экстрагенитальной патологии возможно только на основании междисциплинарного подхода в оказании медицинской помощи беременным, роженицам и родильницам.

Оздоровление до зачатия потенциально может улучшить здоровье женщин с экстрагенитальной патологией и соответственно исходы беременности. Существуют научно обоснованные мероприятия, включающие изменение привычек при хронических заболеваниях, которые связаны с неблагоприятными исходами беременности, такими как употребление табака, алкоголя, недостаточное потребление фолиевой кислоты, ожирение, гипертония и диабет. Врачам необходимо советовать всем женщинам репродуктивного возраста, особен-

но с экстрагеенитальной патологией, принимать поливитамины или установить ежедневное потребление фолиевой кислоты по 400 мкг.

Сахарный диабет требует постоянного вмешательства, потому что связан с повышенным риском серьезных неблагоприятных исходов беременности. Если женщина больна сахарным диабетом, при беременности имеется повышенный риск преэклампсии, гипертензии, кесарева сечения, и неблагоприятных исходов родов, таких, как невынашивание, врожденные пороки развития плода, преждевременные роды, макросомия, гипогликемия у плода и высокий уровень младенческой смертности. Компенсация заболевания до беременности приводит к улучшению исходов. Для обеспечения компенсации имеется настоятельная необходимость взаимодействия с эндокринологами для адекватной подготовки женщин с сахарным диабетом к беременности. Компенсация заболевания необходима для контроля уровня глюкозы в крови и приводит к снижению риска пороков развития плода. Следует проводить обучение пациентов тактике лечения сахарного диабета, возможности беременности и планирования семьи; какие необходимы лабораторные анализы. В некоторых случаях требуется консультация психолога для подтверждения приверженности лечению.

Гипертензия также является серьезным заболеванием, определяющим ряд неблагоприятных исходов беременности. Гипертония представляет серьезную опасность для женщин, среди осложнений могут быть преэклампсия, отслойка плаценты и гестационный диабет. Женщины с артериальной гипертензией также имеют повышенный риск преждевременных родов, задержки роста плода и младенческой смертности. Данные свидетельствуют о том, что диета с низким содержанием натрия может снизить давление у лиц с артериальной гипертензией. Поэтому так важны рекомендации по модификации образа жизни.

Употребление табака и алкоголя. Примерно одна четверть женщин репродуктивного возраста курили до беременности, и примерно одна пятая продолжает курить. Курение при беременности повышает риск самопроизвольных выкидышей, преждевременных родов и других неблагоприятных исходов, прежде всего для плода: задержка роста плода, мертворождение. Это требует

разработки целой системы клинических рекомендаций по снижению курения при беременности.

Алкоголь. Употребление алкоголя во время беременности связано с увеличением спонтанных абортов, мертворождений, преждевременных родов и синдрома внезапной детской смерти, и неизменно приводит к формированию фетального алкогольного синдрома. Поэтому рекомендуется отказаться от любого употребления алкоголя, если женщина беременна или планирует беременность.

Во время беременности могут применяться стратегии для снижения употребления спиртных напитков, такие как составление плана действий, питьевой дневник и др. [11].

Литература:

1. Баранов И.И., Токова З.З. Эпидемиология материнской смертности в мире //Здравоохранение Российской Федерации. 2012. № 1. С. 13-18.
2. WHO (World Health Organization) . 2015. Trends in Maternal Mortality: 1990 to 2015. Estimates by WHO, UNICEF, UNFPA, the World Bank and the United Nations Population Division. Geneva: WHO.
3. GBD 2015 Maternal Mortality Collaborators. Global, regional, and national levels of maternal mortality, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. Lancet. 2016 Oct 8; 388(10053):1775-1812. doi:10.1016/S0140-6736(16)31470-2. PubMed PMID: 27733286.
4. Шувалова М.П., Фролова О.Г., Гребенник Т.К., Ратушняк С.С., Гусева Е.В. Экстрагенитальные заболевания как причина материнской смертности// Акушерство и гинекология. 2015. № 1. С. 104-110.
5. Байбарина Е.Н., Филиппов О.С., Гусева Е.В. и др. О материнской смертности в Российской Федерации в 2014 году (методическое письмо). М.; 2015. 72 с.
6. Курцер М.А., Полунина Н.В., Кутакова Ю.Ю., Черепнина А.Л., Чемезов А.С. Медико-социальные аспекты материнской смертности //Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2013. № 3 (47). С. 103-105.
7. Зеленина Е.М., Тришкин А.Г., Артымук Н.В. Основные причины материнской смертности в Кемеровской области //Сибирское медицинское обозрение. 2008. № 6 (54). С. 94-97.
8. Репина М.А. Экстрагенитальные заболевания в структуре материнской смертности Санкт-Петербурга // Журнал акушерства и женских болезней. 2015. Т. 64. № 2. С. 92-96.
9. Гридчик А.Л., Дуб Н.В. Материнская смертность в Московской области: ретроспектива 1993–2013 гг.//Российский вестник акушера-гинеколога, 15 (2015), 4, 4-6

10. Бушмелева Н.Н. Дефекты оказания медицинской помощи в случаях материнской смерти на уровне региона//Социальные аспекты здоровья населения. 2014. Т. 37. № 3. С. 3.
11. Предупреждение вреда, причиняемого подверженностью воздействию алкоголя в период беременности Экспресс-обзор и примеры из практики государств-членов ВОЗ Автор: Lisa Schölin.-2016-57 с.

Глава VI Материнская смертность от сепсиса

Даже в эпоху современных антибиотиков и передовой медицинской помощи, во всем мире заболеваемость сепсисом резко возросла [1, 2]. Беременные и женщины после родов представляют собой особенно уязвимые слои населения для развития этого осложнения [3]. Сепсис является ведущей причиной прямой материнской смертности в Великобритании [4,5] и в других странах [6,7,8].

Сепсис после родов и разлитая послеродовая инфекция в акушерских стационарах встречается крайне редко, частота ее составляет менее 1 на 1000 родов. В Тульской области на протяжении нескольких лет (2008-2014 гг), за исключением 2009 г (0,7 на 1000 родов), такие осложнения не регистрировались.Аналогичная картина имела место во многих регионах Центрального федерального округа. Это так же относится и к перитониту после операции кесарева сечения, который в Тульской области был зарегистрирован только в 2009 г (0,25 на 1000 операций), а в РФ встречается с частотой от 0,5 до 0,1 на 1000 операций [9].

В международной классификации болезней X пересмотра в XV классе «Беременность, роды и послеродовой период» обозначены два состояния: «085 Послеродовой сепсис» и «086 Другие послеродовые инфекции».

Были проананализированы данные изучения материнской смертности от сепсиса во время беременности, родов, послеродового периодов Тульской области в период за 15 лет.

Третье место в структуре материнской смертности в 2011-2015 гг. в Тульской области занимает сепсис во время родов и в послеродовом периоде – 3 случая (8,6%). В абсолютных цифрах, каждые 5 лет погибала 1 женщина. Однако, показатель материнской смертности от сепсиса снижается на фоне увеличения количества родов: 2001-2005 гг. родов – 62795, показатель составил 1,6 на 100000 живорожденных; за период 2006-2010 гг. родов уже 68985 и показатель соответственно – 1,45; за период 2011-2015 гг. родов – 75603, показатель – 1,33. Отмечена тенденция роста удельного веса этого осложнения в структуре при-

чин материнской смертности с 6,2% (2001-2005 гг.) до 8,3% (2006-2010) и 14,3% (2011-2015 гг.). Среди умерших первобеременная– 1, повторнобеременных– 2 (III и IV беременности), соответственно в 2 наблюдениях были вторые роды. Жительниц села – 2, все повторнородящие. В 1 случае сепсис развился после родов, в 1 – после кесарева сечения, 1 женщина погибла беременной. Место смерти в стационаре – 2, вне стационара – 1.

Ниже представлено краткое описание клинических случаев.

Пациентка 26 лет. Беременность – I, роды – I, образование высшее, работающая на химическом производстве. По беременности наблюдалась регулярно, обследована в соответствии с действующими на период 2002 г. приказами. Беременность осложнилась железодефицитной анемией I-II степени, хронической плацентарной недостаточностью. Поступила в родильное отделение в сроке беременности 35 недель в активной фазе родов с антенатальной гибелью плода, дородовым излитием околоплодных вод. Роды преждевременные, стремительные. В раннем послеродовом периоде развилась клиника бактериотоксического шока, проводимые медицинские мероприятия успеха не имели, через 2 часа после родов констатирована смерть. Патологоанатомический диагноз: Роды I, преждевременные в 35 недель, стремительные, хориоамнионит, плацентит. Сепсис. Кардиопульмональный шок. ДВС.

Пациентка 29 лет, жительница сельской местности, беременность III, роды II, по беременности наблюдалась регулярно, обследована в соответствии с нормативными документами, в 40 недель беременности констатирована смерть на дому. Патологоанатомический диагноз: Сепсис у беременной в сроке 40 недель, на фоне гнойногоплацентита. Септический шок. ДВС. Антенатальная гибель плода.

Пациентка 31 года, жительница села, беременность VI, роды II, ВИЧ инфицирована в течении 5 лет, носитель гепатита В, С. По беременности наблюдалась, получала антиретровирусную терапию. В сроке беременности 30 недель дородовое излитие околоплодных вод, тазовое предлежание плода. По сочетанным показаниям произведено кесарево сечение. На 4-е сутки послеопе-*

рационного периода развился перитонит, сепсис. Выполненная операция экстирпация матки и проводимые медицинские мероприятия успеха не имели, развившаясяполиорганная недостаточность привела к летальному исходу на 7 сутки послеоперационного периода.

**примечание: ВИЧ – вирус иммунодефицита человека.*

Все случаи материнской смертности от сепсиса признаны непредотвратимыми.

Сепсис, связанный с беременностью и родами является одной из ведущих непосредственных причин материнской смертности во всем мире, занимая примерно 10,7% в структуре [95% ДИ 5,9–18,6] [10]. В РФ в 2014 году отмечен рост смертности от септических осложнений после родов и абортов. Показатель материнской смертности увеличился на 6,6 % (с 1,21 на 100 000 родившихся живыми в 2013 году до 1,29 в 2014 году), число случаев смерти возросло с 23 до 25. В 2014 году на фоне уменьшения числа случаев смерти от послеродового сепсиса (с 15 случаев в 2013 году до 11 в 2014 году), увеличилось число случаев смерти от сепсиса после кесарева сечения (с 3 до 7 соответственно). Погибли от послеродового сепсиса вне стационара 2 пациентки. Большинство случаев смерти отнесены к условно предотвратимым – 6 (54,5 %) [11]. В Тульской области в абсолютных показателях (число случаев) смертность не увеличилась, каждые 5 лет погибала 1 пациентка, показатель материнской смертности уменьшался, а доля сепсиса в структуре возрастала. Обращает на себя внимание отсутствие данных по заболеваемости родовым сепсисом и разлитой послеродовой инфекцией во многих регионах РФ, в том числе в Тульской области. В Кемеровской области за 10 лет (1998-2007 гг.) погибла во время беременности, родов и в послеродовом периоде от сепсиса 41 женщина, что составило 28,3% от общего числа погибших за анализируемый период [12]. В 2014 г в Сибирском федеральном округе, куда входит Кемеровская область, материнской смертности от сепсиса не было. В 2014 г в Уральском федеральном округе сепсис занял первое место в структуре причин материнской смертности – 27,7 % (5 случаев), что в 2,5 раза выше, чем в Российской Федерации [11]. Сепсис до не-

давнего времени являлся ведущей причиной прямой материнской смертности в Великобритании [4, 13]. Однако последние конфиденциальные данные расследования случаев материнской смертности показали, что уровень смертности от сепсиса в этой стране существенно снизился с 1,13 (2006-2008 г) до 0,50 на 100 000 (2010-2012) [14]. Особенности течения сепсиса у погибших родильниц в области не отличались от особенностей течения заболевания в других регионах: ими являлись крайняя его тяжесть, присоединение септического шока, быстрота формирования полиорганной недостаточности [12]. Так же как везде в мире факторы риска для инфекции включают ВИЧ/СПИД и кесарево сечение [10]. По некоторым данным пять факторов определяют материнскую смертность при сепсисе: позднее назначение антибиотиков [ОР = 22,7, 95% ДИ 3,64–141,6], сопутствующие заболевания [ОР = 2,53, 95% ДИ 1,23–5,23], повторные роды [ОР = 3,57, 95% ДИ 1,62–7,89], анемия [ОР = 13,5, 95%ДИ 3,17–57,6] и иммуносупрессия [ОР = 15,0, 95%ДИ 1,93–116,9]. Причем 2 последних расценивают как наиболее важные [14].

По мнению М.А.Репиной (2010 г.) рост гнойно-септической инфекции в структуре материнской смертности в последние 10–15 лет, является следствием социальных факторов.Сепсис чаще развивается на фоне ВИЧ или ВИЧ в стадии СПИД, хронического гепатита С и другой патологии [15].

Усилия по сокращению материнской смертности от сепсиса в значительной степени должны быть ориентированы на раннее выявление группы риска (дородовое излитие вод, длительные и тяжелые роды, частые влагалищные исследования в родах, наличие сопутствующей патологии, прежде всего ВИЧ и СПИД).

Наиболее эффективным вмешательством для предотвращения смерти матерей от сепсиса является применение строгих мер инфекционного контроля, чтобы ограничить распространение инфекции, особенно в больничных условиях. Большое значение имеют общие меры, такие как мытье рук с мылом или другими очищающими средствами.

Рутинная антибиотикопрофилактика имеет значительные клинические преимущества для профилактики инфекции после кесарева сечения. По сравнению с плацебо или отсутствием лечения, применение антибиотиков с профилактической целью снижает частоту раневой инфекции, эндометрита и тяжелых инфекционных осложнений от 60% до 70% [16]. Назначение антибиотиков женщинам с преждевременным излитием околоплодных вод связано с пролонгированием беременности и улучшением ряда краткосрочных неонатальных исходов, но без значительного снижения перинатальной смертности [17]. Показано, что применение метронидазола у женщин с бактериальным вагинозом перед операцией кесарева сечения приводит к снижению в послеоперационном периоде риска развития лихорадки на 21,3%, лейкоцитоза – на 8,4% и к значимому уменьшению патологических изменений в матке по данным ультразвукового исследования [18].

Схемы антибактериальной терапии хорионамнионита и послеродовго эндометрита должны включать сочетание аминогликозидов (в основном гентамицин) и клиндамицина [19].

Важное значение в качестве основных направлений в работе по снижению материнской смертности, в том числе от сепсиса, играют меры по совершенствованию методов планирования семьи и регионализации оказания медицинской помощи [14].

Таким образом, успех лечения сепсиса зависит от учета всех фоновых факторов риска и симптомов развивающегося преморбидного состояния еще во время беременности с правильным акцентом на этих данных как ранних (нередко – дородовых) индикаторах гнойно-септической инфекции. Указанные моменты в совокупности со своевременным диагнозом сепсиса, ранним началом лечения и его адекватностью тяжести конкретной ситуации – единственные помощники врача в решении сложной проблемы снижения материнской смертности от сепсиса [20].

Снижение смертности от сепсиса напрямую зависит от своевременной диагностики, раннего и адекватного лечения в каждой конкретной ситуации.

Более подробно причины, диагностика и тактика ведения изложены в клинических рекомендациях (протоколе лечения) «Септические осложнения в акушерстве» [21].

Литература

1. Martin G.S. Sepsis, severe sepsis and septic shock: changes in incidence, pathogens and outcomes. Expert Rev Anti Infect Ther 2012;10:701–6.
2. Senior K. In the dark about sepsis. LancetInfectDis 2012;12:751–2.
3. Серов В.Н. Профилактика материнской смертности. Русский медицинский журнал. 2008; 16(1): 1-4.
4. CantwellR., Clutton-BrockT., CooperG., DawsonA., DrifeJ., GarrodD., etal. SavingMothers' Lives: reviewingmaternaldeaths to make motherhood safer: 2006–2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. BJOG. 2011;118(Suppl 1):1–203.
5. Knight M., Kenyon S., Brocklehurst P. et al. eds Saving Lives, Improving Mothers' Care—Lessons learned to inform future maternity care from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity 2009–12. Oxford: National Perinatal Epidemiology Unit (NPEU), University of Oxford, 2014.
6. Bauer M.E., Bateman B.T., Bauer S.T. et al. Maternal sepsis mortality and morbidity during hospitalization for delivery: temporal trends and independent associations for severe sepsis. AnesthAnalg 2013;117:944–50.
7. Kramer H.M.C., Schutte J.M., Zwart J.J. et al. Maternal mortality and severe morbidity from sepsis in the Netherlands. ActaObstetGynecolScand 2009;88:647–53.
8. Saucedo M., Deneux-TharauxC.Épidémiologie des mortsmaternelles en France, 2001–2006. BullEpidémiolHebd 2010;2–3:10–14.
9. Александрова Г.А. Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации. Москва. 2015;164 с.
10. Filippi V., Chou D., Ronsmans C., Graham W., Say L. Levels and Causes of Maternal Mortality and Morbidity. In: Black R.E., Laxminarayan R., Temmerman M., Walker N., editors. Reproductive, Maternal, Newborn, and Child Health: Disease Control Priorities, Third Edition (Volume 2). Washington (DC): The International Bank 24 for Reconstruction and Development / The World Bank; 2016 Apr 5. Chapter 3.

11. Байбарина Е.Н., Филиппов О.С., Гусева Е.В. и др. О материнской смертности в Российской Федерации в 2014 году (методическое письмо). М.; 2015. 72 с.
12. Ушакова Г.А., Артымук Н.В., Зеленина Е.М., Тришкин А.Г., Шукевич Л.Е., Шукевич Д.Л. и др. Сепсис и материнская смертность в Кемеровской области. Российскийвестникакушера-гинеколога 2010; 10(1): 7-10.
13. AcostaC., BhattacharyaS., TuffnellD., KurinczukJ., KnightM. Maternalsepsis: aScottishpopulation-basedcase–controlstudy. Bjog. 2012;119(4):474-483.
14. Mohamed-Ahmed O., Nair M., Acosta C., Kurinczuk J., Knight M. Progression from severe sepsis in pregnancy to death: a UK population-based case-control analysis. Bjog. 2015;122(11):1506-1515.
15. РепинаМ.А. АкушерскиетехнологииXXIвекаиматеринскаясмертностьв Санкт-Петербурге.ВестникСеверо-Западногогосударственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, 2010; 2(2): 49-59
16. SmaillF.M., GrivellR.M. Antibioticprophylaxisversusnoprophylaxisforpreventinginfectionaftercesareansection. Cochrane Database Syst Rev. 2014; (10):CD007482.
17. Kenyon S., Boulvain M., Neilson J.P. Antibiotics for preterm rupture of membranes. CochraneDatabaseSystRev. 2013;(12):CD001058.
18. Бадаева А.А., Волков В.Г. Оценка эффективности применения метронидазола при подготовке к кесареву сечению беременных с бактериальнымвагинозом //Акушерство, гинекология и репродукция. 2011. Т. 5. № 4. С. 9-13.
19. French L.M., Smaill F.M. Antibiotic regimens for endometritis after delivery. Cochrane Database Syst Rev. 2004 Oct 18;(4):CD001067. Review. Update in: Cochrane Database Syst Rev. 2015;2:CD001067.
20. РепинаМ.А. Сепсис: размышлениявсвязисматеринскойсмертностью //Журналакушерстваиженскихболезней, LIV (2005), 3, 74-82.
21. Септические осложнения в акушерстве. Клинические рекомендации (Протокол лечения). М.: 2017. – 59 с.

Глава VII Аборты в структуре региональных причин материнской смертности

Волков В.Г., Гранатович Н.Н., Сурвилло Е.В., Ахильгова З.С.[3]

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра аборт и его осложнения представлены в XV классе «Беременность, роды и послеродовой период» в блоке «Беременность с абортивным исходом». Проблема аборта всегда выделяется своей общественно-политической значимостью, так как она тесно связана с социально-экономическим положением страны, отношением государства к репродуктивному здоровью женщин, основными демографическими показателями [1].

Законодательные инициативы Федерального и регионального уровня, направленные на ограничение доступности искусственного прерывания беременности, появляются в России с завидной регулярностью [2, 3].

Проведен анализ и изучена структура материнской смертности в Тульской области от абортов, предложены организационно-методические мероприятия по ее снижению.

За 15 лет XXI века в Тульской области по данным медицинской статистики зарегистрировано 204095 абортов (табл. 6).

Таблица 6

Динамика абортов в Тульской области (2001-2015 гг)

	Периоды исследования (год)		
	2001-2005	2005-2010	2010-2015
Общее число абортов (тыс.)	93298	67457	43340
Показатель на 1 000 женщин фертильного возраста	43,94	41,27	29,13
Показатель на 100 родившихсяживыми и мертвыми	141,3	97,6	57,3

*Источник: Министерство здравоохранения РФ

[3]Ахильгова Зарина Саварбековна – ассистент кафедры акушерства и гинекологии медицинского института ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет»

Как видно из таблицы показатель абортов на 1000 женщин фертильного возраста за 15 лет уменьшился на 40,5%; а показатель абортов на 100 родившихся живыми и мертвыми на 29,5%.

Следует отметить, что летальных исходов при медицинских легальных (артифициальных) абортах, абортах по медицинским и социальным показаниям за анализируемый период не регистрировалось. По причинам осложнения абортов, начавшихся вне лечебного учреждения, умерли 5 женщин, летальность от аборта составила – 0,01%. В целом в структуре причин материнской смертности за 15 лет аборты составили 14,3%.

Отмечена существенная разница по пятилеткам. В период 2001-2005 гг. зарегистрировано 4 случая материнской смертности, в структуре она составляла 25%, показатель – 6,4 на 100 000 живорождений; за 2006-2010 гг. зафиксирован 1 случай, что в общей структуре составило – 8,3%, показатель – 1,45. В период с 2011-2015 гг. материнской смертности от аборта не зарегистрировано.

При детальном анализе каждого случая установлено, что из 5 женщин 4 были жительницами сельской местности. Средний возраст составил 36,6 лет (от 22 до 41 года). Все 5 пациенток поступили в стационар с начавшимся абортом, из них у 2-х были указания на криминальное вмешательство. Наибольшее число летальных исходов зарегистрировано после прерывания беременности в поздние сроки 18-20 недель (n=4), 1 случай в10 -11 недель.

Анализраспределенияумершихженщинпогруппам акушерских стационаров показал, что в учреждениях родовспоможения I группыпогибли 2 женщины, II– 2, III – 1. Летальный исход в стационаре III группы произошел у пациентки, переведенной в крайне тяжелом состоянии из стационара II группы.

Непосредственными причинами смерти женщин в связи с внебольничным абортом в 3-х случаях был сепсис, полиорганная недостаточность; в 2-х – кровотечение, геморрагический шок, ДВС синдром, полиорганная недостаточность. Во всех анализируемых наблюдениях имела место недооценка тяжести состояния пациенток при поступлении в стационар, некачественное их обсле-

дование, поздняя диагностика сепсиса, многократные выскабливания полости матки, запаздывание с оперативной помощью, с гемотрансфузией.

Примером тому может служить клинический случай:

Пациентка 38 лет, имеющая в анамнезе 2 родов, 1 медицинский аборт, данная беременность 4. обратилась в гинекологическое отделение районной больницы (II уровень), с жалобами на кровянистые выделения из половых путей в сроке беременности 10-11 недель, общее состояние пациентки расценено как удовлетворительное, АД=120/80 мм рт. ст., t - 36,7℃,PS=58 уд.вмин. Поставлен-диагноз: «Беременность IV, 10-11 недель, начавшийся самопроизвольный выкидыш». Пациентке выполнено лечебно-диагностическое выскабливание (дата, время), удалено плодное яйцо, соответствующее сроку беременности, кровопотеря 120 мл. В послеоперационном периоде состояние пациентки динамично ухудшалось: на следующие сутки отмечалась слабость, головокружение, склонность к гипотонии: АД= 90/46 мм рт.ст., тахикардия до 100 уд.в мин., клинико-лабораторные данные были без особенностей. При вагинальном осмотре обнаружено увеличение матки до 10 недель, мягковатой консистенции, выделения из половых путей были кровянистые, умеренные, что было расценено, какгематометра, остатки плодного яйца. Пациентке выполнено повторное выскабливание полости матки (дата, время), после чего во время выскабливания отмечалось кровотечение, достигшее 600 мл и не прекращающееся в послеоперационном периоде. Предприняты попытки медикаментозной остановки кровотечения: вводились утеротонические, гемостатические средства, свежезамороженная плазма, кровотечение достигло 1000 мл и продолжалось. Клинический анализ крови: Hb=80 г/л; Эритроциты=2,9 х 10^{12}/л; Ht=19%. Принято решение об оперативной остановке кровотечения. С диагнозом: «Неполный внебольничной аборт в сроке беременности 10-11 недель, кровотечение, геморрагический шок I степени» под эндотрахеальным наркозом проведена лапаротомия; во время ревизии органов малого таза выявлено: матка увеличена до 6 недель, по правому ребру матки гематома, 6х7х8 см, переходящая в правый параметрий.Выполнена операция ампутации матки без

придатков. Интраоперационная кровопотеря – 500 мл. Гемодинамика во время операции была стабильной. После окончания операции пациентка экстубирована, переведена в палату интенсивной терапии. При динамическом наблюдении отмечена тенденция к гипотонии: АД=90/60-80/40 мм рт.ст., выраженная бледность кожных покровов. В общем анализе крови: снижение гемоглобина до 35 г/л, Эритроцитов до 1.7х10^{12}/л, гематокрита до 13%, гемодинамика пациентки поддерживалась инфузионной терапией, ваготониками. Отмечалась олигурия. Заказана эритроцитарная масса и перелита в объеме 500 мл, состояние пациентки несколько улучшилось, Hb повысился до 52 г/л, но через 15 часов после операции отмечена стойкая гипотония: АД=80/40 ммрт.ст., гемоглобин снизился до 32 г/л, анурия. Было заподозрено внутрибрюшное кровотечение, подтвержденное УЗИ брюшной полости. Через 20 часов от момента предыдущей лапаротомии проведена релапаротомия: в брюшной полости обнаружено 2 литра жидкой крови и сгустков, гематома правого параметрия. Выполнена экстирпация культи шейки матки. Интраоперационная кровопотеря – 500мл. Учтенная кровопотеря у пациентки в течение суток составила 4000 мл. В послеоперационном периоде продолжалась инфузионно-трансфузионная терапия, антибиотикотерапия, ваготоники, мочегонные средства. У пациентки нарастала легочная недостаточность, развился респираторный дистресс синдром взрослых (РДСВ), сердечно-сосудистая недостаточность, почечная недостаточность.

На 2-е сутки после релапаротомии пациентка на АИВЛ переведена в Областную клиническую больницу, реанимационное отделение, где применялись экстракопоральные методы детоксикации. Несмотря на проводимую терапию, у пациентки нарастала клиника полиорганной недостаточности, на 10-е сутки послеоперационного периода констатирована смерть (дата, время).

Заключительный клинический диагноз: *Начавшийся внебольничный аборт на сроке беременности 10-11 недель.*

Операция 1: Выскабливание полости матки (дата, время).

Осложнение основного диагноза: Остатки плодного яйца, гематометра.

Операция 2: Повторное выскабливание полости матки.

Осложнение оперативного пособия: Перфорация матки. Кровотечение. Геморрагический шок I-II ст.

Операция 3: Лапаротомия: ампутация матки без придатков.

Осложнение: Гематома правого параметрия, внутрибрюшное кровотечение. Геморрагический шок III степени тяжести.

Операция 4: Релапаротомия: Экстирпация культи шейки матки.

Осложнения: Полиорганная недостаточность с преобладанием дыхательной, почечно-печеночной.

Медицинские реанимационные мероприятия: Катетеризация правой подключичной вены.

Гемотрансфузии. АИВЛ. Трахеостомия.

Патологоанатомический диагноз подтвердил клинический.

Выявленные недостатки в тактике ведения и лечения:

- запаздывание адекватной квалифицированной помощи пациентке,
- необоснованное повторноевыскабливание полости матки,
- необоснованная задержка с оперативной остановкой кровотечения у 38-летней пациентки, имеющей 2-х детей,
- не проведено бимануальное гинекологическое исследование, УЗИ, приклинике геморрагического шока, нарастающей анемии в послеоперационном периоде,
- необоснованная отсрочка гемотрансфузии и оперативной остановки кровотечения,
- пациентка в тяжелом геморрагическом шоке экстубированапосле окончания релапаротомии, что могло способствовать развитию РДСВ.

Необходимо отметить, что пациентка обратилась в лечебное учреждение накануне праздничных дней, а клиника осложнений развивалась в праздничные дни.

Неблагоприятный исход в данном случае свидетельствует о неудовлетворительной готовности лечебного учреждения II уровня к оказанию квалифицированной помощи в выходные и праздничные дни.

По данным Минздрава России наблюдается устойчивое снижение абсолютного числа абортов за период 2000–2014 гг. с 1961539 в 2000 г. до 814162 в 2014 г. (на 41,0%). Число абортов на 100 родившихся с 2000 г. по 2014 г. на 26,8%[4]. В 2014 г. в Дальневосточном федеральном округе произошло снижение количества абортов на 8675 (абсолютное число) или на 15,5% по сравнению с 2013 г. [5]. Таким образом, показатель абортов в Тульской области коррелирует с показателем в РФ и отражает общую тенденцию к снижению. Аналогичная динамика частоты абортов наблюдается в странах бывшего СССР [6, 7].

Снижение числа абортов в России подтверждается как официальной статистикой, так и результатами выборочных опросов женщин. Особенно быстрое снижение абортов характерно для молодых женщин. Россия утратила печальное лидерство по уровню беременностей среди подростков и опустилась в ранжированном ряду развитых стран по уровню подростковых абортов ниже многих западных стран. Разложение рождаемости согласно модели Бонгаартса показывает, что роль контрацепции в структуре методов внутрисемейного регулирования рождаемости в современной России намного превосходит роль искусственных абортов. Эффективность планирования семьи в стране повышается [8].

Несмотря на снижение числа абортов, уровень их остается высоким и сопровождается неблагоприятным изменением их структуры, в которой доля спонтанного аборта увеличилась. При этом доля самопроизвольного аборта составила в 2015 г. 12,3% от числа беременностей, завершившихся родами, что свидетельствует о росте в популяции его распространенности, как главного признака нарушения репродуктивного здоровья женщин [9].

В мире так же наблюдается положительная тенденция по снижению показателяабортов на 1000 женщин в возрасте от 15 до 44 лет: так в 1990-1994 гг показатель был 40, а в2010-2014 гг. – 35. Однако из-за роста населения, ежегодное число абортов в мире возросло на 5,9 млн. с 50,4 млн. в 1990-1994 гг до 56,3 млн. в 2010-2014 гг. В развитых странах мира, показатель абортов снизился на 19 пунктов с 46 до 27. В развивающихся странах, отмечено так же незначительное снижение с 39 до 37. Примерно около 25% беременностей закончились абортами в 2010-2014 гг. [10]. Во Франции стабильно в течение многих десятилетий выполняется примерно 220 000 абортов в год (до 14 недель беременности) [11]. В России не ведется статистики аборта в зависимости от семейного положения женщин. В мире в 2010-2014 гг. 73% абортов делают замужние женщин по сравнению с 27%незамужних [10].

В то же время в России крайне неблагоприятным является рост в 2014 году материнской смертности от абортов, начатых вне лечебного учреждения и неустановленных (с 8 случаев в 2013 году до 11 случаев в 2014 году; с 0,42 на 100 000 родившихся живыми до 0,57 соответственно, т.е. на 35,7 %) [12].

В Тульской области отмечается положительная динамика снижения материнской смертности от абортов, как и в целом по России.В Санкт-Петербурге отчётливо прослеживается стойкая положительная динамика снижения смертности от аборта: показатель 19,6 на 100 тыс. в 1988–1990 гг. и 2,6 на 100 тыс. живорожденных детей в 2006–2009 гг [13].

В основномв регионе от абортов женщины погибали в период с 2000 по 2005 гг. Что примерно совпадает с данными по другим регионам России. Так за десять лет (1998-2007 г) в Кемеровской области 27 пациенток из 145 умерли от сепсиса, развившегося после аборта [14]. В эти годы материнская смертность от абортов занимала 1-е место в Хабаровском крае, составив 9,3 в общей структуре, что значительно превышало данный показатель по РФ в 2010 году (1,8 на 100 000 родившихся живыми) [15].

Общей тенденцией является то, что большинство летальных исходов происходит после прерывания беременности в поздние сроки 18-20 недель [14].

Обращает на себя внимание, что от аборта погибали в основном женщины, проживающие в сельской местности, что свидетельствует о недостаточной помощи жительницам сельских местностей и подчеркивается многими Российскими авторами [1, 14].Соответственно анализпоказал, что большинство женщин погибают в стационарах Iи II группы, а это преимущественно условия центральных районных и городских больниц.При анализе места гибели пациенток в Кемеровской области установлено, что 78% женщин погибли в учреждениях 2-го уровня [14].

Непосредственными причинами смерти женщин, как правило, являлся сепсис и полиорганная недостаточность. Первичная роль сепсиса как непосредственной причины материнской смертности от аборта отмечена в ряде других исследований, как в целом по РФ, так и в отдельных регионах [12, 14, 15, 16]. Вторая причина смерти – кровотечение. В этих ситуациях типичным является недооценка тяжести состояния, многократные выскабливания полости матки и позднее оперативное вмешательство.

Одним из целевых индикаторовГосударственнойпрограммыразвития здравоохраненияРоссийской Федерации (принята распоряжением Правительства РФ № 2511-р от 24 декабря 2012 г.) является доля женщин, принявших решение вынашивать беременность, от числа женщин, обратившихся в медицинские организации по поводу прерывания беременности [8].

Мероприятия по снижению абортов в нашей стране переместились из области внедрения эффективных методов контрацепции среди подростков и учащейся молодежи [17] в плоскость работы с беременными по отказу от абортов [1].

Благодаря внедрению современных эффективных технологий планирования семьи аборты теряют свою роль в структуре материнской смертности в регионе.

Литература

1. Филиппов О.С., Токова З.З., Гата А.С., Куземин А.А., Гудимова В.В. Аборт: особенности статистики в федеральных округах России. Гинекология. 2016;01:92-6.
2. Сакевич В.И. Россия идет к запрету аборта? ДемоскопWeekly. 2011; 479-480:URL: http://demoscope.ru/weekly/2011/0479/reprod01.php (дата обращения: 19.01.2017).
3. Сакевич В.И. Новые ограничения права на аборт в России. ДемоскопWeekly. 2012; 499-500: URL: http://demoscope.ru/weekly/2012/0499/reprod02.php (дата обращения: 22.01.2017).
4. Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность службы охраны детства и родовспоможения в Российской Федерации. Минздрав России; Департамент мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения; ФГБУ «ЦНИИ организации и информатизации здравоохранения» Минздрава России. М., 2014; с. 167.
5. Пестрикова Т.Ю. Динамика основных показателей репродуктивного здоровья населения Дальневосточного федерального округа в 2014 году. Вестник общественного здоровья и здравоохранения Дальнего Востока России. 2015; 4(21): С. 2.
6. Петренко С.А., Мирович Е.Д., Сухурова Л.С., Мелёхина Л.М. Сравнительный анализ родов и абортов в Украине и Донецкой области.Вестник неотложной и восстановительной медицины. 2012; (13)1: 164-6.
7. Мамбетов М.А., Болбачан О.А., Буйлашев Т.С., Ибраимова Д.Д. Частота и структура абортов у женщин фертильного возраста в Кыргызской республике// Наука, новые технологии и инновации. 2016; 5: 68-9.
8. Денисов Б.П., Сакевич В.И. Аборты в постсоветской России: есть ли основания для оптимизма? Демографическоеобозрение. 2014; (1)1: 144-169.
9. Бантьева М.Н. Состояние проблемы абортов в России в динамике за 2008-2015 гг . Акушерство, гинекология и репродукция. 2016; (10)3: 47-52.

10. Sedgh G, Bearak J, Singh S, Bankole A, Popinchalk A, Ganatra B, et al. Abortion incidence between 1990 and 2014: global, regional, and subregional levels and trends. The Lancet. 2016; 388(10041): 258–267.
11. Vigoureux S. Epidemiology of induced abortion in France. J GynecolObstetBiolReprod (Paris). 2016; 45(10):1462-76.
12. Министерство здравоохранения РФ, методическое письмо «Материнская смертность в Российской Федерации в 2014 году» 2015: 73 с.
13. Репина М.А. Акушерские технологии XXI века и материнская смертность в Санкт-Петербурге. Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2010; (2) 2: 49-59.
14. Ушакова Г.А., Артымук Н.В., Зеленина Е.М., Тришкин А.Г., Шукевич Л.Е., Шукевич Д.Л. и др. Сепсис и материнская смертность в Кемеровской области. Российский вестник акушера-гинеколога. 2010; (10)1: 7-10.
15. Ступак В.С. Материнская смертность в Хабаровском крае: анализ структуры и пути снижения. Дальневосточный медицинский журнал. 2013; 1: 50-3.
16. Ковалев В.В., Башмакова Н.В., Каюмова А.В., Мазуров А.Д. Динамические особенности структуры показателя материнской смертности в крупном промышленном регионе. Уральский медицинский журнал. 2008; (12): 119-22.
17. Сурвилло Е.В. Сравнительный анализ репродуктивных установок студенток высших учебных заведений // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2016. №2. Публикация 2-8. URL: http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2016-2/2-8.pdf (дата обращения: 21.01.2017)

Глава VIII Прегравидарная подготовка в аспекте профилактики материнской смертности

Прегравидарная подготовка – комплекс профилактических мероприятий, направленных на минимизацию рисков при реализации репродуктивной функции конкретной супружеской пары. Прегравидарная подготовка необходима обоим будущим родителям, поскольку и мужчина, и женщина в равной мере обеспечивают эмбрион генетическим материалом и совместно несут ответственность за здоровье ребёнка.Главная задача предгравитарной подготовки– корригировать имеющиеся нарушения здоровья родителей с тем, чтобы пара вступила в гестационный период в наилучшем состоянии здоровья и полной психологической готовности [1].

Дефицит фолатов вызывает нарушение эмбриогенеза и формирование врожденных пороков развития, в томчисле незаращение нервной трубки («дефекты невральной трубки», ДНТ). В группу ДНТвходят, помимо spina bifida (незаращениедужек позвонков), анэнцефалия, грыжи мозговых оболочек спинного мозга и головногомозга (менингоцеле, менингомиелоцеле, энцефалоцеле, энцефаломиелоцеле), нередконесовместимые с жизнью. Дополнительный приём фолатов в периконцепционный период позволяет добитьсяследующих профилактических эффектов:

- сокращения на 70–92% частоты пороковиз группы ДНТ;
- снижения риска врождённых пороков сердца на 26–40% (повышение дозировки до800 мкг в составе мультивитаминного комплекса увеличивает показатель до 58%);
- достоверного уменьшения риска преждевременных родов, преэклампсии и преждевременной отслойки плаценты [2].

В среднем обычная женщина получает около 100 мкг фолиевой кислоты в день из продуктов питания.

Для всех без исключения женщин, планирующих беременность, обязателен приём фолатов в суточной дозе 400–800 мкг не менеечем за 3 мес до

наступления беременностии как минимум на протяжении всего I триместра (до 12 нед). В группах высокого риска пороков развития плода, в частности ДНТ доза фолатов должна быть увеличена до 4 мг/сут. Поступление фолатов целесообразно извитаминного комплекса, дополнительно содержащего витамины B6 и B12, так как обавитамина необходимы для полноценногофункционирования фолатного цикла [2].

Элевит Пронаталь – витаминно-минеральный комплекс (ВМК) содержит витамины в оптимальном для беременных количестве, при этом нет превышения допустимых концентраций по таким легко кумулирующимся ворганизме витаминам, как витамин А и D3. Препарат содержит фолиевую кислоту – 0,8 мг, А – 1,2 мг, В1 –1,6 мг, В2 – 1,8 мг, В6 – 2,6 мг, В12 – 4 мкг, С – 100 мг, D3 – 12,5 мкг, Е – 15 мг, биотин – 0,2 мг, пантотенат кальция –10 мг, никотинамид – 19 мг. Препарат целесообразнопринимать внутрь после еды, по 1 таблетке в суткиобоим супругам за 3 месяца до беременности, а будущим матерям – во время беременности и лактации.Эффективность препарата доказана двойным слепым плацебо-контролируемым клиническим испытанием, проведенным с 1984 по 1991 год сучастием 5500 беременных, и более чем 15-летнийопыт применения в Европе и России подтверждают егоэффективность и хорошую переносимость [2,3,4].

Современная тенденция откладывать деторождение после 35 лет создает более высокий риск проблем со здоровьем во время беременности и хромосомных аномалий у плода. Пожилые пары должны быть проинформированы о генетических рисках, а также необходимости проведения дородового тестирования (амниоцентез и биопсия хориона). С возрастом у пар старше 35 лет увеличивается риск бесплодия.

Исследование генетического статуса родителей. Наличие в анамнезе некоторых заболеваний, таких как муковисцидоз и врожденная потеря слуха, указывает на необходимость дополнительного скрининга. Скрининг на муковисцидоз (кистозный фиброз) – это единственная возможность узнать о неправильном развитии белка, отвечающего за корректную транспортировку ионов

хлора в органы, выделяющие различные секреты: пот, слизь, слюну, пищеварительные соки и жидкости, необходимые для зачатия потомства еще на стадии бессимптомного течения этого аутосомно-рецессивного наследственного недуга. На этот метод обследования стоит обратить внимание людям, у которых в роду были родственники, страдавшие хроническими заболеваниями, такими, как бронхиальная астма, непроходимость кишечника, бесплодие, панкреатит и цирроз печени, а также не дожившие до 40 лет. Именно этой категории пациентов рекомендуется скрининг на муковисцидоз в рамках пренатальной диагностики. С 2007 года по всей России проводится скрининг новорожденных на муковисцидоз.

Форма тяжелой врожденной глухоты, вызванная мутациями с потерей функции в гене GJB2 (DFNB1), наследуется по типичному аутосомно-рецессивному типу. Здоровые родители – носители одного нормального и одного мутантного гена. Два родителя – гетерозиготных носителя имеют один шанс из четырех при каждой беременности родить ребенка с врожденной глухотой. Доступна пренатальная диагностика методом прямого обнаружения мутации в ДНК.

В семьях, передающих несиндромальную прогрессирующую тугоухость с началом в детстве, вызванную мутациями в гене GJB2 (DFNA3), наследование аутосомно-доминантное, риск для больного родителя иметь глухого ребенка – 50% при каждой беременности.

Тестирование до зачатия для определенияВИЧ имеет важное значение, так как определяет необходимость профилактики передачи вируса новорожденному во время беременности. Показано, что прием противовирусных препаратов снижает риск передачи инфекции от матери к плоду с 25,5% до 8,3% [5, 6].

Вакцинация против гепатита В может быть предложена не иммунизированным женщинам, имеющим контакт с кровью или имеющим высокий риск инфицирования заболеваниями передающимися половым путем, так же, как и мужчинам. Возможно, вакцинировать во время беременности, за исключением

краснухи и ветряной оспы (живые вакцины) которые следует применять, по крайней мере, за один месяц до зачатия.

Токсоплазмоз, цитомегаловирус (ЦМВ) и парвовирус В19 (пятая болезнь) могут вызвать врожденные инфекции, если заражение матери происходит во время беременности. В настоящее время не существует прививок от этих инфекций. Токсоплазма, часто встречается в сыром мясе или в кошачьих фекалиях. Наиболее подвержены риску новые владельцы кошек. Рекомендуется выяснять у беременных, есть ли животные в семье, и рекомендовать использовать перчатки при уходе за ними, а также избегать употребления сырого или недостаточно термически обработанного мяса.

Воздействие ЦМВ особенно рискованно для лиц, работа которых связана с уходом за детьми, и работников здравоохранения. Лица, подверженные риску, должны чаще мыть руки и использовать перчатки, чтобы предотвратить передачу [7].

Парвовирус В19 передается при длительном тесном контакте при уходе за больным ребенком. Серологическое тестирование позволяет выявить наличие иммунитета, но обычно это обследование не проводится в широкой практике.

Эмбрион или плод более восприимчивы к токсинам окружающей среды, чем взрослые. От 3 до 6 процентов всех аномалийвызывают лекарства и/или химические вещества. Тип и тяжесть аномалии определяет время экспозиции. Экспозиция до 17 дней жизни плода может привести к летальному исходу. Как правило, при экспозиции от 17 до 56 дней токсин может вызвать структурную аномалию, а после – функциональное нарушение. Следует строго соблюдать рекомендации по приему лекарств при беременности, а при медикаментозном лечении женщин репродуктивного возраста следует исключать наличие беременности.

Работодатели по закону обязаны информировать работников о воздействииопасных веществ, и снабжать их паспортами безопасности. В домашних условиях беременные женщины должны избегать длительного воздействия пе-

стицидов и растворителей для красок. Микроволны, ультразвук и неионизирующие радиоволны безопасны.

Курение увеличивает риск выкидыша, низкого веса при рождении, перинатальной смертности и синдрома дефицита внимания у ребенка.При курении меньше одной пачки сигарет в день, риск низкой массы тела при рождении младенца увеличивается на 50%; если более чем одна пачка в день, риск увеличивается на 130%. Если женщина бросает куритьдо 16 нед беременности, риск развития осложнений для плода аналогичен некурящим. Врач может рекомендовать поведенческие методы, группы поддержки и семейной помощи. Пластыри, содержащие никотин, или жевательные резинки могут быть полезными до зачатия, но большинство авторов рекомендуют избегать их использование во время беременности. Если пациентка не может бросить курить, врач должен помочь ей поставить перед собой цель, чтобы уменьшить количество выкуриваемых сигарет до уровня менее 10 в день, потому что большинство побочных эффектов зависят от дозы [8].

Злоупотребление алкоголем может привести к умственной отсталости, порокам развития, задержке роста, выкидышу, и поведенческим расстройствам у детей раннего возраста. При употреблении матерью более четырех порций алкоголя в день страдают 19% детей, при употреблении от двух до четырех порций – 11%. Пациентам следует предложить лечиться от алкоголизма с помощью интервенционного консультирования, как правило, путем направления в программы лечения [9].

Использование героина может привести к внутриутробному ограничению зависимости [10].

Сахарный диабет. Если имеет место плохой контроль компенсации заболевания (уровень гликозилированного гемоглобина (HbA 1C) выше, чем 8,4 %), то значительно повышен риск самопроизвольного выкидыша и в 7 раз возрастает риск развития тяжелых аномалий развития плода по сравнению с женщинами,у которых заболевание компенсировано. Определение этого показателя является ценным для диагностики нарушений в обмене углеводов и для кон-

троля эффективности и качества лечения. Поэтому компенсация заболевания до беременности (уровень HbA 1C менее 7%) значительно снижает риск выкидышей, врожденных аномалий и других осложнений беременности. Инсулин уже давно является препаратом выбора для женщин с сахарным диабетом1 и 2 типа во время беременности[11].

У большинства пациентов с хронической артериальной гипертензией беременность протекает без значимых осложнений, но требуетсяотнесение их к группе риска преэклампсии, почечной недостаточности и задержки роста плода. Тактика ведения таких пациенток начинается с пересмотра назначений лекарственных препаратов. Обычно во время беременности следует применять метилдопа (Methyldopa) и блокаторы кальциевых каналов. При беременности противопоказаны, особенно в Iи II триместрах ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, антагонисты рецепторов ангиотензина II и тиазидные диуретики, которые могут способствовать возникновению врожденных дефектов. Следует отметить, что прием гипотензивных препаратов во время беременности обязателен [12].

Если мать страдает эпилепсией, риск врожденных аномалий составляет от 4 до 8 % (прием противосудорожных средств, повышенный генетический риск). Влияние гипоксии, возникающей во время припадков, пока недостаточно изучено. Дети имеют повышенный риск развития эпилепсии. Консультирование до зачатия включает в себя оптимизацию контроля над припадками, прием фолиевой кислоты от 1 до 4 мг в день, и генетическое консультирование. При возможности следует избегать приема нескольких противосудорожных средств одновременно, и употреблять преимущественно один препарат в минимально эффективных дозах. Нет ни одного препарата выбора при эпилепсии. Давно использующиеся препараты, отнесены FDA к категории D, а более новые плохо изучены [13].

Женщинам, которые имеют личную или семейную историю развития венозной тромбоэмболии, должно быть предложено тестирование наврожденные тромбофилии до беременности.Если в анамнезе был тромбоз глубоких вен

нижних конечностей, то риск рецидива во время беременности составляет от 7 до 12%. Для профилактики следует назначать низкомолекулярный гепарин. Если пациентка принимает варфарин, следует перевести ее на гепарин, так как варфарин относят к тератогенам[14].

Около 10% беременных женщин страдают депрессией. Трициклические антидепрессанты и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина не вызвают каких-либо тератогенных эффектов и могут применяться до зачатия. Редко, использование бензодиазепинов было связано с аномалиями, такими как расщелины губы и неба, а также синдромом отмены у новорожденных. Профилактика – прием фолиевой кислоты.

Регулярные умеренные физические нагрузки, как правило, полезны и не увеличивают риск низкого веса при рождении или других проблем. В первом триместре, гипертермия, чаще всего при использовании горячих ванн или сауны, связана с увеличением риска врожденных аномалий. Беременные женщины должны ограничить воздействия, приводящие к повышению температуры тела выше 38°C. Они должны носить свободную одежду, и избегать экстремальных температур окружающей среды.

Риски осложнений при беременности увеличиваются при ожирении или при недостатке веса. Ожирение увеличивает риск развития артериальной гипертензии, преэклампсии, гестационного диабета и крупного плода [15]. При ожирении важное значение имеет нормализация массы тела до беременности при помощи диеты и физических упражнений, с дальнейшим переходом на поддерживающую диету (примерно 1800 калорий в день до беременности). Женщины с дефицитом массы тела подвергаются риску аменореи, бесплодия, низкого веса ребенка при рождении, преждевременных родов и анемии. Низкий вес при рождении и недоношенность больше связаны с нарушениями питания в момент зачатия, чем с увеличением веса во время беременности. В рационе питания женщин, родивших детей с низким весом, часто выявляется дефицит молока, цельного зерна, овощей и фруктов. Другие проблемы с питанием, как правило, встречаются у вегетарианцев и при непереносимости молока. Обычно,

это проявляется тягой к мелу, глине, или крахмалу, и может привести к недостаточному питанию и употреблению в пищу токсинов и инфекционных агентов. Лечение должно включать в себя оценку анемии и, возможно, консультацию психиатра. Если пациентка не может изменить поведение, консультирование по вопросам питания может сосредоточиться на замене такимипродуктами, как сухое молоко, рис. Вегетарианцы, которые употребляют яйца или молочные продукты, как правило, не имеют дефицита питательных веществ. Однако, если пациентка относит себя к строгим вегетарианцам, у нее возможен дефицит аминокислот, цинка, кальция, железа, а также витаминов D и B12. Следует вести беременность совместно с диетологом, который может рекомендовать правильный выбор продуктов питания и добавок. Непереносимость молока может привести к дефициту кальция. Поэтому в качестве альтернативы следует предлагать йогурт и сыры или использование молока с пониженным содержанием лактозы, или прием препаратов кальция.

Высокие дозы витамина А, витамина D, и кофеина, могут быть токсичными. Витамин А является тератогенным в дозах от 20 000 до 50 000 МЕ в сутки. FDA рекомендует ограничение приема витамина А у беременных до 3000 МЕ в сутки. Прием витамина D в дозах от 1600 до 2000 МЕ в день может привести к гиперкальциемии и замедлению роста плода.Поэтому прием витамина D особенно в сочетании с кальцием требует осторожности. Потребление кофеина в дозе до 300 мг в день (две чашки кофе или шесть стаканов чая) считается безопасным. Более высокие дозы кофеина увеличивают частоту выкидышей и низкой массы тела при рождении.

Если говорить о дефиците микроэлементов, то наиболее часто встречается недостаток железа и кальция (у 40% менструирующих женщин имеются недостаточные запасы железа). Ежедневный прием витаминов, содержащих 30 мг элементарного железа, достаточно, особенно в сочетании с диетой, которая включает в себя мясо и другие продукты с высоким содержанием железа. До зачатия, женщины нуждаются в 1200 мг кальция в день, что эквивалентно лит-

ру молока, или витаминизированного апельсинового сока, или шести порциям хлеба, или злаков[16].

В настоящее время ведется полемика с привлечением данных доказательной медицины о целесообразности применения витаминно-минеральных комплексов у беременных и кормящих женщин. Тем не менее, многочисленные данные фундаментальных исследований по биохимии и молекулярной биологии нутриентов указывают на необходимость потребления беременными суточной физиологической нормы витаминов и минералов, которую невозможно восполнить только подбором диеты. Учитывая, что на сегодняшний день у большинства россиянок реальное потребление витаминов, макро- и микроэлементов с продуктами питания значительно ниже уровня, обеспечивающего благоприятное течение беременности и лактации, возникает необходимость в экзогенной коррекции дефицита с учетом их специфических потребностей [3].

Частота домашнего насилия возрастает во время беременности. В нашей стране этот фактор практически не учитывался. По неофициальной статистике, каждая четвертая женщина в России подвергаетсядомашнему насилию: избиению, оскорблению, унижению. По самым скромным подсчетам, 75% мужей хотя бы раз ударили свою жену, четверо из пяти делают это регулярно. Наиболее часто за последний год в зоне семейной агрессии оказывались женщины спсихологическим насилием (66,6%) почти в два раза реже было зафиксировано физическоенасилие (28,6%), каждая пятая пострадавшая испытывала сексуальное насилие. В дополнение к приведенному наступившая беременность не останавливала обидчика. Среди беременных различные формы домашнего насилия выявлялись в каждом третьем случае, физическиевоздействия со стороны мужа были отмечены у трети всех женщин (33,4%), психологическоенасилие – в 57,1%случаев, сексуальная агрессия – у 19%. У 25% таких женщин и припредыдущих беременностях встречалось насилие в разных формах [17, 18, 19].

Поэтому в среде акушеров-гинекологов отсутствуют данные о встречаемости и последствиях насилия для матери и плода. Врачи могут регулярно опрашивать женщин о домашнем насилии с использованием неповерхностных

вопросов. Выявление проблем у женщин и обеспечение благоприятных взаимоотношений врача и пациентки являются ключевыми факторами в оказании им помощи. Врачам следует информировать пациенток о наличии сообществ по оказанию помощи, сообщать номера телефонов местного приюта для женщин.

Не маловажным является готовность семейной пары, как для воспитания, так ифинансового обеспечения будущих детей.В некоторых случаях следует оценить достаточно ли у женщиныфинансовых ресурсов и привлечь социальные службы для поддержки. Законодательство предоставляет для беременных женщин ряд послаблений и льгот при выполнении ими своих трудовых обязанностей. Положения, нормирующие требования к труду и отдыху беременной женщины, зафиксированы в главе 41 Трудового кодекса, а также в ряде иных подзаконных актов.Статья 254 ТК определяет, что на основании «врачебного заключения о переводе на другую работу» (ф. № 084/у) и соответствующего заявления беременной женщины, она должна быть переведена на такую работу, где полностью исключается возможность воздействия неблагоприятных факторов производственной среды. В медицинском заключении указывается рекомендуемая работа, на которую требуется перевести женщину. В соответствии с действующими Гигиеническими рекомендациями МЗ РФ от 23.12.93 «К рациональному трудоустройству беременных женщин» вышеозначенные работницы не должны подвергаться воздействию:

1.потенциально опасных химических веществ, аллергенов и канцерогенов;

2. возбудителей любых инфекционных и паразитарных заболеваний;

3. инфракрасного облучения, особенно в области живота;

4.вибрации, электромагнитного и ионизирующего излучения, ультразвука;

5. шума (более 60 дБ).

6. женщинам запрещены вынужденные рабочие позы (согнувшись, на корточках и пр.), а также труд, связанный с подъемом предметов с пола и перемещением тяжестей, в т. ч. выше плечевого пояса.

Документально временный перевод женщины оформляется соглашением между работодателем и работницей об изменении условий труда и приказом о переводе ее на другую работу (у. ф. №Т-5).

В том случае, если такой перевод не может быть произведен сразу, то женщина на период до требуемого перевода должна быть освобождена от работы. На этот период (за все пропущенные дни) за ней сохраняется средний заработок, который выплачивается ей из средств работодателя.

Беременным женщинам, выполняющим сдельную работу, на основании тех же документов (заявление работницы, медицинское заключение) администрация обязана снизить нормы выработки или нормы обслуживания. Так, норма выработки может быть снижена до 40 %, при этом прежний средний заработок будет сохранен (в соответствии с вышеуказанными гигиеническими рекомендациями) [20].

Литература

1. Прегравидарная подготовка: клинический протокол / [авт.-разраб. В.Е. Радзинский и др.]. – М.: Редакция журнала StatusPraesens, 2016. – 80 с.
2. Мозговая Е.В., Прокопенко В.М., Опарина Т.И., Новикова Т.Д. Оценка клинической эффективности витаминно–минерального комплекса элевит пронаталь для профилактики железодефицитной анемии и гестоза при беременности РМЖ. 2011. Т. 19. № 1. С. 34-39.
3. Громова О.А., Серов В.Н., Торшин И.Ю., Керимкулова Н.В., Лиманова О.А. Роль витаминно-минеральных комплексов с фолиевой кислотой в профилактике врожденных пороков сердца и дефектов нервной трубки. Эффективная фармакотерапия. 2015. № 36. С. 4-15.
4. Коренная В.В., Агишева В.В., Любимова Е.А. Рольмикронутриентных препаратов в периконцепционной профилактике акушерских осложнений и врожденных пороков развития. Гинекология. 2016. Т. 18. № 2. С. 4-7.
5. Галегов Г.А. Высокоэффективная химиопрофилактика перинатальной передачи ВИЧ-1-инфекции У ВИЧ-инфицированных беременных женщин. Антибиотики и химиотерапия. 2009. Т. 54. № 3-4. С. 58-60.
6. Латышева И.Б., Додонов К.Н., Воронин Е.Е. Влияние клинико-социальных факторов ВИЧ-инфицированных женщин на риск перинатальной передачи ВИЧ. РМЖ. 2014. Т. 22. № 14. С. 1034-1038.
7. Никонов А.П., Асцатурова О.Р. Цитомегаловирусная инфекция и беременность.Consilium Medicum. 2008. Т. 10. № 6. С. 34-37.
8. Schölin L. Профилактика вреда, причиняемого употреблением алкоголя во время беременности. Экспресс-анализ ситуации и примеры из практики государств-членов (2016) ЕРБ ВОЗ 46 с.
9. Радзинский В.Е., Семятов С.М. Беременность и роды у больных наркоманией Российский медицинский журнал. 2007; 6:33-34.
10. Дедов И.И., Краснопольский В.И., Сухих Г.Т. Российский национальный консенсус «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение».Consilium Medicum. 2013. Т. 15. № 4. С. 5-9.

11. Стрюк Р.И., Никулина С.Ю., Матюшин Г.В. и др. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности. Российские рекомендации//Российский кардиологический журнал. – 2013. No 4 (102). Прил. 1.
12. Власов П.Н., Карлов В.А., Петрухин В.А.Эпилепсия и беременность: современная терапевтическая тактика. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013; 1: 13-17.
13. Радзинский В.Е., Соловьева А.В. Беременность и врожденные тромбофилии.Тромбоз, гемостаз и реология. 2011; 3:18-23.
14. Волков В.Г., Сычева О.Ю., Копырин И.Ю. Оценка течения беременности и исхода родов при ожирении: ретроспективное когортное исследование Проблемы женского здоровья - 2011.-том 6, №4.- С.41-45.
15. Шилин Д.Е. Беременность, лактация и кальций: необоснованные страхи и доказанные успехи (к 100-летию первой публикации)Медицинский совет. 2013. № 8. С. 32-37.
16. Гарбер Ю.Г. Медико-социальные аспекты домашнего насилия в отношении женщин. Социальные аспекты здоровья населения. 2008. Т. 8. № 4. С. 7.
17. Даренских С. С. Семейное насилие в отношении женщин//Известия Алтайского государственного университета. 2013. № 2. С. 52-55.
18. Ерусланова Р. И. Насилие в семье: Учебное пособие/Р. И. Ерусланова, К. В. Милюхин. – М.: Издательско-торговая корпорация «Дашков и К», 2013.-208с.
19. Мусаева А.Г. Правовое регулирование труда беременных женщин в РФ Евразийский юридический журнал. 2015. № 7 (86). С. 207-208.

Глава IX Поддержка и консультации после материнской смерти

Волков В.Г., Полуэктова О.Г.[4]

Внезапная смерть молодой здоровой женщины во время родов или вскоре после них – это трагическое событие, которое влияет на жизнь ее близких и дальних родственников, друзей, коллег, медицинских работников, участвующих в оказании помощи.

Когда смерть является естественным исходом долгой жизни, когда умирают пожилые люди, мы относительно спокойно это воспринимаем. Ведь это неизбежно. Родственники утешают себя тем, что бабушка или дедушка прожили долгую интересную жизнь, оставив свой след в сердцах родных. Если умирает женщина детородного возраста, это противоестественно, непонятно, страшно.

Беременность и роды – это особый период в жизни женщины. Поэтому смерть в родах или вскоре после родов заставляет думать, переживать, задавать много вопросов, искать виноватого, волей-неволей становиться на место мужа умершей, ее матери, родных, прикасаться к ужасу потери, к безысходности, беспомощности, растерянности. Такая ситуация непроста и для медработников, особенно находившихся рядом с женщиной и пытающихся спасти ее. К этому нельзя привыкнуть. Это всегда трагедия, причем трагедия всего учреждения, в котором умерла женщина. Доскональный разбор инцидента всегда имеет место быть. Однако мы сделаем акцент на психологических факторах восприятия ма-

---

[4]Полуэктова Ольга Геннадьевна, медицинский психолог ГУЗ «Родильный дом №1 г Тулы», аналитически-ориентированный психолог, обучающий психотерапевт по методу символдрамы, член Международной общественной организации содействия развитию символдрамы, член Российской организации перинатальной психологии и медицины, член Московской ассоциации аналитической психологии. Занимается коррекцией психосоматических нарушений в репродуктивной системе женщин, психологическим сопровождением беременности, родов, послеродового периода; оказывает психологическую помощь женщинам с бесплодием.

теринской смертности и психологических аспектах сопровождения семьи женщины.

Реакцию семьи на смерть женщины никогда нельзя охарактеризовать однозначно. Ведь семья состоит из людей разных возрастов, с разными характерологическими особенностями, с разными историями жизни. Реакцию отдельной личности на горе обусловливают многие наслоения смыслов и обстоятельств. Волкан В. и Зинтл Э. (2014 г) делают такой вывод: «На способность к переживанию горя влияют четыре фактора. Первый касается эмоционального состояния горюющего: у тех, кто испытывал в детстве недостаток заботы или столкнулся с целым рядом потерь, переживание горя может быть особенно тяжелым. Второй фактор затрагивает специфическую природу утраченных отношений: их тяжелее пережить, когда они были связаны со слишком высокой зависимостью или обременены незаконченными делами. Третий фактор связан с обстоятельствами утраты: когда кто-то умирает внезапно или при отягчающих обстоятельствах, принять смерть труднее. Последний фактор обусловлен запретом на выражение печали, существующим в современном обществе» [1]. Не существует мерила, если говорить о том, что способен выдержать человек и что может сломать его. Поэтому психологическое сопровождение каждой семьи, а скорее отдельных ее членов, очень специфично.

Какие бы ни были обстоятельства смерти женщины и что бы ни сделали медработники для ее спасения, первой реакцией родных будет шок и недоверие, гнев и обвинения. Врачи и акушерки должны знать, что этих реакций близких не избежать, без них невозможен процесс переживания горя. С момента утраты человек мечется между отрицанием, расщеплением, уговорами, тревогой, виной и гневом. Начальная стадия заканчивается тогда, когда мы принимаем ужасную реальность. И только тогда начинается другой период. Он определяется как работа горя – термин, предложенный Фрейдом для описания внутреннего и внешнего приспособления, которое необходимо осуществить после утраты.

Горе – это индивидуальный ответ на уникальный набор обстоятельств связанных с потерей. По сути это естественная, нормальная реакция на серьезную потерю любого вида, своего рода психологический ответ на разрушительное событие, произошедшее в жизни. Упреждающее горе – возникает, когда пациент или семья ждала смерти. Горе, которое возникает, как следствие незапланированной смерти имеет существенные отличия. Незапланированное горе, которое возникает, как следствие незапланированной смерти может подавить способности самообладания человека и делает нормальное функционирование в данный момент невозможным.

В родильном доме медработники имеют дело с семьей в острой ситуации, где говорить о смирении, понимании и тихой печали еще рано.

В остром периоде утраты, сотрудники медучреждения могут показывать свое сочувствие, информировать родных о медицинских фактах и предположениях, отвечать на их вопросы. Речь врача должна быть доступной для понимания близких умершей, он должен объяснить медицинские феномены простым языком (и не раз), учитывая специфику человека в кризисной ситуации – эмоциональную дезорганизацию мышления. Встречи с семьей или ее отдельными членами – тяжелые встречи, в которых все участвующие мысленно продолжают задаваться вопросом, все ли возможное было сделано.

Родным умершей женщины должна быть предоставлена информация о возможности получения психологической помощи. Важно обосновать необходимость работы семьи с психологом в течение первого года потери. Эту информацию родственникам может дать врач или работающий в данном учреждении психолог, а так же руководитель учреждения. Нужно быть готовым к обесцениванию данных рекомендаций и даже жесткому отказу. Такую реакцию можно понять, боль утраты оглушительна, ощущение невозможности вернуть близкого человека перечеркивает все смыслы любого общения с кем-либо. Необходимо выразить понимание тяжести чувств близких и убедить все же взять контакты (в письменном виде) психолога. Возможно, члены семьи не захотят в дальнейшем обсуждать свои чувства с психологом данного учреждения

здравоохранения. Это одна из типичных человеческих реакций – не соприкасаться с теми, кто напоминает о боли утраты. Именно поэтому люди склонны обходить знакомую больницу стороной, отворачиваться от знакомых лиц врачей и психолога. Кто-то из родственников умершей спустя время может найти контакты другого психолога, и иногда даже в другом городе. Но это один из вариантов развития событий. Не существует единственно правильного способа пережить горе, как и единственно правильного способа его сопровождения.

Шок, сопровождающий внезапную смерть, может сковать процесс горевания. Неожиданная смерть лишает людей ощущения, что мир – безопасное место, заставляет их искать объяснения произошедшего и испытывать вину за то, что мы не предотвратили утрату. Исследование вдов и вдовцов до сорока пяти лет выявило, что у столкнувшихся с такими внезапными утратами отмечался более высокий уровень тревоги, самобичевания или депрессии, чем в других группах людей, переживавших горе; к тому же у них чаще наблюдалось осложненное горе. Установлено, что у родителей, лишившихся своих взрослых детей внезапно и трагично, было значительно больше проблем, чем у тех, кто потерял детей в результате продолжительной болезни, например, рака. Вдовец в дальнейшем может создать семью, начать новую жизнь. Ребенок, при условии хорошо организованной опеки родных, может пережить травму потери матери в младенчестве. Пожилые родители остаются со своими переживаниями до конца своих дней, особенно если умершая дочь была их единственным ребенком. Именно они относятся к одной из самых уязвимых категорий.

Сегодня горе часто усугубляется тем, что наша жизнь оторвана от религии и расширенной семьи. Вера помогает пережить потерю и жить дальше. Религиозные ритуалы убирают ощущение исключительности и потерянности, способствуют своевременному гореванию, препятствуют появлению осложненного горя. Когда семья большая и сплоченная, не разделенная большими расстояниями, близкие помогают друг другу и поддерживают в горе, меньше чувствуют себя одинокими. Хотя и здесь немало подводных камней. Например, кто-то из членов семьи может осуждать другого за недостаточное горевание,

недостаточную преданность памяти умершей. Если родственники женщины находятся в психологическом сопровождении, специалист сможет донести до них мысль о том, что каждый переживает горе в разном темпе и с разной интенсивностью, и, если мы не видим какой-то внешней реакции, демонстрирующей переживания, это ничего не значит и не достойно осуждения.

Когда мы говорим о психологическом сопровождении семьи, это не значит, что все ее члены одновременно приходят к психологу. Как правило, приходят по отдельности те родственники, которые готовы принять такой вид помощи, у которых высокий уровень страданий и большое желание их разделить с кем-то. Чем разобщенней семья, чем больше в ней обид и претензий, чем больше близкие люди склонны по-разному интерпретировать смерть женщины, тем больше созревает потребность поделиться своими переживаниями с «третьим» человеком. Достаточно часто бывает так, что посторонний может дать намного больше сочувствия и поддержки, чем родственник.

Семейный сценарий возникает из совместной истории, мифов, традиций, предыдущих утрат и личных ожиданий. Наше поведение в семье, из которой мы происходим, может сильно отличаться от того, как мы ведем себя с другими людьми в этом мире. Процесс горевания требует приспособления к реальности всех тех ролей, которые мы играем. Одна из функций психолога – помочь родным умершей пережить утрату и сохранить при этом близкие отношения, сохранить семью. Особенно если остался живой ребенок.

Младенец, рожденный и оставленный матерью, одна из ключевых тем для работы психолога с семьей женщины, которая умерла в родах или в послеродовом периоде. По хорошему сценарию развития ситуации, ребенок должен объединить семью в переживании потери, объединить усилия членов семьи, направленные на его развитие, стать частичкой светлой памяти о своей матери. Именно при таких условиях он сможет вырасти полноценным человеком в психологическом понимании этого слова. Горький парадокс ситуации состоит в том, что родственникам предстоит и горевать, и радоваться одновременно: переживать потерю любимой жены, дочери, сестры и радоваться развитию ребен-

ка (сына, внука, племянника), его улыбке, первому лепету. Психолог может помочь семье, предоставив достаточно информации о психологическом развитии новорожденного и младенца, о тех феноменах психики, которые закладываются в этот ранний период жизни человека. Необходимо доказать, как важно для малыша иметь и папу, и бабушку, и тетю (большую семью), как нужны все члены семьи в его жизни; как важно сохранять спокойную атмосферу внутри семьи, дабы не травмировать ребенка свыше того фактора, что у него нет матери.

Сложнее обстоит дело, если новорожденный недоношенный или если у него обнаружены проблемы со здоровьем. Члены семьи в данной неординарной ситуации должны быть допущены до малыша (с соблюдением гигиенических требований пребывания в медучреждении). Они должны побыстрее увидеть того, кому женщина успела дать жизнь. Это даст им силы переживать потерю, будет мотивировать продолжать жить ради нового представителя рода. Родным умершей должно быть позволено пригласить священника для совершения ритуала крещения новорожденного, если они этого захотят. Педиатры должны давать близким подробную информацию о состоянии малыша.

Смерть матери – тяжелое испытание для профессиональной идентичности медработника. Прежде всего, потому что он обычный человек. Помощь психолога врачам и акушеркам, находившимся рядом с умершей женщиной, не менее необходима, чем членам ее семьи. Специалисту надо встроить эту сложную ситуацию в свой профессиональный опыт и продолжать работать, верить в себя, в свои умения и навыки. Факт смерти женщины в стенах медицинского учреждения требует психологической проработки, индивидуальных и групповых встреч медработников с психологом.

В зарубежных источниках обсуждается возможность консультирования женщины на этапе планирования беременности. Но именно в этот момент она меньше всего думает, что может умереть. Казалось бы, здоровая молодая женщина, не будет обсуждать завещание, доверенность на донорство органов. В РФ конечно, же нет такой практики на данный момент, и такие разговоры могут быть неправильно интерпретированы.

Медицинские работники знают, что на протяжении всей своей карьеры они будут заботиться о людях, которые испытывают проблемы со здоровьем. Путем вдумчивого осмысления и признания своих чувств, они должны оказывать поддержку семье, скорбящей по матери, и своим коллегам, которые могут быть в отчаянии.

Во время события, сотрудники больницы будут застигнуты врасплох, и их мыслительный процесс и способность функционировать может серьезно нарушиться и отразиться на дальнейшей профессиональной деятельности. Поэтому следует перераспределить кадровые ресурсы, чтобы обеспечить безопасный уход за другими пациентками, находящимися в родах. Сотрудники причастные к инциденту должны быть заменены. О смерти женщины следует проинформировать руководство учреждения.

Если родственники женщины в данный момент находятся не в больнице, должен быть прикреплен социальный работник для помощи семье, когда они приедут. Если семья находилась у постели больной, священник и социальный работник могут помочь выделить им отдельную комнату и предпринять шаги в поддержку в их горе.

Медицинский персонал, участвующий в мероприятии, должен сначала собрать свои мысли, чтобы иметь возможность поговорить с членами семьи позже. Важно, чтобы сотрудники в это время воздержались от обсуждения события с коллегами, которые не участвовали в оказании медицинской помощи.

Первая встреча с семьей может представлять беседу из нескольких слов; цель – показать сочувствие и сострадание к семье и поделиться тем, что информация доступна, ответить на все их вопросы как можно внимательнее, используя имеющуюся информацию, и сказать им, что вы будете обновлять ее по мере поступления новых сведений.

Документация

Как только это будет возможно, следует собрать всех сотрудников, для заполнения медицинской документации. Однако, уже при возникновении критической ситуации, должен быть выделен человек для ведения медицинских

записей, чтобы ничего не было упущено. Электронные медицинские записи идентифицируются по времени и здесь важна точность каждой записи. Документация должна быть полной и оформлена самостоятельно. Рассуждения о событии совершенно неуместны и не должны излагаться, а должны быть отражены только факты. Каждое лицо, участвующее в реанимации, несет ответственность за свои личные профессиональные действия, а не за работу всего коллектива. Во время подведения итогов индивидуальные действия станут более конкретными. Не каждая материнская смерть является результатом врачебной ошибки, и не каждый случай материнской смертности приведет к судебному разбирательству наряду с обвинениями в халатности или небрежности.

Семья женщины заслуживает одну историю без упущения или изменения информации. Сотрудники больницы должны воздерживаться от обсуждения своих личных переживаний и не давать личных советов в этот момент.

У членов семьи не должно складываться впечатление, что в смерти виновен какой-то один человек, пока их близкий находился в больнице. Работающие врачи, редко признают свою вину и из-за страха наказания не сообщают обо всех ошибках. Страх возмездия и наказания, приводит, как правило, к норме молчания; однако, молчание убивает, и работники больницы должны иметь возможность обсудить свои проблемы на разборе случая, в том числе ошибки и опасное поведение коллег. Администрации больницы следует провести обязательный разбор клинической ситуации для персонала, принимавшего участие в этом случае.

После смерти, командный разбор дает возможность персоналу внести изменения в клиническую практику и применить знания для будущего моделирования обучения. Естественно, разбор может быть проведен и на других уровнях, включая и региональный.

Важным в настоящее время является связь с социальными медийными ресурсами [3, 4]. Тут следует учитывать, если женщина находилась больнице некоторое время, возможно кто-нибудь из членов семьи, завел страницу в социальных сетях по ее поддержке, используя любые из возможных интернет-

ресурсов (YouTube, Одноклассники, Facebook, ВКонтакте, LinkedIn и Twitter). Реакция на смерть и умирание распространяется как лесной пожар на сайтах социальных сетей. Здесь следует сразу заметить, что персонал больницы не должен комментировать состояние пациента, используя любые формы социальных медиа, включая текстовые, мгновенные сообщения, и Twitter. Конечно, заманчиво будет разместить соболезнование в социальных сетях или сообщение на стене памяти в Facebook; однако, персонал больницы, это прежде всего работник здравоохранения, который должен проявлять заботу о нуждающихся, когда они обращаются за медицинской помощью, и ни в коей мере не относится к друзьям пациентки. Поэтому политика администрации должна быть ясно сформулирована в том, как должны вести себя сотрудники по отношению к социальным сетям. Причем это должно относится не только к медицинскому персоналу, но и ко всем лицам, работающим в учреждении. В некоторых случаях требуется проведение специального тренинга по личной сдержанности и не участии в обсуждении и в комментировании сообщений. Многочисленные данные свидетельствуют, что такие инструменты, как электронная почта и сайты социальных сетей могут быть использованы и используются во вредных целях. Здесь следует учитывать, что может быть привлечено много людей в социальной сети, которые будут обсуждать личную информацию. Если информация о смерти, выложена в Интернете, предполагается, что имела место халатность при оказании медицинской помощи или врачебная ошибка. Многие индивидуальные высказывания могут стать причиной великого бедствия для семьи и персонала больницы. Лучшая тактика не читать и не обсуждать сообщения в Интернете, которые в основном содержат домыслы и предположения, а не факты.

За последние несколько лет резко возросла популярность создания пользовательского контента и сообщений на веб-приложениях, таких как социальные сети, сайты СМИ или блог-платформы. Однако, стандарты профессионального поведения врачей в цифровой среде отсутствуют. Области, представляющие особый интерес, включают использование таких средств массовой инфор-

мации для доклинических целей, последствия для конфиденциальности, использование социальных медиа в образовании пациента, и как все это влияет на доверие населения к врачам, как пациент-врач взаимодействие распространяются в цифровой среде. Возможности, предоставляемые интернет-приложениями, представляют собой новый рубеж в медицине, с их помощью врачи и пациенты становятся более связанными. Поэтому выпущены соответствующие рекомендации о влиянии социальных медиа на взаимоотношения между пациентом и врачом, роль их в общественном восприятии поведения врача и стратегия врачей для сохранения конфиденциальности [5]. И такие публикации продолжаются [6].

Резюме

Неожиданная смерть матери во время беременности, родов и после родов, это трагическое и разрушительное событие для семьи, больницы и общества. Все принимающие непосредственное участие в оказании медицинской помощи, должны получать поддержку психолога; по крайней мере, должна быть беседа с психологом, следует понять, что стресс и горе может повлиять на работу и взаимодействие с семьей и друзьями у себя дома. Программы образования сотрудников в этом контексте должны быть включены в ежегодные образовательные семинары, так как многие сотрудники больницы не имеют понятия о тактики действия в таких случаях. Должны быть памятки для сотрудников, которыми они могут пользоваться в случае смерти пациентки. Вызывает обеспокоенность роль электронных социальных коммуникаций, так как в основном сегодня все остаются подключенными к друзьям, семье, школе, на работе, или источникам информации, посредством разных гаджетов через электронную сеть. Этикет и правовые вопросы взаимоотношений с социальными сетями должны быть согласованы с персоналом лечебного учреждения. В электронные социальные медиа никогда не следует предоставлять информацию о госпитализированных и погибших.

Литература

1. Волкан В., Зинтл Э. Жизнь после утраты. Психология горевания [Текст] / В. Волкан, Э. Зинтл. – М.: Когито-Центр, 2014. – 158 с.
2. Hill P.E. Support and counseling after maternal death. Semin Perinatol. 2012; 36(1): 84-8. doi: 10.1053/j.semperi.2011.09.016.
3. Chenik M, Bolinder G, Juth N. [Social media change the professional-patient relation. Clarification of ethical guidelines concerning social networking on the Internet is necessary]. Lakartidningen. 2011; 108(13): 727-9.
4. Spira J: Social Media Obituaries, 2011. Available at: http://socialmediamore.com/social-media-obituaries.
5. Farnan J.M., Snyder Sulmasy L., Worster B.K., Chaudhry H.J., Rhyne J.A., Arora V.M; Online medical professionalism: patient and public relationships: policy statement from the American College of Physicians and the Federation of State Medical Boards. Ann Intern Med. 2013; 158(8): 620-7.
6. Herron PD. Opportunities and ethical challenges for the practice of medicine in the digital era. Curr Rev Musculoskelet Med. 2015; 8(2): 113-7.
7. Soares W, Shenvi C, Waller N, Johnson R, Hodgson CS. Perceptions of Unprofessional Social Media Behavior Among Emergency Medicine Physicians. J Grad Med Educ. 2017; 9(1): 85-89.

Заключение

Показатель материнской смертности остается одним из важнейших индикаторов качества оказания медицинской помощи. Анализ мировых тенденций показателя в каждой стране не возможен без изучения региональных особенностей, так как из региональных показателей складывается федеральный уровень.

Разработка концепций по снижению материнской смертности в мире проводится на основании разработки ЦРТ, и прежде всего борьбой с бедностью.

Многие индикаторы, которые мир стремится внедрить, в России выполняются на протяжении многих десятилетий (это дородовый уход, строительство перинатальных центров для эффективного сопровождения родов).

Однако наиболее слабым звеном в плане риска материнской смертности стали стационары II уровня, летальность в которых преобладала в Тульской области.

Смертность, связанная с беременностью, является многоаспектной и динамичной проблемой, которая часто отражает наличие возможности у женщины получить доступ к медицинским и социальным услугам ислужит показателем качества таких услуг.

Анализ материнской смертности должен рассматриваться не в плане выявления виновных и назначения наказания, а скорее, для рассмотрения случаев, чтобы извлечьуроки и определить, что может быть изменено, чтобы уменьшить риск материнской смертности в будущем.

Для снижения уровня материнской смертности, мы должны знать и понимать, что именно привело к этимсобытиям.

С этой целью применяется цикл улучшения качества, состоящий из 5 шагов: выявление случаев материнской смерти, сбор информации, рассмотрение и анализ данных, разработка и реализация мероприятий и оценка (Рис. 10.).

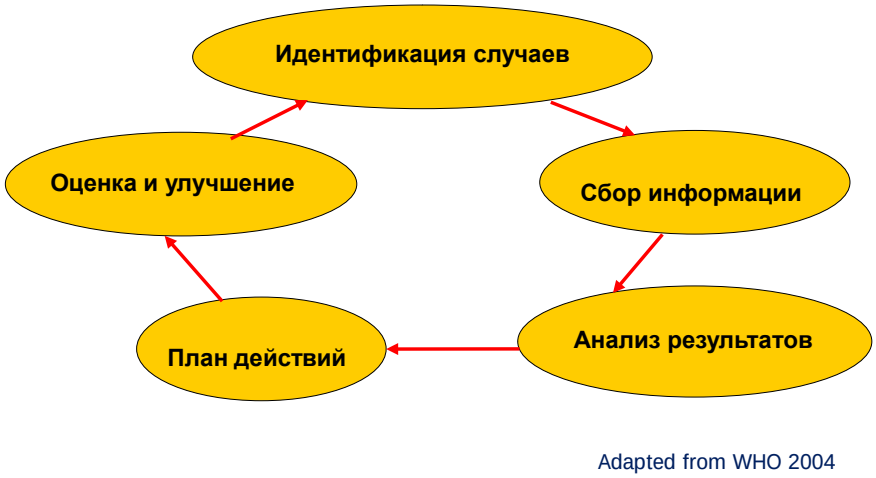


*Рис. 10.*Материнская смертность, цикл разбора или аудита

Планирование семьи и консультирование до зачатия (предгравидарная подготовка) должны быть доступны для всех женщин. Применение такого подхода позволяет снизить число не запланированных беременностей, в том числе при серьезных экстрагенитальныхзаболеваниях, значительно увеличивающих риск материнской смертности.

Тем не менее, осложнения на фоне экстрагенитальных заболеваний, особенно сердечно-сосудистых, в настоящеевремя являются ведущей причиной материнской смертности в ряде развитых стран, в том числе и в РФ. Однако следует учитывать, что во многих развитых странах увеличение смертности из-за осложнений сердечно-сосудистых заболеваний, кардиомиопатии, или нарушения мозговогокровообращенияпроисходит за счет сокращения прямыхпричин материнской смертности, и чаще всего связано со сдвигом возрастного распределения беременности и увеличения распространенностихронических болезней и ожирения в популяции беременных женщин. Если мы хотим снизить коэффициент материнской смертности, мы должны разработать новые стратегии при ведении беременности и переоценить роль медицины и общества для обеспечения безопасности женщин.

Принципы безопасности пациента являются очень ценными как отправные точки для программ, направленных на профилактику материнской смертности.

Одними из важнейших являются следующие:

• Ликвидация вариабельности в оказании медицинской помощи путем разработки стандартныхпротоколов.

• Усиление опоры на контрольные листы для оказания медицинской помощи при критических состояниях.

• Подход к экспертной оценке и улучшению качества, что подчеркивает изменение системы дляпредотвращения ошибок, а не карательный подход для тех, кто участвует в неблагоприятном исходе.

В частности, для протоколов важным является предвидение возможных проблем до того, как у пациентки возникнет тяжелая патология. Комплекс мероприятий включает:

1. Активное выявление развивающихся проблем, прежде чем состояние пациентки становится критическим.

2. Вовлечение и расширение прав и возможностей всех работников здравоохранения для выявленияпотенциально смертельных осложнений и разработка корректирующих действий.

3. Сокращение вариативности процесса, в критической ситуации все члены командыдолжны знать, что каждый из них сделал, делает и собирается сделать.

4. Конкретность в протоколах лечения, тем самым устраняется необходимость полагаться на память, и уменьшается возможность отклоняться от стандартов и стратегий, основанных на доказательной медицине.

5. Готовностьпривлекать консультантов (как внутри, так и вне данной специальности). Этот подход неподразумевает некомпетентность специалиста, в критической ситуации, двое быстрее найдут решение проблемы, чем один человек. Ум хорошо, а два лучше.

В настоящее время в центре внимания качество медицинской помощи, охват услугами в области планирования семьи, дородового ухода, в родовспо-

могательных учреждениях. В последние годы Минздравом России начато формирование системы документов, устанавливающих единые требования к качеству медицинской помощи. Критерии оценки качества медицинской помощи формируются в соответствии с законодательством по группам заболеваний или состояний на основе порядков оказания медицинской помощи, стандартов медицинской помощи и клинических рекомендаций (протоколов лечения) по вопросам оказания медицинской помощи. Критерии, установленные приказом, действительны для медицинских организаций любой организационно-правовой формы. Услуги по планированию семьи должны включать в себя предоставление комплексного полового воспитания, применение разных методов современной контрацепции, а также доступ к безопасным абортам.

Приложение 1

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ПИСЬМО

от 7 июня 2016 г. N 15-4/10/2-3483

Министерство здравоохранения Российской Федерации направляет клинические рекомендации (протокол лечения) "Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия", разработанные в соответствии со статьей 76 Федерального закона от 21 ноября 2011 г. N 323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации", для использования в работе руководителями органов государственной власти субъектов Российской Федерации в сфере охраны здоровья при подготовке нормативных правовых актов, главными врачами перинатальных центров и родильных домов (отделений), руководителями амбулаторно-поликлинических подразделений при организации медицинской помощи женщинам во время беременности, родов и в послеродовом периоде, а также для использования в учебном процессе.

Письмо Министерства здравоохранения Российской Федерации от 23 сентября 2013 г. N 15-4/10/2-7138 о направлении клинических рекомендаций "Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия" считать недействительным.

Заместитель министра

Т.В.ЯКОВЛЕВА

Утверждаю
Президент Российского общества
акушеров-гинекологов,
академик РАН, профессор
В.Н.СЕРОВ
16 мая 2016 г.

Согласовано
Главный внештатный специалист
Министерства здравоохранения
Российской Федерации
по акушерству и гинекологии,
академик РАН, профессор
Л.В.АДАМЯН
16 мая 2016 г.

Согласовано
Президент Ассоциации акушерских
анестезиологов-реаниматологов
Е.М.ШИФМАН
16 мая 2016 г.

Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия

Клинические рекомендации

(протокол лечения)

Коллектив авторов:

Адамян Лейла Владимировна	заместитель директора по научной работе ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И.Кулакова" Минздрава России, главный внештатный специалист по акушерству и гинекологии Минздрава России, академик РАН, д.м.н., профессор.
Артымук Наталья Владимировна	заведующая кафедрой акушерства и гинекологии N 2 ГБОУ ВПО "Кемеровская государственная медицинская академия" Минздрава России, д.м.н., профессор.
Башмакова Надежда Васильевна	директор ФГБУ "Уральский научно-исследовательский институт материнства и младенчества" Минздрава России, главный внештатный специалист по акушерству и гинекологии Уральского федерального округа, д.м.н., профессор.
Белокринницкая Татьяна Евгеньевна	заведующая кафедрой акушерства и гинекологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО "Читинская государственная медицинская академия" Минздрава России, д.м.н., профессор.
Беломестнов Сергей Разумович	главный врач ГБУЗ СО ОДКБ N 1 Областной перинатальный центр г. Екатеринбург, к.м.н.
Братищев Игорь Викторович	руководитель выездного центра реанимации ГБУЗ ГКБ имени С.П.Боткина Департамента здравоохранения города Москвы, доцент кафедры анестезиологии и неотложной медицины ГБОУ ДПО "Российская медицинская академия последипломного образования" Минздрава России, ученый секретарь Ассоциации акушерских анестезиологов- реаниматологов.
Вученович Юлия Дмитриевна	заместитель главного врача по акушерству и гинекологии ГБУЗ "Городская клиническая больница N 68 Департамента здравоохранения города Москвы", к.м.н.
Краснопольский Владислав Иванович	директор ГБУЗ Московской области "Московский областной научно-исследовательский ин-

	ститут акушерства и гинекологии" Министерства здравоохранения Московской области, академик РАН, д.м.н., профессор.
Куликов Александр Вениаминович	профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ПП Уральского государственного медицинского университета, Вице-президент Ассоциации акушерских анестезиологов-реаниматологов, д.м.н.
Левит Александр Львович	профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ПП Уральского государственного медицинского университета г. Екатеринбург, главный анестезиолог-реаниматолог Министерства здравоохранения Свердловской области, д.м.н.
Никитина Наталья Александровна	доцент кафедры акушерства и гинекологии ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова Минздрава России, к.м.н.
Петрухин Василий Алексеевич	руководитель акушерского физиологического отделения Московского областного научно-исследовательского института акушерства и гинекологии, д.м.н., профессор.
Пырегов Алексей Викторович	ведущий научный сотрудник отделения анестезиологии и реанимации ФГБУ "Научный Центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И.Кулакова" Минздрава России, д.м.н.
Серов Владимир Николаевич	президент Российского общества акушеров-гинекологов, главный научный сотрудник ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И.Кулакова" Минздрава России, академик РАН, д.м.н., профессор.
Сидорова Ираида Степановна	профессор кафедры акушерства и гинекологии N 1 лечебного факультета ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова Минздрава России, член-корреспондент РАН, д.м.н., профессор.

Филиппов Олег Семенович	заместитель директора Департамента медицинской помощи детям и службы родовспоможения Минздрава России, профессор кафедры акушерства и гинекологии ИПО ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова Минздрава России, д.м.н., профессор.
Ходжаева Зульфия Сагдуллаевна	главный научный сотрудник ФГБУ "Научный Центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И.Кулакова" Минздрава России, д.м.н., профессор.
Холин Алексей Михайлович	заведующий отделом информационных ресурсов и телемедицины ФГБУ "Научный Центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И.Кулакова" Минздрава России.
Шешко Елена Леонидовна	советник директора ФГБУ "Научный Центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И.Кулакова" Минздрава России, к.м.н., доцент.
Шифман Ефим Муневич	профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ФУВ ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского, Президент Ассоциации акушерских анестезиологов-реаниматологов, заслуженный врач Республики Карелия, д.м.н.
Шмаков Роман Георгиевич	главный врач федерального государственного бюджетного учреждения "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И.Кулакова" Минздрава России, д.м.н.

АННОТАЦИЯ

Клинические рекомендации "Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия" подготовлены на основе современных лучших доказательных практик и предназначены для врачей акушеров-гинекологов, анестезиологов-реаниматологов, терапевтов, студентов-медиков. Доказательной базой для рекомендаций явились публикации, вошедшие в Кохрейновскую библиотеку, базы данных EMBASE, PUBMED и MEDLINE. Оценка значимости рекомендаций приведена в соответствии с классификацией уровней их достоверности и доказательности (рейтинговой схемой) (приложение 1). Комментарии обсуждались коллегиально членами рабочей группы. Основная цель данных рекомендаций: единая терминология - единые доказательные подходы к диагностике и лечению преэклампсии - улучшение исходов в терапии тяжелых форм преэклампсии и эклампсии.

Список сокращений:

АД	артериальное давление
АГ	артериальная гипертензия
АЖ	амниотическая жидкость
АЛТ	аланин аминотрансфераза
АПФ	ангиотензин-превращающий фермент
АСТ	аспартат аминотрансфераза
АФС	антифосфолипидный синдром
АЧТВ	активированное частичное тромбопластиновое время
ВПР	врожденные пороки развития
ГАГ	гестационная артериальная гипертензия
ДАД	диастолическое артериальное давление
ДИ	доверительный интервал
ЗРП	задержка роста плода
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
ИМТ	индекс массы тела
КС	кесарево сечение
КТГ	кардиотокография
ЛДГ	лактатдегидрогеназа
ЛС	лекарственное средство
МоМ	кратность медиане (от multiples of median - кратные медиане)
МКБ	международная классификация болезней
МНО	международное нормализованное отношение
ОАК	общий анализ крови
ОР	относительный риск (relative risk, RR)
ОЦК	объем циркулирующей крови

ПВ	протромбиновое время
ПИТ	палата интенсивной терапии
ПР	преждевременные роды
ПТИ	протромбиновый индекс
ПЭ	Преэклампсия
РАнО	отделение реанимации и анестезиологии
РДС	респираторный дистресс-синдром
РКИ	рандомизированное контролируемое исследование
САД	систолическое артериальное давление
СД	сахарный диабет
СЗП	свежезамороженная плазма
УЗИ	ультразвуковое исследование
ХАГ	хроническая артериальная гипертензия
ЧД	частота дыхания
ЧЕС	частота сердечных сокращений
ЦНС	центральная нервная система

ВВЕДЕНИЕ

Гипертензивные расстройства во время беременности встречаются с частотой около 10% беременностей; частота преэклампсии составляет 2-8% [1, 2]. По данным ВОЗ, гипертензивные расстройства при беременности в 2014 году занимали 2-е место в структуре материнской смертности в мире, составив 14% [3].

Частота артериальной гипертензии (АГ) среди беременных в Российской Федерации составляет 5-30%. По данным Минздрава России, в течение последнего десятилетия гипертензивные осложнения при беременности занимают 4 место в списке причин материнской смертности и в 2014 году составили 15,7% в структуре материнских потерь [4]. Кроме того, они являются причиной тяжелой заболеваемости, инвалидизации матерей и их детей [1, 5]. Вместе с тем, при надлежащем междисциплинарном менеджменте большинство случаев неблагоприятных исходов являются предотвратимыми.

ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Хроническая артериальная гипертензия - регистрируется либо до беременности, либо до 20 недель беременности. Она может быть первичной или вторичной этиологии.

Гестационная артериальная гипертензия - артериальная гипертензия, установленная после 20 недель беременности, без значительной протеинурии.

Преэклампсия - артериальная гипертензия, установленная после 20 недель беременности, со значительной протеинурией.

Преэклампсия (ПЭ) - мультисистемное патологическое состояние, возникающее во второй половине беременности (после 20-й недели), характеризующееся артериальной гипертензией в сочетании с протеинурией (≥ 0,3 г/л в суточной моче), нередко, отеками, и проявлениями поли органной/полисистемной дисфункции/недостаточности [6, 7].

Тяжелая преэклампсия - преэклампсия с тяжелой артериальной гипертензией и/или клиническими и/или биохимическими и/или гематологическими проявлениями [8].

Тяжелые осложнения ПЭ: эклампсия; HELLP-синдром (гематома или разрыв печени); острая почечная недостаточность; отек легких; инсульт; инфаркт миокарда; отслойка плаценты; антенатальная гибель плода отек, кровоизлияние и отслойка сетчатки; [9, 10, 11, 12].

HELLP-синдром - внутрисосудистый гемолиз, повышение уровня трансаминаз, снижение количества тромбоцитов [8]. Может быть одним из проявлений тромботической микроангиопатии (в МКБ - M31.1).

Значительная протеинурия определяется как потеря белка ≥ 0,3 г/л в суточной моче [19].

Эклампсия - это приступ судорог или серия судорожных приступов на фоне преэклампсии при отсутствии других причин. Эклампсия развивается на фоне преэклампсии любой степени тяжести, а не является проявлением максимальной тяжести преэклампсии. В 30% случаев эклампсия развивается внезапно без предшествующей преэклампсии.

Преэклампсия/эклампсия на фоне ХАГ диагностируется у беременных с хронической АГ в случаях:

1. Регистрации впервые после 20 недель протеинурии (0,3 г белка и более в суточной моче) или заметного увеличения ранее имевшейся протеинурии;

2. Прогрессирования и/или нестабильности АГ (при постоянном контроле АД до 20 недели беременности);

3. Появления после 20 недель признаков полиорганной недостаточности.

Таблица 1

КЛАССИФИКАЦИЯ МКБ-Х

МКБ-10 Класс XV: беременность, роды и послеродовой период Блок O10-O16: отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства во время беременности, родов и послеродовом периоде		
Хроническая АГ	Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	O10
Хроническая АГ (ГБ)	Существовавшая ранее эссенциальная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	O10.0
	Существовавшая ранее кардиоваскулярная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	O10.1
	Существовавшая ранее почечная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	O10.2
	Существовавшая ранее кардиоваскулярная и почечная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	O10.3
Хроническая АГ (вторичная АГ)	Существовавшая ранее вторичная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период	O10.4

Хроническая АГ (неуточненная)	Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период, неуточненная	O10.9
ПЭ на фоне Хронической АГ	Существовавшая ранее гипертензия с присоединившейся протеинурией	O11
	Вызванные беременностью отеки и протеинурия без гипертензии	O12
	Вызванные беременностью отеки	O12.0
	Вызванная беременностью протеинурия	O12.1
	Вызванные беременностью отеки с протеинурией	O12.2
Гестационая АГ	Вызванная беременностью гипертензия без значительной протеинурии	O13
Преэклампсия (ПЭ)	Вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией	O14
ПЭ умерено выраженная	Преэклампсия (нефропатия) средней тяжести	O14.0
ПЭ тяжелая	Тяжелая преэклампсия	014.1
	Преэклампсия неуточненная	014.9
Эклампсия	Эклампсия	O15
Эклампсия во время беременности	Эклампсия во время беременности	O15.0
Эклампсия в родах	Эклампсия в родах	O15.1
Эклампсия в послеродовом периоде	Эклампсия в послеродовом периоде	O15.2
Эклампсия неуточненная по срокам	Эклампсия неуточненная по срокам	O15.9
	Гипертензия у матери неуточненная	O16

Клиническая классификация гипертензивных расстройств во время беременности [12, 13]

- Преэкламсия и эклампсия.
- Преэклампсия и эклампсия на фоне хронической артериальной гипертензии.
- Гестационная (индуцированная беременностью) артериальная гипертензия.
- Хроническая артериальная гипертензия (существовавшая до беременности).
- Гипертоническая болезнь.
- Вторичная (симптоматическая) артериальная гипертензия.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Предикторы ПЭ в ранние сроки беременности

На сегодняшний день не существует ни одного теста, с достаточными чувствительностью и специфичностью обеспечивающего раннюю диагностику и выявление риска развития ПЭ. Всем женщинам при планировании и в течение беременности должна проводиться оценка факторов риска ПЭ.

Факторы риска преэклампсии [7, 14-18]

- Преэклампсия в анамнезе.
- Раннее начало преэклампсии и преждевременные роды в сроке менее 34 недель в анамнезе.
- Преэклампсия больше чем в одной предшествующей беременности.
- Хронические заболевания почек.
- Аутоиммунные заболевания: системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром.
- Наследственная тромбофилия.
- Сахарный диабет 1 или 2 типа.
- Хроническая гипертония.

- Первая беременность.

- Интервал между беременностями более 10 лет.

- Новый партнер.

- Вспомогательные репродуктивные технологии.

- Семейная история преэклампсии (мать или сестра).

- Чрезмерная прибавка веса во время беременности.

- Инфекции во время беременности.

- Многократные беременности.

- Возраст 40 лет или более.

- Этническая принадлежность: скандинавский, чернокожий, южноазиатский или тихоокеанский регион.

- Индекс массы тела 35 кг/м^2 или более при первом посещении.

- Систолическое АД более 130 мм рт. ст. или диастолическое АД более 80 мм рт. ст.

- Увеличенный уровень триглицеридов перед беременностью.

- Семейная история сердечно-сосудистых заболеваний.

- Низкий социально-экономический статус.

- Прием кокаина, метамфетамина.

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Критерии артериальной гипертензии во время беременности

Критериями диагностики АГ являются: систолическое АД ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолическое АД ≥ 90 мм рт. ст., определенное как среднее в результате, как минимум, 2-х измерений, проведенных на одной руке через 15 минут [18-20]. Артериальная гипертензия "белого халата" определяется, когда при офисной регистрации систолического АД ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД ≥ 90 мм рт. ст., при измерении АД дома < 135 мм рт. ст. (систолическое) или < 85 мм рт. ст. (диастолическое) (II-2B) [18].

Скрытая артериальная гипертензия определяется, когда при офисном измерении регистрируются нормальные показатели АД (систолическое < 140 мм

рт. ст., диастолическое < 90 мм рт. ст.), но при измерении дома регистрируется АД систолическое ≥ 135 мм рт. ст., диастолическое ≥ 85 мм рт. ст.)(II-2B) [18].

Правила измерения АД

- Наиболее точные показания дает ртутный сфигмоманометр (по нему должны быть откалиброваны все используемые аппараты).
- Положение: сидя в удобной позе, рука находится на столе на уровне сердца. Нижний край стандартной манжеты (ширина 12-13 см, длина 35 см) должен быть на 2 см выше локтевого сгиба. Размер манжеты должен соответствовать размеру руки.
- Момент появления первых звуков соответствует I фазе тонов Короткова и показывает систолическое АД; диастолическое АД рекомендуют регистрировать в фазу V тонов Короткова (прекращение).
- АД измеряют в состоянии покоя (после 5 минутного отдыха) 2 раза с интервалом не менее минуты; при разнице равной или более 5 мм рт. ст. производят одно дополнительное измерение при этом два последних значения усредняются.
- АД измеряют на обеих руках, если оно разное, то ориентируются на более высокие значения.
- У пациенток, страдающих сахарным диабетом, АД необходимо измерять в положении сидя и лежа.
- Показатели должны быть зафиксированы с точностью до 2 мм рт. ст.

Таблица 2

КЛАССИФИКАЦИЯ СТЕПЕНИ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ АД У БЕРЕМЕННЫХ [19-20]

Категории АД	САД		ДАД
Нормальное АД	< 140	и	<90
Умеренная АГ	140-159	и/или	90-109
Тяжелая АГ	160	и/или	110
- Классификация степени повышения уровня АД у беременных может использоваться для характеристики степени АГ при любой ее форме (хронической АГ, гестационной АГ, ПЭ). - Выделение двух степеней АГ, умеренной и тяжелой, при беременности имеет принципиальное значение для оценки прогноза, выбора тактики ведения, лечения и родовспоможения. - Уровень САД ≥ 160 мм рт. ст. и/или ДАД ≥ 110 мм рт. ст. при тяжелой АГ ассоциируется с высоким риском развития инсульта.			

Диагностировать АГ во время беременности следует на основании среднего значения, по крайней мере, двух значений АД в результате измерений, проведенных на одной руке через 15 минут [19-20]. В сомнительной ситуации желательно проведение суточного мониторирования АД (СМАД). При регистрации ДАД более 110 мм рт. ст. - достаточно однократного измерения.

Клинически значимая протеинурия

- Золотой стандарт для диагностики протеинурии - количественное определение белка в суточной порции (уровень доказательности рекомендаций С) [21].
- Граница нормы суточной протеинурии во время беременности определена как 0,3 г/л (В-2b).
- Клинически значимая протеинурия во время беременности определена как наличие белка в моче ≥ 0,3 г/л в суточной пробе (24 часа) либо в двух пробах, взятых с интервалом в 6 часов (уровень доказательности рекомендаций В-2b); при использовании тест-полоски (белок в моче) - показатель ≥ "1+" (В-2a) [22].
- Определение протеинурии с использованием тест-полоски может применяться в группе беременных низкого риска по развитию ПЭ как более быстрый и дешевый, а также достаточно чувствительный скрининговый метод, по сравнению с количественным определением белка в 24-часовой порции (В-2b) [21, 23].
- Выраженная протеинурия - это уровень белка >5 г/24 ч или > 3 г/л в двух порциях мочи, взятых с интервалом в 6 часов, или значение "3+" по тест-полоске.
- При подозрении на ПЭ, у женщин с артериальной гипертензией и у беременных с нормальным АД при наличии других симптомов преэклампсии необходимо использовать более чувствительные методы (определение белка в суточной моче (наиболее приемлемо) (В-2a) [24-26].

N.B.! При наличии симптомов критического состояния (тяжелая АГ, тромбоцитопения, церебральная, почечная, печеночная дисфункция, отек легких) наличие протеинурии необязательно для постановки диагноза "Тяжелая преэклампсия" [11].

Для оценки истинного уровня протеинурии необходимо исключить наличие инфекции мочевыделительной системы.

Отеки - в настоящее время не являются диагностическим признаком ПЭ, и, в подавляющем большинстве случаев, не отражают степень тяжести [7, 16, 27-35]. Однако внезапно появившиеся, резко нарастающие генерализованные отеки должны рассматриваться как продром или проявление тяжелой преэклампсии [36].

Клинические проявления преэклампсии

Со стороны центральной нервной системы:
- головная боль, фотопсии, парестезии, фибрилляции, судороги.
Со стороны сердечно-сосудистой системы:
- артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, гиповолемия.
Со стороны мочевыделительной системы:
- олигурия, анурия, протеинурия.
Со стороны желудочно-кишечного тракта:
- боли в эпигастральной области, изжога, тошнота, рвота.
Со стороны системы крови:
- тромбоцитопения, нарушения гемостаза, гемолитическая анемия.
Со стороны плода:
- задержка внутриутробного роста, внутриутробная гипоксия, антенатальная гибель.

Таблица 3

ХАРАКТЕРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Лабораторные показатели	Норма	Комментарии [32]
Гемоглобин и гематокрит	110 г/л 31-39%	Повышение значений показателей вследствие гемоконцентрации усугубляет вазоконстрикцию и снижает внутрисосудистый объем. Снижение гематокрита является возможным индикатором гемолиза
Тромбоциты	150-400 х 10^9/л	Снижение (уровень менее 100 х 10^3/л) свидетельствует о развитии тяжелой ПЭ
Система гемостаза: Фибриноген ПВ АЧТВ МНО/ПТИ	 2.6-5.6 г/л 28-38 сек. 85-115%	Снижение показателей - коагулопатия, свидетельствующая о степени тяжести ПЭ Повышение показателей, свидетельствующее об активации внутрисосудистого тромбогенеза (хронический синдром ДВС)

Мазок периферической крови		Наличие фрагментов эритроцитов (шизоцитоз, сфероцитоз) свидетельствует о развитии гемолиза при тяжелой ПЭ
Биохимические показатели крови: Альбумин Креатинин сыворотки Билирубин сыворотки Мочевая кислота Клиренс креатинина	 28-40 г/л 39.8-72.8 (90) мкмоль/л 8.5-20.5 ммоль/л 0.12-0.28 ммоль/л	 Снижение (указывает на повышение проницаемости эндотелия, характерное для ПЭ) Повышение (уровень более 90 мкмоль/л), особенно в сочетании с олигурией (менее 500 мл/сут), указывает на наличие тяжелой ПЭ Повышается вследствие гемолиза или поражения печени Снижение Повышение
Печеночные пробы: АСТ АЛТ ЛДГ	 10-20 Ед/л 0.17-0.34 мкмоль/л 7-35 Ед/л 0.12-0.6 мкмоль/л 250 Ед/л	Повышение свидетельствует о тяжелой ПЭ
Протеинурия	< 0/3 г/л	АГ в период беременности, сопровождающаяся протеинурией, должна рассматриваться как ПЭ, пока не доказано противоположное
Микроальбуминурия		Является предиктором развития протеинурии
Оценка состояния плода:		
УЗИ (фетометрия, индекс АЖ)		Исключить синдром ЗВУР, маловодие
Нестрессовый тест и/или биофизический		Оценка состояния фето-

профиль плода	плацентарной системы
Допплерометрия артерий пуповины	Оценка состояния фето-плацентарной системы

Выделяют умеренную ПЭ (О14.0) и тяжелую ПЭ (О14.1).

Определение степени тяжести ПЭ представляет собой комплексную клинико-лабораторную оценку и для диагноза "Умеренная преэклампсия" необходимо исключить признаки тяжелой преэклампсии.

Критерии тяжелой ПЭ:

- Тяжелая гипертензия (с цифрами ДАД более или равно 110 мм рт. ст., САД более или равно 160 мм рт. ст.) [20].

- Уровень суточной протеинурии превышает 5 г/л. Протеинурия ≥ 5,0 г/л в 24 час пробе мочи или > 3 г/л в двух порциях мочи, взятой с интервалом в 6 часов, или значение "3+" по тест-полоске [17].

NB! Диагноз тяжелой преэклампсии устанавливается при наличии преэклампсии и одного или более критериев тяжелой преэклампсии [19].

Критерии тяжелой ПЭ (в дополнение к гипертензии и протеинурии), свидетельствующие о развитии полиорганной недостаточности [13, 23, 36-37]:

- HELLP (ELLP)-синдром;

- устойчивые головные боли, рвота или другие церебральные или зрительные расстройства;

- нарушение функции почек (олигурия < 500 мл/сут, повышение уровня креатинина);

- острое повреждение легких/острый респираторный дистресс-синдром, отек легких;

- отек диска зрительного нерва;

- нарушение функции печени (повышение ферментов АлАТ, АсАТ, ЛДГ);

- боли в эпигастрии/правом верхнем квадранте живота (перерастяжение капсулы печени, интестинальная ишемия вследствие нарушения кровообращения);

- тромбоцитопения и/или ее прогрессирование;

- внезапно появившиеся, нарастающие отеки на руках, ногах или лице;

- подтверждение страдания плода (синдром ЗРП, маловодие, отрицательный нестрессовый тест).

При исключении признаков тяжелой ПЭ устанавливается диагноз "Умеренная преэклампсия" при наличии следующих критериев:

- Артериальная гипертензия: САД 140-159 мм рт. ст. или ДАД 90-109 мм рт. ст., возникшие при сроке беременности > 20 недель у женщины с нормальным АД в анамнезе.

- Протеинурия более или равно 0,3 г/л белка в суточной пробе мочи.

NB! Появление и/или прогрессирование перечисленных выше симптомов на фоне любой формы артериальной гипертензии во время беременности (хроническая, гестационная) свидетельствует о присоединении преэклампсии и требует срочной переоценки тяжести состояния для решения вопроса о родоразрешении!

Симптомы и симптомокомплексы, появление которых указывает на развитие критической ситуации [38]:

- Боль в груди.
- Одышка.
- Отек легких.
- Тромбоцитопения.
- Повышение уровня АЛТ, АСТ, ЛДГ.
- HELLP (ELLP)-синдром.
- Уровень креатинина более 90 мкмоль/л.
- Диастолическое АД более 110 мм рт. ст.
- Влагалищное антенатальное кровотечение (любой объем).
- Судороги (эклампсия).

Клинические формы эклампсии:

- Отдельные припадки.
- Серия судорожных припадков (эклампсический статус).
- Кома.

Симптомы-предвестники эклампсии [37, 39]:

- головная боль, головокружение, общая слабость;
- нарушения зрения ("мелькание мушек", "пелена и туман", вплоть до потери зрения);
- боли в эпигастральной области и правом подреберье;
- опоясывающие боли за счет кровоизлияния в корешки спинного мозга (симптом Ольсхаузена);
- гиперрефлексия и клонус;
- расширение зрачков (симптом Цангмейстера).

Приступ эклампсии [38-41]:

- мелкие фибриллярные подергивания мышц лица с дальнейшим распространением на верхние конечности (при эпилепсии не бывает);
- тонические сокращения всей скелетной мускулатуры (потеря сознания, апноэ, цианоз, прикус языка) продолжительностью до 30 сек;
- клонические судороги с распространением на нижние конечности;

- глубокий вдох, восстановление дыхание и сознания, амнезия.

При развитии судорожного приступа во время беременности необходимо провести дифференциальный диагноз со следующими заболеваниями [42]:

- Сосудистые заболевания ЦНС.
- Ишемический/геморрагический инсульт.
- Внутримозговое кровоизлияние/аневризмы.
- Тромбоз вен сосудов головного мозга.
- Опухоли головного мозга.
- Абсцессы головного мозга.
- Артерио-венозные мальформации.
- Инфекции (энцефалит, менингит).
- Эпилепсия.
- Действие препаратов (амфетамин, кокаин, теофиллин, хлозапин).
- Гипонатриемия, гипокалиемия.
- Гипергликемия.
- Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура.
- Постпункционный синдром.
- Острые интоксикации.

Судороги могут возникнуть во время беременности, родов и в послеродовом периоде.

- Почти половина всех случаев эклампсии встречается во время беременности, более 1/5 -до 31-й недели беременности.
- При доношенном сроке беременности эклампсия в 75% случаев возникает в родах или в течение 6 часов после родов.
- В 16% случаев эклампсия возникает в интервале от 48 час до 4 недель послеродового периода [40].

NB! До 44% случаев эклампсии возникают в послеродовом периоде, особенно при доношенной беременности. В этой связи женщины с симптомами и признаками, свидетельствующими о ПЭ, заслуживают особого наблюдения (уровень доказательности рекомендаций С) [12, 44].

Учитывая множество причин, способных вызвать судороги во время беременности помимо эклампсии, необходимо как можно раньше оценить неврологический статус пациентки - в первые часы после родоразрешения.

Для оценки неврологического статуса у пациентки, находящейся на продленной ИВЛ, уже с первых часов после родоразрешения отменяются миорелаксанты, наркотические и седативные препараты и оценивается время восстановления сознания.

Противосудорожный эффект обеспечивается в этих условиях назначением магния сульфата.

Недопустимо планирование продленной ИВЛ на несколько суток в условиях глубокой седации, так как в этих условиях оценка состояния ЦНС без дополнительных методов исследования крайне затруднена [12].

Дополнительные лучевые методы диагностики

Показания для проведения компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии головного мозга:

- судорожный приступ, зафиксированный ранее 20-й недели беременности или в первые двое суток после родов;
- эклампсия, резистентная к терапии магния сульфатом при наличии грубой очаговой неврологической симптоматики;
- гемипарез;
- кома, сохраняющаяся после отмены седативной терапии в течение 24 часов.

Послеродовая церебральная ангиопатия

- Обратимый спазм сосудов мозга.
- Неосложненное течение беременности и родов.
- Дифференцировать с: субарахноидальным кровоизлиянием, диссекцией сонной или позвоночной артерий, церебральным васкулитом, тромбозом венозного синуса, нейроинфекцией, кровоизлиянием в гипофиз.

NB!

- Пациенткам с эклампсией, имеющим очаговую неврологическую симптоматику или снижение уровня сознания, рекомендуется проведение КТ-исследования для исключения внутричерепного кровоизлияния.
- Пациентки с нормальными результатами КТ и сохраняющейся неврологической симптоматикой и нарушениями зрения должны также проходить МРТ-исследование головного мозга (2А).

Наиболее распространенные диагностические и тактические ошибки [11]

- Толкование любого судорожного синдрома как проявление эклампсии. Однако любой впервые возникший судорожный синдром во время беременности следует рассматривать как приступ эклампсии и продолжать поиски истинной причины судорог.
- Недооценка тяжести состояния больных с тяжелой формой преэклампсии в послеоперационном и послеродовом периоде.
- Несвоевременная диагностика HELLP-синдрома.
- Нераспознанные симптомы преждевременной отслойки плаценты и внутреннего кровотечения.
- Недооценка объема кровопотери.
- Неправильно принятое решение о медицинской эвакуации.
- Применение бензодиазепинов, барбитуратов, наркотических аналгетиков для обеспечения седации.

Недопустимо планирование продленной ИВЛ на несколько суток в условиях глубокой седации, так как в этих условиях оценка состояния ЦНС без дополнительных методов исследования крайне затруднена.

ПРОФИЛАКТИКА ПРЕЭКЛАМПСИИ

Низкие дозы аспирина не рекомендованы у первородящих с низким риском развития преэклампсии [45].

Беременным группы высокого риска развития ПЭ рекомендовано:

- Низкие дозы аспирина (75-162 мг в день), начиная с 12 нед. до родов (A-1a) [12, 18, 46], который улучшает глубину плацентации и кровоток в спиральных артериях матки [47-48].

NB! При назначении ацетилсалициловой кислоты (аспирина) необходимо письменное информированное согласие женщины, т.к. в соответствии с инструкцией по применению, прием ацетилсалициловой кислоты противопоказан в первые 3 месяца и после 36 нед беременности.

Рекомендовать ежедневный прием 75-162 мг аспирина всем пациенткам с высоким риском преэклампсии [18, 48]:

- Гипертензивные расстройства во время предыдущей беременности.
- Хронические заболевания почек.
- Аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка или антифосфолипидный синдром).
- Диабет 1 или 2 типа.
- Хроническая гипертензия.

Рекомендовать ежедневный прием 75-162 мг аспирина пациенткам, имеющим более 1 умеренного фактора риска преэклампсии [18, 48]:

- Первая беременность.
- Возраст 40 лет и старше.
- Интервал между беременностями более 10 лет.
- ИМТ более 35 кг/м^2.
- Семейный анамнез преэклампсии.
- Многоплодная беременность.

Беременным с низким потреблением кальция (< 600 мг в день) - назначение в виде препаратов кальция - не менее 1 г в день (A-1a) [7, 50].

Следует принять во внимание, что среднее потребление кальция в России -500-750 мг/сутки. Согласно современным нормам, физиологическая потребность беременных составляет не менее 1000 мг (FIGO - 1000-1300 мг, ВОЗ - 1500-2000 мг) кальция в сутки [17, 50-53].

Не рекомендовано для профилактики ПЭ рутинное применение:

- режима bed-rest [17];
- диуретиков (уровень доказательности рекомендаций A-1b) [54];
- препаратов группы гепарина, в том числе НМГ (уровень доказательности рекомендаций A-1b) [55];

- витаминов Е и С (уровень доказательности рекомендаций А-1а) [56];
- рыбьего жира (уровень доказательности рекомендаций А-1а) [57];
- чеснока (в таблетках) (уровень доказательности рекомендаций А-1b) [58];
- ограничения соли (уровень доказательности рекомендаций А-1а) [59];
- прогестерона [18];
- сульфата магния [18];
- фолиевой кислоты [18].

NB! Ограничения лекарственной терапии

В ведущих руководствах и систематических обзорах (World Health Organization, American Academy of Family Physicians, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), International Federation of Obstetrics and Gynecology (FIGO), College National des Gynecologues et Obstetriciens Francais, American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), Cochrane Reviews, World Federation of Societies of Anaesthesiologists, American Society of Anesthesiologists, Association of Women's Health, Societe francaise d'anesthesie et de reanimation, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, European Society of Anaesthesiology, Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology, Obstetric Anaesthetists' Association (OAA)) до родоразрешения женщин с тяжелой преэклампсией/эклампсией не рассматривается применение следующих препаратов:
- нейролептики (дроперидол), ГОМК;
- свежезамороженная плазма, альбумин;
- ксантины (эуфиллин, пентоксифиллин, дипиридамол);
- синтетические коллоиды (ГЭК, желатин, декстран);
- экстракорпоральные методы (плазмаферез, гемосорбция);
- дезагреганты;
- глюкозо-новокаиновая смесь;
- диуретики (фуросемид, маннитол);
- наркотические аналгетики (морфин, промедол);
- гепарин (низкомолекулярный гепарин) и другие антикоагулянты.

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ У БЕРЕМЕННЫХ (ПРЕЭКЛАМПСИИ И ЭКЛАМПСИИ)

Общие принципы

NB! У пациентки с клиникой тяжелой преэклампсии до родоразрешения основной задачей является стабилизация состояния, профилактика развития эклампсии, однако оптимальной профилактикой других осложнений (HELLP-синдром, преждевременная отслойка плаценты, ДВС-синдром) является только своевременное родоразрешение [60, 61].

Для подготовки к родоразрешению пациентка должна находиться в отделении анестезиологии и реанимации (палате интенсивной терапии), курироваться акушером-гинекологом и анестезиологом-реаниматологом совместно.

Этапность оказания медицинской помощи при тяжелой преэклампсии/эклампсии определяется клиническими рекомендациями (протоколом лечения) "Организация медицинской эвакуации беременных женщин, рожениц и родильниц при неотложных состояниях", утвержденными МЗ РФ 02 октября 2015 года N 15-4/10/2-5802 [60].

При тяжелой ПЭ и ее осложненных формах показана госпитализация (перевод) в учреждение 3-й группы (уровня) на основании приказов региональных органов здравоохранения о маршрутизации беременных женщин группы риска и родильниц.

В случае возникновения критической ситуации в акушерских стационарах 1 и 2-уровней, ответственный врач сообщает о ней в региональный акушерский дистанционный консультативный центр с выездными анестезиолого-реанимационными акушерскими бригадами. Вопрос о допустимости эвакуации и транспортабельности пациентки решается индивидуально, абсолютные противопоказания к транспортировке - кровотечение любой интенсивности. При решении вопроса об эвакуации пациентки в другой стационар необходимо исключить отслойку плаценты (УЗИ), как одного из смертельно опасных осложнений преэклампсии.

1. На догоспитальном этапе необходимо выполнить следующий объем медицинской помощи:

- Оценить тяжесть преэклампсии: АД, сознание, головная боль, судороги, одышка, боли в животе, кровотечение из родовых путей, сердцебиение плода.
- Обеспечить венозный доступ: катетеризированная периферическая вена.
- Ввести магния сульфат 25% 16 мл в/в медленно (за 10-15), затем 100 мл через шприцевой насос со скоростью 4 мл/час (1 г/ч в пересчете на сухое вещество).
- Инфузия: только магния сульфат 25% на 0,9% растворе хлорида натрия.
- При АД выше 140/90 мм рт. ст. - антигипертензивная терапия: метилдопа, нифедипин орально.
- При судорогах: обеспечение проходимости дыхательных путей.
- При отсутствии сознания и/или серии судорожных приступов - перевод на ИВЛ в условиях анестезии тиопенталом натрия и тотальной миоплегией.
- При эвакуации пациентки с ПЭ/эклампсией линейной бригадой СМП, последняя должна оповестить акушерский стационар, куда эвакуируется больная.

2. В приемном покое

- Провести оценку тяжести преэклампсии: АД, сознание, головная боль, судороги, одышка, боли в животе, кровотечение из родовых путей, сердцебиение плода.
- Врач анестезиолог-реаниматолог в обязательном порядке вызывается в приемный покой и начинает оказывать медицинскую помощь при следующих состояниях:

- развитие судорог (судороги в анамнезе);
- отсутствие сознания;
- повышение АД 160/110 мм рт. ст. и выше;
- нарушение дыхания;
- при рвоте;
- при симптомах отслойки плаценты, кровотечении из родовых путей и геморрагическом шоке.
- Пациентка госпитализируется в ОРИТ.
3. Отделение интенсивной терапии
- Ведение пациентки с тяжелой ПЭ/эклампсией должно проводиться совместно акушером-гинекологом и анестезиологом-реаниматологом, с привлечением терапевта, и, по необходимости, других смежных специалистов в условиях отделения анестезиологии-реаниматологии.

NB! Венозный доступ - только периферическая вена. Катетеризация магистральных вен (подключичной) у пациенток с преэклампсией крайне опасна и может быть выполнена только при развитии осложнений - декомпенсированного шока и не должна выполняться для контроля ЦВД! [62-64].

Рутинное измерение ЦВД при преэклампсии не рекомендовано [12, 65-67].

Мониторинг основных функций

Со стороны матери:

- Измерение АД: каждые 15 мин до достижения стабилизации, затем каждые 30 мин. В некоторых ситуациях, после всесторонней оценки возможен переход к менее частому измерению.
- Общий анализ крови.
- Креатинин.
- Печеночные ферменты (АЛТ, АСТ, ЛДГ).
- Количество тромбоцитов, фибриноген, МНО, АПТВ.
- Определение группы крови и резус фактора.
- Катетеризация мочевого пузыря и почасовой контроль диуреза.
- Общий анализ мочи: суточная оценка (общий белок, креатинин).

Со стороны плода:

- КТГ (продолжительно, до стабилизации АД; непрерывно, если в родах). Позволяет получить информацию о состоянии плода, но не дает информации в отношении прогноза (В-3) [7, 17].
- УЗИ (фетометрия, амниотический индекс, плацентометрия) и допплерометрия (артерии пуповины, средние мозговые артерии) (А-1а) [7, 17].

Рекомендации по питанию и образу жизни [18]:

- Недостаточно доказательств рекомендовать следующее: строгое ограничение потребления соли у женщин с гестационной артериальной гипертензией, продолжение ограничения соли у женщин с хронической АГ, ограничение ка-

лорий при ожирении, снижения или увеличения физической нагрузки, стрессов (III-B).

- Для женщин с гестационной АГ (без преэклампсии), госпитализация в стационар (по сравнению с неограниченной активностью дома) может быть полезна для уменьшения частоты тяжелой гипертензии и преждевременных родов (I-B).

- Для женщин с преэклампсией, которые госпитализированы, строгий постельный не рекомендуется.

БАЗОВАЯ ТЕРАПИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Базовая терапия преэклампсии включает следующие методы:

- Родоразрешение.
- Противосудорожная терапия магния сульфатом.
- Антигипертензивная терапия.

1. Базовая терапия: Родоразрешение.

- При умеренной ПЭ необходима госпитализация для уточнения диагноза и тщательный мониторинг состояния беременной и плода, но при этом возможно пролонгирование беременности. Родоразрешение показано при ухудшении состояния матери и плода.

- При тяжелой ПЭ необходимо решение вопроса о родоразрешении после стабилизации состояния матери, при возможности, после проведения профилактики РДС плода при сроке беременности менее 34 нед и перевода матери в акушерский стационар 3-й группы.

Таблица 4

ВЕДЕНИЕ ПЭ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ [36]

Мероприятие	Состояние		
	ПЭ умеренная	ПЭ тяжелая	Эклампсия
Тактика	Обследование, наблюдение (возможно амбулаторно)	Активная	
Госпитализация	Для обследования (в отделение патологии беременности, учреждение 3-2-й группы)	Обязательная госпитализация (в ОРИТ, учреждение 3-й, в случае невозможности - 2-й группы)	
Специфическая терапия	-	Профилактика и лечение судорог Антигипертензивная терапия	

Родоразрешение	-	В течение 6-24 час (экстренно - при прогрессировании симптомов или ухудшении состояния плода)	На фоне стабилизации состояния

У беременной женщины с клиникой преэклампсии любой степени тяжести любое ухудшение состояния определяет показания к экстренному родоразрешению [36, 68-70].

Показания к экстренному родоразрешению (минуты) [45]:

- кровотечение из родовых путей, подозрение на отслойку плаценты;
- острая гипоксия плода, в сроке беременности более 22 недель.

Показания к срочному родоразрешению (часы) [45]:

- постоянная головная боль и зрительные проявления;
- постоянная эпигастральная боль, тошнота или рвота;
- прогрессирующее ухудшение функции печени и/или почек;
- эклампсия;
- артериальная гипертензия, не поддающаяся медикаментозной коррекции;
- количество тромбоцитов менее 100 х 10^9/л и прогрессирующее его снижение;
- нарушение состояния плода, зафиксированное по данным КТГ, УЗИ, выраженное маловодие.

Профилактика РДС плода [71, 72]

- Кортикостероиды назначаются всем пациенткам с ПЭ в 24-34 нед беременности (I-A), с риском преждевременных родов (уровень доказательности рекомендаций I-C), с гестационной гипертензией (без протеинурии) в случаях, если в течение ближайших 7 дней не исключается родоразрешение (III-L).

NB! При оперативном родоразрешении путем операции кесарево сечение в сроке > 34 и ≤ 38 недель гестации назначение кортикостероидов не рекомендуется! [72].

Схемы профилактики РДС [71]:

- 2 дозы бетаметазона в/м по 12 мг с интервалом 24 часов;

или

- 4 дозы дексаметазона в/м по 6 мг с интервалом 12 часов;

или

- 3 дозы дексаметазона в/м по 8 мг через 8 часов.

Метод родоразрешения

- Тяжелая ПЭ при доношенном сроке беременности является показанием к родоразрешению. Умеренная ПЭ или гестационная гипертония при доношенном сроке беременности являются показанием (при отсутствии прочих противопоказаний) к индукции родов [17].

- Возможность родов через естественные родовые пути должна быть рассмотрена во всех случаях ПЭ (в том числе тяжелой), при отсутствии абсолютных показаний к КС (B-2b) и удовлетворительном состоянии плода [7, 73].

- При сроке беременности менее 32 нед - предпочтительно кесарево сечение [13].

- После 34 нед - родоразрешение per vias naturalis при головном предлежании [13]. Вагинальное применение простагландинов при "незрелой" шейке матки увеличивает шансы успешного влагалищного родоразрешения (1-A) [13, 18].

- Окончательный выбор метода родоразрешения должен основываться на анализе клинической ситуации, состояния матери и плода, возможностей учреждения, опыта врачебной бригады, информированного согласия пациентки.

- Повышенная резистентность в сосудах пуповины, по данным допплерометрии, почти вдвое снижает процент успешных вагинальных родов (> 50%); при нулевом или реверсивном кровотоке (по данным УЗ-допплерометрии) показано КС (рекомендаций C-3) [13].

- Противосудорожная и антигипертензивная терапия должны проводиться на протяжении всего периода родоразрешения [38].

- Целевые уровни АД систолического менее 160 мм рт. ст. и диастолического < 110 мм рт. ст. (II-2B) [7, 8].

- В третьем периоде родов для профилактики кровотечения вводят окситоцин 10 ЕД внутримышечно или 5 ЕД внутривенно капельно при операции кесарево сечение (I-A) или карбетоцин 100 мкг внутривенно [73]. Введение указанных препаратов должно выполняться после нормализации АД.

- Нельзя вводить метилэргометрин (противопоказан при артериальной гипертензии) (уровень доказательности рекомендаций II-3D) [7, 18].

Алгоритм ведения родов

При поступлении в родовой блок:

- Вызвать ответственного дежурного врача акушера-гинеколога, анестезиолога-реаниматолога, неонатолога.

- Оформить карту интенсивного наблюдения.

- Обеспечить в/в доступ - катетеризация периферической вены.

Контроль АД:

- При умеренной гипертензии - не реже 1 раза в час.

- При тяжелой гипертензии - постоянный мониторинг.

- Продолжить антигипертензивную и противосудорожную терапию (если проводилась ранее) в прежних дозировках. В дальнейшем - корректировка по показаниям.

- Обеспечить адекватное обезболивание родов (по показаниям - медикаментозное). При отсутствии противопоказаний оптимальным методом обезболивания родов является эпидуральная аналгезия (I-A) [74].

- Не ограничивать рутинно продолжительность второго периода родов при стабильном состоянии матери и плода.

Обезболивание родов и кесарева сечения

Организацию работы анестезиолога-реаниматолога и оснащение операционных и палат интенсивной терапии проводят в соответствии с Порядком оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю "анестезиология и реаниматология", утвержденным приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. N 919н и Порядком оказания медицинской помощи по профилю "акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)", утвержденным приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 ноября 2012 г. N 572н [75, 76].

Условия для проведения нейроаксиальных методов анестезии
при тяжелой преэклампсии и эклампсии [77, 78]:

- Надежный контроль судорожной активности.
- Отсутствие симптомов неврологического дефицита.
- Контролируемое АД.
- Нормальные показатели свертывающей системы (тромбоциты > 100 х 10^9 /л).
- Отсутствие признаков острого нарушения состояния плода.

При эклампсии метод выбора - общая анестезия с ИВЛ (тиопентал натрия, фентанил, ингаляционные анестетики).

NB! Во время операции кесарево сечения или родов инфузию сульфата магния не прекращать [79-84].

- При тяжелой ПЭ требуется предродовая (предоперационная) подготовка (если нет показаний, угрожающих жизни пациентов, для срочного родоразрешения) в течение 6-24 ч.

- Определение количества тромбоцитов должно быть проведено всем пациенткам с ПЭ, если не проведено ранее (C-3) [13].

- Рекомендовано раннее введение эпидурального катетера (A-1a) [18, 85].

- Не рекомендуется рутинно водная нагрузка (перед проведением нейроаксиальной анестезии (1-E) [18].

- Если нет противопоказаний, при кесаревом сечении могут применяться все методы анестезии: эпидуральная, спинальная, комбинированная спинально-эпидуральная и общая анестезия (I-A) [18].

- Общая анестезия должна проводиться при противопоказаниях к нейроаксиальной; необходима готовность к трудностям обеспечения проходимости дыхательных путей [86].

- Нейроаксиальные методы анестезии могут применяться у женщин:

- с преэклампсией, при отсутствии коагуляционных нарушений (II-2E) [7, 17, 18];

- с уровнем тромбоцитов более или равно 75 х 10^9/л для спинальной анестезии, для эпидуральной - не менее 100 х 10^9/л (II-2B) [87, 88];

- получающих нефракционированный гепарин в дозе из менее 10000 МЕ/сут подкожно, через 4 часа после последней дозы, либо сразу без задержек после введения последней дозы (III-B) [87];

- получающих нефракционированный гепарин в дозе более 10000 МЕ/сут подкожно, если у них нормальные показатели АЧТВ через 4 часа после введения последней дозы (III-B);

- получающих гепарин внутривенно в терапевтических дозах, если у них нормальные показатели АЧТВ, через 4 часа после введения последней дозы (III-B);

- после введения низкомолекулярного гепарина в профилактической дозе через 10-12 часов, в терапевтической дозе - через 24 часа (III-B) [89].

Ошибки при проведении анестезиологического пособия [89-91]

- Неустраненный синдром аорто-кавальной компрессии перед операцией кесарева сечения или во время родоразрешения.

- Недостаточная профилактика аспирационных осложнений.

- Недостаточная защита от гемодинамических эффектов, возникающих при ларингоскопии.

- Поверхностный уровень анестезии до извлечения плода.

- Избыточная гипервентиляция при общей анестезии с ИВЛ.

- Неэффективное обезболивание родов.

- Небрежное ведение медицинской документации.

После родоразрешения инфузию магния сульфата следует проводить в течение 48 ч для профилактики ранней послеродовой эклампсии (I-A).

2. Базовая терапия: Противосудорожная терапия

Профилактика и лечение судорожных приступов

- Сульфат магния является препаратом первой линии для профилактики и лечения судорог при преэклампсии и эклампсии (I-A) [7, 17, 18, 41].

- Сульфат магния вводится в начальной дозе 4 г сухого вещества (16 мл 25% раствора) в течение 10-15 минут; затем по 1 г/час (4 мл/час 25% раствора (I-A) [12, 13 14, 15].

Указанные дозы сульфата магния менее токсичны для матери и при этом оказывают одинаковый клинических эффект в сравнении дозами, рекомендованными ранее: 6 г болюсом и 2 г/час [92-94].

- Бензодиазепины и фенитоин не должны использоваться для профилактики и лечения судорог кроме случаев противопоказания к введению сульфата магния и/или его неэффективности (1-E) [15].

- Магния сульфат превосходит бензодиазепины, фенитоин и нимодипин по эффективности профилактики эклампсии, не повышает частоту операций кесарева сечения, кровотечений, инфекционных заболеваний и депрессии новорожденных (A-1a) [11, 95].

- У женщин с предшествующей или гестационной гипертензией сульфат магнезии может быть введен с целью нейропротекции у плода в сроки менее или равно 31+6 недель, если роды предстоят в течение ближайших 24 часов (I-A) [8, 18].

- При экстренных показаниях со стороны матери и/или плода не следует откладывать родоразрешение, для того, чтобы ввести сульфат магния с целью нейропротекции у плода (III-E) [18].

- В антенатальном периоде назначение сульфата магния должно сопровождаться непрерывным мониторированием ЧСС плода при помощи КТГ.

- Магния сульфат - противосудорожный препарат, а не антигипертензивный и его введение нельзя прерывать только на основании снижения артериального давления (1-E) [42, 93].

- Магния сульфат - препарат неотложной помощи и его плановое применение во время беременности не предотвращает развития и прогрессирования преэклампсии (I-C) [12, 97].

Таблица 5

РЕЖИМЫ ВВЕДЕНИЯ И МОНИТОРИНГА МАГНИЯ СУЛЬФАТА

Нагрузочная (стартовая) доза	4 г в/в (16 мл 25% раствора сульфата магния) вводится шприцем медленно в течение 10-15 мин [7, 17].
Поддерживающая доза (через инфузомат)	1 г в час в/в Цель: поддержание концентрации ионов магния в крови беременной на уровне, достаточном для профилактики судорог. 4 мл/час 25% раствора сульфата магния через инфузионную помпу (инфузомат) вводится на протяжении 24 час после родов или после последнего эпизода судорог, в зависимости от того, что было позднее [7, 17, 32]. Для предотвращения повторных эпизодов судорог может потребоваться более высокая поддерживающая доза: 2-4 г в зависимости от веса пациентки в течение 5-10 мин.

Таблица 6

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЙ КОНТРОЛЬ ПРИ ВВЕДЕНИИ СУЛЬФАТА МАГНИЯ

Мониторинг	- Диурез ежечасно. - Частота дыхания, сатурация кислорода и коленные рефлексы - каждые 10 мин на протяжении первых двух часов, затем каждые 30 мин [13]. - Рутинный мониторинг уровня магния в сыворотке крови не рекомендован (I-E) [18].	
Определение уровня магния показано в случае, если	- Частота дыхания < 16/мин (NB! Более низкие значения могут быть в связи с назначением опиатов). - Диурез < 35 мл/час за 4 часа. - Снижение коленных рефлексов. - Рецидивы судорог.	
Уровень магния	Терапевтический уровень	2,0 - 4,0 ммоль/л
	При повышении уровня магния могут возникнуть следующие симптомы: Ощущение тепла, приливов, двоение	
	Невнятная речь	3,8-5,0 ммоль/л
	Отсутствие сухожильных рефлексов	> 5,0 ммоль /л
	Угнетение дыхания	> 6,0 ммоль/л
	Остановка дыхания	6,3-7,1 ммоль/л
	Остановка сердца	> 12,0 ммоль/л
Токсичность магния	Диурез < 100 мл за 4 часа: в случае отсутствия клинических симптомов токсичности магния ориентируются на снижение количества до 0,5 г/час. - Провести анализ суммарного назначения магния, обратить внимание на баланс жидкости и кровопотерю. Отсутствие коленных рефлексов: - Прекратить инфузию сульфата магния до восстановления коленных рефлексов. Угнетение дыхания: - Прекратить инфузию сульфата магния. - Подать кислород через кислородную маску, придать па-	

	циентке безопасное положение в связи с нарушением сознания. - Тщательный мониторинг. Остановка дыхания: - Прекратить инфузию сульфата магния. - Ввести кальция глюконат в/в. - Немедленная интубация и вентиляция легких. Остановка сердца: - Начать сердечно-легочную реанимацию. - Прекратить инфузию сульфата магния. - Ввести кальция глюконат в/в. - Немедленная интубация и вентиляция легких. - Немедленно родоразрешить, если пациентка до родов.
Антидот	10% Кальция глюконат 10 мл в/в в течение 10 мин. [13].

Критерии отмены магнезиальной терапии [37, 98-99]

- Прекращение судорог.
- Отсутствие признаков повышенной возбудимости ЦНС (гиперрефлексия, гипертонус).
- Нормализация артериального давления (диастолическое АД ≤ 90 мм рт. ст.).
- Нормализация диуреза (≥ 50 мл/час).

Ошибки магнезиальной терапии [99]

- Неправильный выбор насыщающей дозы.
- Передозировка сульфата магния (чаще при олиго-, анурии).
- В/м инъекции сульфата магния на фоне развившегося судорожного припадка.
- Переход от постоянного внутривенного введения сульфата магния на внутримышечные инъекции.

Препараты, имеющие второстепенное значение для достижения противосудорожного эффекта при эклампсии, должны использоваться только как вспомогательные средства и в течение короткого промежутка времени:

- Бензодиазепины: диазепам 10-20 мг в/в, мидазолам (категория D по FDA) не должны использоваться в качестве противосудорожного средства у пациенток с преэклампсией и эклампсией (I-E) [12, 37].

У пациенток с эклампсией могут использоваться только в качестве вспомогательного седативного средства при проведении ИВЛ [77].

NB! Эффективность диазепама для профилактики рецидива судорог сомнительна. Введение болюсных доз диазепама отрицательно влияет на плод [78]:

- артериальная гипотония;
- гипотермия и нарушение терморегуляции;
- апноэ после рождения.

Барбитураты: применение тиопентала натрия (высшая разовая и суточная дозы тиопентала натрия внутривенно - 1,0 г) должно рассматриваться только как седация и противосудорожная терапия в условиях ИВЛ [77].

Дексмедетомидин - основной препарат для управляемой седации [100-105]. Пациенток, которым уже проведена интубация и которые находятся в состоянии седации, можно вводить с начальной скоростью в/в инфузии 0,7 мкг/кг/ч, которую можно постепенно корригировать в пределах - 0,2-1,4 мкг/кг/ч для достижения желаемого уровня седации. Следует отметить, что дексмедетомидин является сильнодействующим препаратом, следовательно, скорость инфузии указывается на один час. Обычно ударная доза насыщения не требуется. Пациенткам, которым необходимо более быстрое начало седации, можно сначала вводить нагрузочную инфузию 0,5-1,0 мкг/кг массы тела в течение 20 мин, то есть начальную инфузию 1.5-3 мкг/кг/ч в течение 20 мин. Скорость начальной инфузии после нагрузочной инфузии составляет 0,4 мкг/кг/ч, которая в дальнейшем может корригироваться.

Алгоритм оказания медицинской помощи при развитии приступа эклампсии (лечение в случае судорожного припадка начинается на месте) [106-108].

- Разворачивают палату интенсивной терапии в родильном блоке (приемном отделении) или срочно госпитализируют беременную в отделение анестезиологии-реаниматологии.

- Пациентку укладывают на ровную поверхность в положении на левом боку для уменьшения риска аспирации желудочного содержимого, рвотных масс и крови, быстро освобождают дыхательные пути, открывая рот и выдвигая вперед нижнюю челюсть; одновременно необходимо эвакуировать (аспирировать) содержимое полости рта; необходимо защитить пациентку от повреждений, но не удерживать ее активно.

- При сохраненном спонтанном дыхании, вводят ротоглоточный воздуховод и проводят ингаляцию кислорода, накладывая носо-лицевую маску, через систему увлажнения кислородной смеси.

- При развитии дыхательного апноэ немедленно начинают принудительную вентиляцию носо-лицевой маской с подачей 100% кислорода в режиме положительного давления в конце выдоха. Если судороги повторяются или больная остается в состоянии комы, вводят миорелаксанты и переводят пациентку на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) в режиме нормовентиляции.

- Параллельно с проводимыми мероприятиями по возобновлению адекватного газообмена осуществляют катетеризацию периферической вены и начинают введение противосудорожных препаратов (сульфат магния - болюс 4 г на протяжении 5 минут внутривенно, затем поддерживающая терапия (1-2 г/час) при тщательном контроле АД и ЧСС. Если судороги продолжаются, внутривенно вводят еще 2 г сульфата магния (8 мл 25% раствора) в течение 3-5 минут.

- При отсутствии эффекта можно использовать диазепам внутривенно медленно (10 мг) или тиопентал-натрий (450-500 мг). Если судорожный припадок длится более 30 минут, это состояние расценивается как эклamптический статус.

- Если диастолическое АД остается на высоком уровне (>110 мм рт. ст.), проводят антигипертензивную терапию.

- Катетеризируют мочевой пузырь (оставление постоянного катетера - почасовая регистрация выделения мочи и анализ протеинурии).

- При эклампсическом статусе, коме все манипуляции (катетеризация вен, мочевого пузыря, акушерские манипуляции и др. проводят под общей анестезией тиопенталом натрия. Не применяют кетамин!

- Более подробное клиническое обследование осуществляют после прекращения судорог.

- Выполняется непрерывный КТГ-мониторинг плода.

- Родоразрешение проводится после наступления стабилизации [77].

3. Базовая терапия: Антигипертензивная терапия

Возможности антигипертензивной терапии при ПЭ

- В связи с тем, что развитие АГ при ПЭ обусловлено недостаточной перфузией плаценты, снижение системного АД не приводит к обратному развитию основного патологического процесса. Адекватная антигипертензивная терапия в период беременности должна способствовать максимальному снижению общего риска сердечно сосудистых и церебрально-сосудистых заболеваний в будущем [20].

NB!

- Критерии начала антигипертензивной терапии при ПЭ: АД ≥ 140/90 мм рт. ст.

- Целевой (безопасный для матери и плода) уровень АД при проведении антигипертензивной терапии (С-4) [8, 112-114]:

- САД 130-150 мм рт. ст.

- ДАД 80-95 мм рт. ст.

Тактика антигипертензивной терапии при тяжелой артериальной гипертензии

- Антигипертензивная терапия проводится под постоянным контролем состояния плода, так как снижение плацентарного кровотока способствует прогрессированию функциональных нарушений у плода.

- У пациенток с хронической АГ при присоединении ПЭ вероятность развития тяжелой АГ выше в сравнении с беременными, не имевшими исходно повышенного АД. В этой группе чаще применяется сочетанная антигипертензивная терапия с применением комбинаций из двух-трех препаратов, при этом:

- Артериальное давление должно быть снижено при показателях систолического АД более 160 мм рт. ст. и диастолического более 110 мм рт. ст. (I-A).

- Начальная антигипертензивная терапия в стационаре должна включать нифедипин в таблетках (I-A). Антигипертензивная терапия в отдельных клинических ситуациях может включать инфузию нитропруссида натрия - только при резистентной АГ (III-B), клонидин в таблетках (II-B. Нифедипин и магния сульфат могут применяться совместно (II-2B) [18].

- В послеродовом периоде может использоваться альфа2-адреноблокатор урапидил [27, 109-111].

- Сульфат магния не рекомендован как антигипертензивное средство (I-E) [18].

- Постоянное мониторирование состояния плода необходимо до стабилизации АД (III-L) [18].

Тактика антигипертензивной терапии при умеренной артериальной гипертензии без коморбидных заболеваний [18]

Антигипертензивные препараты могут быть использованы для удержания систолического АД от 130 до 150 мм рт. ст. и диастолического АД 80-105 мм рт. ст. (I-B).

Выбор начального препарата должен быть основан на характеристике пациента, противопоказаниях к препарату, предпочтениях врача и пациента (III-C).

Основными лекарственными средствами (ЛС), используемыми в настоящее время для лечения АГ в период беременности, являются:

- Метилдопа, антигипертензивный препарат центрального действия, альфа2-адреномиметик (препарат первой линии) (I-A);

- Нифедипин, блокатор кальциевых каналов (I-A), (препарат второй линии);

- *β – адреноблокаторы* : метопролол, (I-B).

При наличии показаний возможно использование верапамила, клонидина, амлодипина.

При беременности противопоказаны: ингибиторы АПФ (уровень доказательности рекомендаций II-2E), антагонисты рецепторов ангиотензина II, спиронолактон, антагонисты кальция дилтиазем и фелодипин [115-116].

При беременности не рекомендованы: атенолол, празозин (уровень доказательности рекомендаций I-D) [18, 98, 115-117].

Тактика антигипертензивной терапии при умеренной артериальной гипертензии с коморбидными заболеваний [20]

- Для женщин с коморбидными состояниями (сахарный диабет, заболевания почек и т.д.) антигипертензивная терапия должна удерживать систолическое АД < 140 мм рт. ст., диастолическое < 90 мм рт. ст. (III-C). Начальная терапия не отличается от пациенток без коморбидных заболеваний (III-C).

- Несмотря на отсутствие доказательств, Task Force (2013) принято решение, что врачи должны начинать антигипертензивную терапию при повышении АД > 140/90 мм рт. ст. у женщин [7]:

- с преэклампсией;

- гестационной АГ;

- предшествующей АГ и присоединившейся преэклампсией;
- гипертензией, сопровождающейся полиорганной недостаточностью.

Таблица 7

ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ БЫСТРОГО СНИЖЕНИЯ УРОВНЯ АД ПРИ ТЯЖЕЛОЙ АГ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ

Препарат	Дозы, способ применения	Время наступления гипотензивного эффекта	Примечание
Нифедипин	5-10 мг в табл., внутрь в/в, инфузионно, в течение, примерно, 4-8 ч (со скоростью 6,3-12,5 мл/ч, что соответствует 0,63-1,25 мг/ч). Максимальная доза препарата, вводимого в течение 24 ч, не должна превышать 150-300 мл (что соответствует 15-30 мг/сут).	30-45 мин, повторить через 30 мин	Не рекомендовано сублингвальное применение! Возможна тахикардия у матери. С осторожностью применять одновременно с сульфатом магния
Клонидин	0,075-0,15 мг внутрь. Максимальная разовая доза - 0,15 (суточная -до 300 мкг/сутки). Возможно в/в введение	2-15 мин	Недопустимо применение на ранних сроках, может вызывать эмбриопатию. Противопоказан при синдроме слабости синусового узла, AV-блокаде, брадикардии у плода
Нитропруссид натрия	В/в капельно, начальная доза - 0,3 мкг/кг/мин, обычная - 3,0 мкг/кг/мин максимальная доза для	2-5 мин	Используется редко, в том случае, если нет эффекта от вышеперечисленных средств и/или есть признаки

	взрослых - до 10 мкг/кг/мин (не более 10 минут)		гипертонической энцефалопатии. Эффект отравления плода цианидом и развитие преходящей брадикардии у плода может наступить при использовании в течение более 4 часов

При проведении активной (агрессивной) антигипертензивной терапии следует опасаться чрезмерного снижения уровня АД, способного вызвать нарушение перфузии головного мозга матери, плаценты и вызвать ухудшение состояния плода [108].
Одновременно с мероприятиями по оказанию неотложной помощи начинается плановая антигипертензивная терапия пролонгированными препаратами с целью предотвращения повторного повышения АД.

NB! При любом исходном уровне артериального давления его снижение должно быть плавным - на 10-20 мм рт. ст. в течение каждых 20 мин [18, 97, 98].

Если на фоне проводимой антигипертензивной терапии вновь отмечается повышение артериального давления, то это служит поводом для пересмотра тяжести преэклампсии и постановки вопроса о родоразрешении, а не для усиления антигипертензивной терапии [7].

Таблица 8

ОСНОВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ПЛАНОВОЙ ТЕРАПИИ АГ У БЕРЕМЕННЫХ

Препарат	Форма выпуска; дозы, способ применения	FDA <*>	Примечание
Метилдопа	Табл. 250 мг; 250-500 мг - 2000 мг в сутки, в 2-3 приема (средняя суточная доза 1000 мг)	B	Препарат первой линии. Наиболее изученный антигипертензивный препарат для лечения АГ в период беременности

Нифедипин	Табл. пролонгированного действия - 20 мг, табл. с модифицированным высвобождением -30/40/60 мг; Средняя суточная доза 40-90 мг в 1-2 приема в зависимости от формы выпуска, max суточная доза - 120 мг в/в, инфузионно, в течение, примерно, 4-8 ч (со скоростью 6,3-12,5 мл/ч, что соответствует 0,63-1,25 мг/ч). Максимальная доза препарата, вводимого в течение 24 ч, не должна превышать 150-300 мл (что соответствует 15-30 мг/сут).	C	Наиболее изученный представитель группы АК, рекомендован для применения у беременных во всех международных рекомендациях в качестве препарата первой или второй линии при АГБ. Не применять для плановой терапии короткодействующие формы
Метопролол	Табл. 25/50/100/200 мг по 25-100 мг, 1-2 раза в сутки, max суточная доза - 200 мг	C	Препарат выбора среди β – адреноблокаторов

<*> Современные категории классификации лекарственных препаратов по степени риска для плода (FDA, США, 30.06.2015) представлены в Приложении N 2

При сохранении или развитии тяжелой артериальной гипертензии после родоразрешения (систолическое артериальное давление равно 160 мм рт. ст. и более, диастолическое артериальное давление равно ПО мм рт. ст. и более) в настоящее время рекомендуется применение следующего препарата:

Урапидил: α – адреноблокатор [109-111]. Препарат противопоказан во время беременности и эффективно используется непосредственно после родоразрешения. Способ применения: 25 мг урапидила разводят до 20 мл 0,9% физиологическим раствором и вводят со скоростью 2 мг/мин, ориентируясь на величину артериального давления. После введения 25 мг урапидила необходимо оценить эффект препарата и его продолжительность. Поддерживающую дозу 100 мг урапидила разводят 0,9% физиологическим раствором до 50,0 мл и вводят со скоростью от 4,5 мл/час по эффекту поддержания АД на безопасном уровне.

Инфузионная терапия - не является базовой в терапии преэклампсии и эклампсии [7, 17, 37, 95, 98, 118-122]

- Внутривенное и пероральное поступление жидкости должно быть ограничено у женщин с преэклампсией для предупреждения отека легких (II-2B) [18].

- Жидкость не должна вводиться рутинно для лечения олигурии (< 15 мл/ч в течение 6 часов) (III-D).

- Для лечения олигурии не рекомендовано использовать допамин и фуросемид (I-E) [20].

Инфузионная терапия проводится только с учетом физиологических и патологических (кровопотеря, рвота, диарея) потерь и в качестве сред-носителей препаратов.

При проведении инфузионной терапии до родов следует ограничить объем вводимой внутривенно жидкости до 40-45 мл/ч (максимально 80 мл/ч) и предпочтение отдавать полиэлектролитным сбалансированным кристаллоидам. При отсутствии патологических потерь до и после родов можно ограничиться энтеральным приемом жидкости [123].

При проведении анестезии (нейроаксиальной, общей) при операции кесарева сечения проводится инфузия кристаллоидов в объеме 10 мл/кг [77].

Синтетические (растворы ГЭК и модифицированного желатина) и природные (альбумин) коллоиды применяться только по абсолютным показаниям (гиповолемия, шок, кровопотеря) [124].

Ограничительный режим инфузионной терапии применяют и после родоразрешения (исключение HELLP-синдром: см. ниже). При любом варианте развития критического состояния при преэклампсии/эклампсии необходимо как можно раньше перейти к энтеральному питанию.

Трансфузионная терапия

Применение компонентов крови регламентируется приказом Минздрава России от 2 апреля 2013 г. N 183н "Об утверждении правил клинического использования донорской крови и (или) ее компонентов". До родоразрешения применение компонентов крови (эритроциты, плазма, тромбоциты) должно быть ограничено и тщательно обосновано [125].

Необходимо учитывать, что преэклампсия и ее осложненные формы относятся к самому высокому риску массивных кровотечений в акушерстве. При оказании неотложной помощи пациенткам этой категории необходима готовность обеспечить хирургический, местный и консервативный гемостаз, интенсивную терапию массивной кровопотери (компоненты крови, факторы свертывания крови (протромбиновый комплекс, фактор VII активированный), возможность аппаратной реинфузии крови) [126, 131].

Поскольку снижение уровня физиологических антикоагулянтов, в частности антитромбина III, является важнейшим фактором развития и прогрессирования микротромбоза, то по возможности необходимо контролировать уровень антитромбина III в плазме крови и при снижении его уровня ниже 60% корригировать введением концентрата антитромбина III [132-133].

Показания к продленной ИВЛ при тяжелой преэклампсии и эклампсии [134-139]:

- Нарушение сознания любой этиологии (лекарственные препараты, отек головного мозга, нарушение кровообращения, объемный процесс, гипоксия).
- Кровоизлияние в мозг.
- Проявления коагулопатического кровотечения.
- Сочетание с шоком (геморрагическим, септическим, анафилактическим и т.д.).
- Картина острого повреждения легких (ОПЛ) или острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), альвеолярный отек легких.
- Нестабильная гемодинамика (некорригируемая артериальная гипертензия более 160/110 мм рт. ст., либо наоборот, артериальная гипотония, требующая применения вазопрессоров).
- Прогрессирующая полиорганная недостаточность (церебральная, ОРДС, ДВС-синдром, почечная, печеночная недостаточность).

При продленной ИВЛ необходимо обеспечить режим нормовентиляции и уже в первые часы после родоразрешения определить степень неврологических нарушений. Для этой цели первым этапом отменяют миорелаксанты и оценивают наличие гиперрефлексии и гипертонуса. При возможности это лучше всего сделать с помощью ЭЭГ. При ее отсутствии, следующим этапом, отменяются все седативные препараты за исключением магния сульфата, обеспечивающего в этих условиях противосудорожный эффект. После окончания эффекта седативных препаратов определяют уровень сознания: при неосложненном течении эклампсии элементы сознания должны появляться в течение 24 ч. Для проведения управляемой седации с возможностью постоянной оценки уровня сознания применяется дексметодомидин. Если восстановления сознания не происходит при полной отмене седативных препаратов в течение суток, то необходимо проведение компьютерной и магнитно-резонансной томографии головного мозга. В этой ситуации ИВЛ продолжают до уточнения диагноза [140-141].

Основные критерии перевода на самостоятельное дыхание и экстубации больных эклампсией [142]:

- полное восстановление сознания;
- отсутствие судорожных припадков;
- прекращение действия препаратов, угнетающих дыхание (миорелаксанты, наркотические аналгетики, гипнотики);
- возможность самостоятельно удерживать голову над подушкой не менее 5 сек;
- стабильное и легко управляемое состояние гемодинамики;
- концентрация гемоглобина не менее 80 г/л;
- $SaO_2 > 95\%$, PaO_2 - 80 мм рт. ст. при $FiO_2 < 0,4$ ($PaO_2\backslash FiO_2 > 200$);
- восстановление кашлевого рефлекса.

Ошибки при проведении искусственной вентиляции легких [76, 143]

- Преждевременный перевод на спонтанную вентиляцию. Отсоединение больной от аппарата при отсутствии критериев прекращения ИВЛ.

- Отек гортани.

- Аспирация и регургитация желудочного содержимого.

- Использование режимов избыточной гипервентиляции в периоперационном периоде.

- Баро- и волотравма.

- Неадекватная санация трахеобронхиального дерева.

HELLP-СИНДРОМ

HELLP-синдром - вариант тяжелого течения ПЭ, характеризуется наличием гемолиза эритроцитов, повышением уровня печеночных ферментов и тромбоцитопенией. Данный синдром возникает у 4-12% женщин с тяжелой преэклампсией и является потенциально смертельным ее осложнением (тяжелая коагулопатия, некроз и разрыв печени, внутримозговая гематома) [17, 143-150].

Диагноз HELLP-синдрома выставляется на основании следующих признаков: Hemolysis - свободный гемоглобин в сыворотке и моче, Elevated Liverenzimes - повышение уровня АСТ, АЛТ, Low Platelets - тромбоцитопения. HELLP-синдром является потенциально смертельным осложнением преэклампсии (тяжелая коагулопатия, некроз и разрыв печени, внутримозговая гематома). В зависимости от набора признаков выделяют полный HELLP-синдром и парциальные его формы: при отсутствии гемолитической анемии, развившийся симптомокомплекс обозначают, как ELLP-синдром. Тромбоцитопения - обязательное условие для диагноза HELLP-синдрома [153-162].

Данный синдром отсутствует в МКБ X, а присутствует полностью соответствующая клинике и лабораторным проявлениям HELLP-синдрома тромботическая микроангиопатия (ТМА) - в МКБ X - M31.1.

В настоящее время HELLP-синдром рассматривается как один из частных случаев ТМА, связанных с беременностью.

Массивный внутрисосудистый гемолиз, определяемый визуально в сыворотке крови и по характерному бурому цвету мочи встречается только у 10% пациенток. Для уточнения диагноза внутрисосудистого гемолиза необходимо дополнительное обследование [163-164]:

- Патологический мазок крови с наличием фрагментированных эритроцитов (шизоцитов) (норма 0-0,27%).

- Уровень ЛДГ > 600 МЕ/л.

- Уровень непрямого билирубина > 12 г/л.

- Снижение уровня гаптоглобина

Таблица 9

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ HELLP СИНДРОМА ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ [44]

Степень тяжести (класс)	Классификация (Tennessee исследование)	Классификация (Mississippi trial)
1	Тромбоциты ≤100 х 10^9/л АСТ ≥ 70 МЕ/л ЛДГ ≥ 600 МЕ/л	Тромбоциты ≤ 50 х 10^9/л АСТ или АЛТ ≥ 70 МЕ/л ЛДГ ≥ 600 МЕ/л
2		Тромбоциты ≤ 100 х 10^9 ≥50 х 10^9/л АСТ или АЛТ ≥ 70 МЕ/л ЛДГ ≥ 600 МЕ/л
3 "транзиторный" или "парциальный" (FIGO, 2012)		Тромбоциты ≤ 150 х 10^9 ≥ 100 х 10^9/л АСТ или АЛТ ≥ 40 МЕ/л ЛДГ ≥ 600 МЕ/л

HELLP-синдром может сопровождаться слабо выраженными симптомами тошноты, рвоты, болей в эпигастрии/верхнем наружном квадранте живота, в связи с чем диагностика данного состояния часто является запоздалой.

NB! В связи с многообразием патогенетических и клинических проявлений HELLP-синдрома оценка его степени тяжести не имеет практического значения - как только на фоне преэклампсии выявлены минимальные признаки HELLP (ELLP)-синдрома, необходима активная тактика - родоразрешение и проведение интенсивной терапии. Острая почечная недостаточность может развиться и без массивного внутрисосудистого гемолиза [154, 165-168].

Дифференциальный диагноз HELLP-синдрома:
- Гестационная тромбоцитопения.
- Острая жировая дистрофия печени (ОЖДП).
- Вирусный гепатит.
- Холангит.
- Холецистит.
- Инфекция мочевых путей.
- Гастрит.
- Язва желудка.
- Острый панкреатит.

- Иммунная тромбоцитопения (ИТП).
- Дефицит фолиевой кислоты.
- Системная красная волчанка (СКВ).
- Антифосфолипидный синдром (АФС).
- Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (ТТП).
- Гемолитико-уремический синдром (ГУС).
- Синдром Бадда-Киари.

Клиническая картина HELLP синдрома вариабельна и включает следующие симптомы:
- Боли в эпигастрии или в правом верхнем квадранте живота (86-90%).
- Тошнота или рвота (45-84%).
- Головная боль (50%).
- Чувствительность при пальпации в правом верхнем квадранте живота (86%).
- АД диастолическое выше 110 мм рт. ст. (67%).
- Массивная протеинурия > 2+ (85-96%).
- Отеки (55-67%).
- Артериальная гипертензия (80%).

У каждой третьей женщины с HELLP- синдромом первые клинические симптомы появляются в первые часы после родоразрешения.

Ведение HELLP синдрома, так же, как и тяжелой ПЭ, заключается в оценке тяжести, стабилизации пациентки с последующим родоразрешением. Течение послеродового периода у данного контингента женщин зачастую более тяжелое, с наличием олигурии и медленным восстановлением биохимических параметров. Риск рецидива состояния составляет около 20% [44].

Осложнения при HELLP-синдроме:
- Эклампсия.
- Отслойка плаценты.
- ДВС-синдром.
- Острая почечная недостаточность.
- Массивный асцит.
- Отек головного мозга.
- Отек легких.
- Подкапсульная гематома печени.
- Разрыв печени.
- Внутримозговое кровоизлияние.
- Ишемический инсульт.

Принципы интенсивной терапии HELLP-синдрома [18]

Пациентка с явным или подозреваемым HELLP (ELLP)-синдромом должна быть немедленно эвакуирована на III уровень оказания помощи. Необходима консультация хирурга для исключения острой хирургической патологии.

Проводится базовая терапия преэклампсии.

При развитии олиго-анурии необходима консультация нефролога для решения вопроса о проведении почечной заместительной терапии (гемофильтрация, гемодиализ).

Подготовка к родоразрешению включает в себя только обеспечение компонентами крови для безопасности родоразрешения.

Не рекомендуется использование кортикостероидов для лечения гемолиза, повышенных уровней печеночных ферментов, тромбоцитопении, так как пока не доказано, что это снижает материнскую заболеваемость (Уровень доказательности рекомендаций II-3L) [169-171].

Оперативное родоразрешение женщин с HELLP-синдромом проводят в условиях общей анестезии ввиду выраженной тромбоцитопении, нарушения функции печени и коагулопатии [118, 121, 172, 173].

Лечение массивного внутрисосудистого гемолиза [174-178]

При установлении диагноза массивного внутрисосудистого гемолиза (свободный гемоглобин в крови и моче) и отсутствии возможности немедленного проведения гемодиализа консервативная тактика может обеспечить сохранение функции почек.

В зависимости от клинической картины возможно несколько вариантов подобного лечения.

При сохраненном диурезе (более 0,5 мл/кг/ч):

При выраженном метаболическом ацидозе при pH менее 7,2 начинают введение 4% гидрокарбоната натрия 100-200 мл для предотвращения образования солянокислого гематина в просвете канальцев почек.

Внутривенное введение сбалансированных кристаллоидов из расчета 60-80 мл/кг массы тела со скоростью введения до 1000 мл/ч.

Параллельно проводят стимуляцию диуреза салуретиками - фуросемид 20-40 мг дробно внутривенно для поддержания темпа диуреза до 150-200 мл/ч.

Индикатором эффективности проводимой терапии является снижение уровня свободного гемоглобина в крови и моче. На фоне объемной инфузионной терапии может ухудшаться течение преэклампсии, но эта тактика позволит избежать формирования острого канальцевого некроза и ОПН (4С) [179].

При олиго- или анурии [176, 178-180]

Необходимо отменить магния сульфат и ограничить объем вводимой жидкости (только для коррекции видимых потерь) вплоть до полной отмены и начинать проведение почечной заместительной терапии (гемофильтрация, гемодиализ) при подтверждении почечной недостаточности, а именно:

- темп диуреза менее 0,5 мл/кг/ч в течение 6 ч после начала инфузионной терапии, стабилизации АД и стимуляции диуреза 100 мг фуросемида;

- нарастание уровня креатинина сыворотки в 1,5 раза, либо: снижение клубочковой фильтрации > 25%, либо: развитие почечной дисфункции и недостаточности стадии "I" или "F" по классификации RIFLE или 2-3 стадии по классификации AKIN или KDIGO.

Коррекция коагулопатии: Коагулопатия при HELLP-синдроме складывается из двух основных механизмов: тромбоцитопении и нарушения продукции факторов свертывания в печени, что в итоге приводит к развитию коагулопатического кровотечения, а с другой стороны - ДВС-синдрома с микротромбообразованием и прогрессированием некрозов в печени, почках и т.д. Это определяет использование всего комплекса гемостатической терапии у пациенток с HELLP-синдромом [126-131, 181-188].

Коррекция тромбоцитопении

Таблица 10

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ТРАНСФУЗИИ ТРОМБОМАССЫ ПРИ ВЫБОРЕ МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ ПРИ HELLP-СИНДРОМЕ [18, 181, 183]

Число тромбоцитов	Метод родоразрешения	
	Кесарево сечение	Влагалищные роды
< 20 х 10^9/л	+	+
от 20 до 49 х 10^9/л	+	Трансфузия тромбомассы в случае: - кровотечения - нарушения функции тромбоцитов - резкого снижения количества тромбоцитов - коагулопатии
≥ 50 х 10^9/л	Трансфузия тромбомассы в случае: - кровотечения - нарушения функции тромбоцитов - резкого снижения количества тромбоцитов - коагулопатии	Трансфузия тромбомассы в случае: - кровотечения - нарушения функции тромбоцитов - резкого снижения количества тромбоцитов - коагулопатии
Независимо от числа тромбоцитов	Не переливать тромбомассу при подозрении на гепарин-индуцированную тромбоцитопению, тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру, гемолитико-уремический синдром	

Дефицит плазменных факторов вследствие печеночной недостаточности (МНО более 1,5, удлинение АЧТВ в 1,5 и более раза от нормы, фибриноген менее 1,0 г/л, гипокоагуляция на ТЭГ) восполняется свежезамороженной плазмой 15-30 мл/кг, концентратом протромбинового комплекса. При развитии коагулопатического кровотечения показано применение фактора VIIa [181, 183-186].

Снижение уровня фибриногена менее 1,0 г/л является показанием для применения криопреципитата (1 доза на 10 кг м.т.). Безопасный уровень фибриногена, которого следует достигать - более 2,0 г/л [131, 183, 187, 188].

ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

- Необходимость наблюдения в палате интенсивной терапии (минимум 24 часа) (С) [13].
- Ранняя нутритивная поддержка до 2000 ккал/сут (с первых часов после операции).
- Обеспечить контроль баланса жидкости.
- Проконсультировать пациентку перед выпиской об отдаленных последствиях ПЭ и режимах профилактики и наблюдения

Профилактика ранней послеродовой эклампсии

После родоразрешения инфузию магния сульфата следует проводить не менее 24 ч [15].

Тромбопрофилактика

Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений проводится согласно протоколам ACCP (2012), МЗ РФ (2014) [191], RCOG (2015) с использованием низкомолекулярных гепаринов. Всем пациенткам проводится оценка факторов риска ВТЭО и назначается эластическая компрессия нижних конечностей. При родоразрешении операцией кесарева сечения и наличии умеренного риска ВТЭО профилактика проводится в течение 7 дней, а при наличии высокого риска - 6 недель после родов. Введение профилактических доз низкомолекулярного гепарина проводится не ранее чем через 4-6 часов после самопроизвольных родов и через 8-12 часов после операции кесарева сечения.

АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ В ПЕРИОД ЛАКТАЦИИ [20]

- В течение первых 5-7 суток после родов на фоне физиологического увеличения ОЦК появляется опасность повышения АД.
- Контроль АД необходимо проводить в течение 7 суток после родов (III-B).
- У женщин с артериальной гипертензией после родов следует исключить преэклампсию (уровень доказательности рекомендаций II-2B). Следует рассмотреть вопрос о необходимости продолжения антигипертензивной терапии при сохранении АГ после родов (II-2L).

- При тяжелой послеродовой АГ лечение должно быть назначено для удержания АД систолического менее 160 мм рт. ст. и диастолического менее 110 мм рт. ст. (I-A). Для стабилизации АД в послеродовом периоде может использоваться урапидил и нитропруссид натрия внутривенно.

- У женщин с коморбидными заболеваниями антигипертензивная терапия должна быть назначена для удержания АД менее 140/90 мм рт. ст. (III-L).

- Женщинам с прегестационным сахарным диабетом АД должно удерживаться менее 130/80 мм рт. ст. (III-C).

- Антигипертензивные препараты для использования при кормлении грудью: нифедипин (XL), метилдопа (III-B), урапидил. Ингибиторы АПФ противопоказаны [20].

Приложение 1

КЛАССИФИКАЦИЯ УРОВНЕЙ ДОСТОВЕРНОСТИ И ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Качество научных доказательств: градация по уровням	
1a	Доказательства, полученные из систематических обзоров (мета-анализов) рандомизированных контролируемых исследований
1b	Доказательства, полученные из рандомизированных контролируемых исследований
2a	Доказательства, полученные из контролируемых исследований с хорошим дизайном без рандомизации
2b	Доказательства, полученные из полуэкспериментальных исследований с хорошим дизайном (проспективные или ретроспективные когортные исследования; исследования "случай-контроль")
3	Доказательства, полученные из неэкспериментальных описательных исследований с хорошим дизайном (сравнительные исследования, корреляционные исследования, описания случаев)
4	Доказательства, полученные из сообщений экспертных комитетов или мнений и/или клинического опыта авторитетных специалистов
Надежность клинических рекомендаций: градация по категориям	
A	Рекомендации основываются на качественных и надежных научных доказательствах
B	Рекомендации основываются на ограниченных или слабых научных доказательствах
C	Рекомендации основываются главным образом на согласованном мнении экспертов, клиническом опыте

Приложение 2

КАТЕГОРИИ РИСКА ПРИЕМА ПРЕПАРАТОВ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ПО СТЕПЕНИ РИСКА ДЛЯ ПЛОДА (FDA, США) <*>

A	Контролируемые исследования у беременных не выявили риска для плода, вероятность повреждения плода маловероятна
B	В экспериментальных исследованиях у животных не обнаружен риск для плода, но контролируемые исследования у беременных не проводились; либо в эксперименте получены нежелательные эффекты, которые не подтверждены в контролируемых исследованиях у беременных в I триместре и в поздних сроках беременности.
C	В экспериментальных исследованиях выявлен риск для плода (тератогенное, эмбриотоксическое действие), не было контролируемых исследований у беременных; либо экспериментальных и клинических исследований не проводилось. Препараты могут назначаться, когда ожидаемый терапевтический эффект превышает потенциальный риск для плода
D	В экспериментальных и клинических исследованиях доказан риск для плода. Препарат расценивается как опасный, но может назначаться беременным по жизненным показаниям, а также в случае неэффективности или невозможности использования препаратов, относящихся к классам A, B, C
X	Опасное для плода средство, в экспериментальных и клинических исследованиях выявлены аномалии развития плода, доказательства риска для плода основаны на опыте применения у женщин. Негативное воздействие этого лекарственного препарата на плод превышает потенциальную пользу для будущей матери. Применение в период беременности, а также в случае возможной беременности, противопоказано.
N	Дополнительная группа, не имеющие маркировки

<*> С 30.06.2015 года в США введены новые правила маркировки лекарственных препаратов и биологических продуктов, отражающие риски применения во время беременности и в период лактации. Вместо категорий A, B, C, D и X к каждому препарату будет прилагаться индивидуальное резюме, включающее риски использования препарата во время беременности и в период лакта-

ции, с ссылкой на доклинические и клинические исследования, указанием проникновения препарата в грудное молоко, рисков для женщин и мужчин репродуктивного возраста, необходимости тестирования на беременность, контрацепции и риска бесплодия от препарата.

Приложение 3

КАТЕГОРИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ УТВЕРЖДЕНИЙ И КЛАССИФИКАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ КАНАДСКОЙ ЦЕЛЕВОЙ ГРУППЫ ПО ВОПРОСАМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ (CANADIAN TASK FORCE ON PREVENTIVE HEALTH CARE) [18]

Оценка качества доказательств <*>	Классификация рекомендаций <*>
I: Доказательства, полученные по меньшей мере из одного рандомизированного контролируемого исследования надлежащим образом	A. Существуют достаточные доказательства, чтобы рекомендовать клиническое профилактическое действие
II-1: Доказательства хорошо спланированных контролируемых исследований без рандомизации. Однако на процесс принятия решений могут влиять другие факторы	B. Есть объективные доказательства, чтобы рекомендовать клиническое профилактическое действие
II-2: Доказательства из когортных (проспективных или ретроспективных) или случай-контроль исследований хорошего дизайна, предпочтительно от более чем одного центра или исследовательской группы	C. Имеющиеся доказательства противоречивы и не позволяют сделать рекомендации "за" или "против" использования клинико-профилактических действий
II-3: Доказательства, полученные из сравнения между временем или местом с или без вмешательства. Существенные результаты в неконтролируемых экспериментах могут быть также включены в эту категорию (такие, как результаты лечения препаратом пенициллина в 1940-х годах)	D. Есть объективные доказательства, против рекомендации клинического профилактического действия
Мнения авторитетных специалистов, основанные на клиническом опыте, описательных исследованиях или отчетах экспертных комитетов	E. Существует хорошее доказательство против рекомендации клинического профилактического действия
	L. Нет достаточных доказательств (по количеству или качеству), чтобы дать рекомендацию; однако, на про-

	цесс принятия решений могут влиять другие факторы
<*> Качество доказательств, представленное в данных протоколах (рекомендациях), заимствовано из оценки критериев доказательств, описанных Канадской целевой группой по вопросам профилактической медицинской помощи (Canadian Task Force on Preventive Health Care)	<*> Рекомендации, включенные в данные протоколы (рекомендации), были заимствованы из классификации критериев рекомендаций, описанных Канадской целевой группой по вопросам профилактической медицинской помощи (Canadian Task Force on Preventive Health Care)

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

1. Ghulmiyyah L, Sibai B. Maternal mortality from preeclampsia/eclampsia. Semin Perinatol. 2012 Feb; 36(1): 56-9.
2. Steegers EA, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclampsia. Lancet, 2010, 21; 376(9741): 631-442.
3. Say L., Chou D., Gemmill A., Tuncalp ö., Moller A.-B., Daniels J. et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. The Lancet Global Health. 2014 June; 2(6): 323-33.
4. Материнская смертность в Российской Федерации в 2014 г. Методическое письмо МЗ РФ от 09.10.2015. 72 с.
5. Young B., Hacker M.R., Rana S. Physicians' knowledge of future vascular disease in women with preeclampsia Hypertens Pregnancy. 2012; 31(1): 50-58. doi:10.3109/10641955.2010.544955.
6. RCOG. Guideline No. 10(A). The Management of Severe Preeclampsia/Eclampsia 2010; Eiland E., Nzerue C, Faulkner, Faulkner M Preeclampsia 2012, J Pregnancy. 2012; 2012: 586578. Published online 2012 July 11.
7. American College of Obstetricians and Gynecologists, Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. Obstetrics and Gynecology. 2013; 122(5): 1122-1131.
8. Макаров О.В., Ткачева О.Н., Волкова Е.В. Преэклампсия и хроническая артериальная гипертензия, Клинические аспекты. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010.
9. Clinical Practice Guide on Thrombocytopenia in Pregnancy. American Society of Hematology. 2013. - 4 p.
10. Karumanchi SA, Lindheimer MD: Advances in Understanding of eclampsia. Current Hypertension Reports 2008; 10: 305-12.
11. GAIN. Management of Severe Pre-eclampsia and Eclampsia. Guidelines and Audit Implementation Network; 2012 March.
12. Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, von Dadelszen P; Canadian Hypertensive Disorders of Pregnancy Working Group. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy: executive summary. J Obstet Gynaecol Can. 2014 May; 36(5): 416-41.
13. RCOG. Guideline No. 10(A). The Management of Severe Preeclampsia/Eclampsia 2010.
14. Kenny LC, Black MA, Poston L, Taylor R, Myers JE, Baker PN, McCowan LM, Simpson NA, Dekker GA, Roberts CT, Rodems K, Noland B, Raymundo M, Walker JJ, North RA. Early pregnancy prediction of preeclampsia in nulliparous women, combining clinical risk and biomarkers: the Screening for Pregnancy Endpoints (SCOPE) international cohort study. Hypertension. 2014 Sep; 64(3): 644-52.
15. Poon LC, Nicolaides KH. Early prediction of preeclampsia. Obstet Gynecol Int. 2014; 297397.
16. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK) Hypertension in Pregnancy: The Management of Hypertensive Disorders During Pregnancy. London, UK: RCOG Press; 2010.

17. World Health Organization. WHO Recommendations for Prevention and Treatment of Pre-Eclampsia and Eclampsia. Geneva: World Health Organization; 2011.
18. Diagnosis, Evaluation, and Management of the Hypertensive Disorders of Pregnancy: SOGC Clinical Practice Guideline. No. 307, May 2014 (Replaces No. 206, March 2008).
19. ACOG Practice Bulletin No. 125: Chronic hypertension in pregnancy. American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol. 2012 Feb; 119(2 Pt 1): 396-407. doi: 10.1097/AOG.0b013e318249ff06.
20. РМОАГ. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов 2008: 32.
21. Cote AM, Firoz T, Mattman A, Lam EM, von Dadelszen P, Magee LA. The 24-hour urine collection: gold standard or historical practice? American journal of obstetrics and gynecology. Dec 2008; 199(6): 625 e621-626.
22. Thangaratinam S, Coomarasamy A, O'Mahony F, et al. Estimation of proteinuria as a predictor of complications of pre-eclampsia: a systematic review. BMC medicine. 2009; 7:10.
23. Lindheimer MD, Kanter D. Interpreting abnormal proteinuria in pregnancy: the need for a more pathophysiological approach. Obstetrics and gynecology. Feb 2010; 115(2 Pt 1): 365-375.
24. Kanasaki K, Kalluri R. The biology of preeclampsia. Kidney international. Oct 2009; 76(8): 831-837.
25. Cote AM, Brown MA, Lam E, et al. Diagnostic accuracy of urinary spot protein: creatinine ratio for proteinuria in hypertensive pregnant women: systematic review. BMJ (Clinical research ed.). May 3 2008; 336(7651): 1003-1006.
26. Morris RK, Riley RD, Doug M, Deeks JJ, Kilby MD. Diagnostic accuracy of spot urinary protein and albumin to creatinine ratios for detection of significant proteinuria or adverse pregnancy outcome in patients with suspected pre-eclampsia: systematic review and meta-analysis. BMJ (Clinical research ed.). 2012; 345: e4342.
27. Tuffnell D.J., Sherman A.H., Waugh J.J., Walker J.J. The management of severe pre-eclampsia/eclampsia. London (UK): Royal College of Obstetricians and Gynaecologists; 2006 Mar. lip. (Guideline; no. 10(A)).
28. Sperling JD, Dahlke JD, Huber WJ, Sibai BM. The Role of Headache in the Classification and Management of Hypertensive Disorders in Pregnancy. Obstet Gynecol. 2015 Aug; 126(2): 297-302.
29. Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics. - 5th ed. / editor, M. Suresh [et al.]./ Lippincott Williams & Wilkins - 2013 - 861 p.
30. Queenan's Management of High-Risk Pregnancy: An Evidence-Based Approach, 6th Ed./edit. J.T. Queenan, C.Y. Spong,Ch.J.Lockwood-Wiley-2012-488 p.
31. Obstetrics: normal and problem pregnancies / ed. S.G. Gabbe et al.-6th ed. - Saunders Elsevier - 2012 - 1292 p.
32. NICE. Clinical Guideline: Hypertension in pregnancy. The management of hypertensive disorders during pregnancy 2010.
33. High risk pregnancy. Management options/edition D.K. James, P.J. Steer et al.4th-ed. - Mosby Elsevier Inc. - 2011 - 1475 p.

34. Gillon TE, Pels A, von Dadelszen P, MacDonell K, Magee LA. Hypertensive disorders of pregnancy: a systematic review of international clinical practice guidelines. PLoS One. 2014 Dec 1; 9(12): e113715.
35. Chestnuf"s Obstetric anesthesia: principles and practice/David H. Chestnut e al. - 5th ed. - Elsevier Science - 2014 -1304 p.].
36. Magee LA, Yong PJ, Espinosa V, Catq AM, Chen I, von Dadelszen P. Expectant management of severe pre-eclampsia remote from term: a structured systematic review. Hypertension in Pregnancy, 2009, (3): 312-347.
37. A.T. Dennis, E. Chambers, K. Serang. Blood pressure assessment and first-line pharmacological agents in women with eclampsia. International Journal of Obstetric Anesthesia (2015) 24, 247-251.
38. Sibai BM. Evaluation and management of severe preeclampsia before 34 weeks' gestation. American journal of obstetrics and gynecology. Sep 2011; 205(3): 191-198.
39. Cooray SD, Edmonds SM, Tong S, Samarasekera SP, Whitehead CL, et al. Characterization of symptoms immediately preceding eclampsia. Obstet Gynecol 2011; 118: 995-9.
40. Thornton C, Dahlen H, Korda A, Hennessy A. The incidence of preeclampsia and eclampsia and associated maternal mortality in Australia from population-linked datasets: 2000-2008. Am J Obstet Gynecol 2013; 208(476): el-5.
41. 209. Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. Cochrane Database Syst Rev 2010; 1(12).
42. Hart LA, Sibai BM. Seizures in pregnancy: epilepsy, eclampsia, and stroke. Semin Perinatol 2013; 37: 207-24.
43. Chhabra S, Tyagi S, Bhavani M, Gosawi M. Late postpartum eclampsia. J Obstet Gynaecol 2012; 32: 264-6.
44. Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: clinical issues and management. A Review. BMC Pregnancy and Childbirth, 2009, 9:8.
45. Abildgaard U., Heimdal K. Pathogenesis of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP): a review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2013 Feb:166(2): 117-23.
46. Cha J, Sun X, Dey SK. Mechanisms of implantation: strategies for successful pregnancy. Nat Med. 2012 Dec; 18(12): 1754-67.
47. Roberge S, Giguere Y, Villa P, Nicolaides K, Vainio M, Forest JC, von Dadelzen P, Vaiman D, Tapp S, Bujold E. Early administration of low-dose aspirin for the prevention of severe and mild preeclampsia: a systematic review and meta-analysis. Am J Perinatol. 2012 Aug; 29(7): 551-6. doi: 10.1055/s-0032-1310527. Epub 2012 April.
48. Roberge S., Carpentier C, Demers S., Tapp S., Bujold E. The impact of low-dose aspirin on utero-placental circulation: a systematic review. Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. 2014. 44(S1): 269-269.
49. Hofmeyr GJ, Lawrie TA, Atallah AN, Duley L, Torloni MR. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. Cochrane Database of Systematic Reviews 2014, Issue 6. Art. No.: CD001059. DOI: 10.1002/14651858.CD001059.pub4.

50. Valenzuela F., P'erez-Sepulveda A., Torres M.J., Correa P., Repetto G.M., etal Pathogenesis of Preeclampsia: The Genetic Component. Review Article. Journal of Pregnancy Volume 2012, Article ID 632732, 8 pages doi: 10.1155/2012/632732.
51. Ross AC, Manson JE, Abrams SA, et al. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: what clinicians need to know. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. Jan 2011; 96(1): 53-58.
52. Imdad A, Jabeen A, Bhutta ZA. Role of calcium supplementation during pregnancy in reducing risk of developing gestational hypertensive disorders: a meta-analysis of studies from developing countries. BMC public health. 2011; 11 Suppl 3:S18.
53. Mark A. Hanson, Anne Bardsley, Luz Maria De-Regil, Sophie E. Moore, Emily Oken, Lucilla Poston, Ronald C. Ma, Fionnuala M. McAuliffe, Ken Maleta, Chittaranjan N. Purandare, Chittaranjan S. Yajnik, Hamid Rushwan, Jessica L. Morris. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) recommendations on adolescent, preconception, and maternal nutrition: "Think Nutrition First". Int J Gyn Obstet. October 2015. Volume 131, Supplement 4, Pages S213-S253.
54. Churchill D, Beevers GD, Meher S, Rhodes C Diuretics for preventing pre eclampsia. Cochrane database of systematic reviews (Online). 2007(1): CD004451.
55. Mello G, Parretti E, Fatini C, et al. Low-molecular-weight heparin lowers the recurrence rate of preeclampsia and restores the physiological vascular changes in angiotensin-converting enzyme DD women. Hypertension. Jan 2005; 45(1): 86-91.
56. Rumbold A, Duley L, Crowther CA, Haslam RR. Antioxidants for preventing preeclampsia. Cochrane database of systematic reviews (Online). 2008(1): CD004227.
57. Makrides M, Duley L, Olsen SF. Marine oil, and other prostaglandin precursor, supplementation for pregnancy uncomplicated by pre-eclampsia or intrauterine growth restriction. Cochrane database of systematic reviews (Online). 2006(3): CD003402.
58. Meher S, Duley L. Garlic for preventing pre-eclampsia and its complications. Cochrane database of systematic reviews (Online). 2006(3): CD006065.
59. Knuist M, Bonsel GJ, Zondervan HA, Treffers PE. Low sodium diet and pregnancy-induced hypertension: a multi-centre randomised controlled trial. British journal of obstetrics and gynaecology. Apr 1998; 105(4): 430-434.
60. Организация медицинской эвакуации беременных женщин, рожениц и родильниц при неотложных состояниях. Клинические рекомендации Москва, 2015 (утверждены МЗ РФ 02 октября 2015 года N 15-4/10/2-5802).
61. von Dadelszen P, Magee L. Pre-eclampsia: an update. Curr Hypertens Rep 2014; 16: 1-14.
62. Rucklidge M.W.M., Hughes R.D. Central venous pressure monitoring in severe preeclampsia: a survey of UK practice. IJOA.2011.2.
63. Hart LA, Sibai BM. Seizures in pregnancy: epilepsy, eclampsia, and stroke. Semin Perinatol 2013; 37: 207-24.
64. Saha D, Ghosh S, Bhattacharyya S, et al. Comparison of hemodynamic response and vasopressor requirement following spinal anaesthesia between normotensive and

severe preeclamptic women undergoing caesarean section: a prospective study. J Obstet Anaesth Crit Care 2013; 3: 23-6.
65. Dariushnia SR, Wallace MJ, Siddiqi NH, Towbin RB, Wojak JC, Kundu S, Cardella JF; Society of Interventional Radiology Standards of Practice Committee. Quality improvement guidelines for central venous access. J Vase Interv Radiol. 2010 Jul; 21(7): 976-81.
66. Moureau N, Lamperti M, Kelly LJ, Dawson R, Elbarbary M, van Boxtel AJ, Pittiruti M. Evidence-based consensus on the insertion of central venous access devices: definition of minimal requirements for training. Br J Anaesth. 2013 Mar; 110(3): 347-56.
67. Broadhurst D, Moureau N, Ullman AJ. Central venous access devices site care practices: an international survey of 34 countries. J Vase Access. 2015 Sep 3; 0(0): 0.
68. Hypertension in pregnancy the management of hypertensive disorders during pregnancy. NICE. August 2010 (revised reprint January 2011).
69. Abalos E, Cuesta C, Grosso AL, Chou D, Say L. Global and regional estimates of preeclampsia and eclampsia: a systematic review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2013; 170: 1-7.].
70. Churchill D, Duley L, Thornton J, Jones L. Interventionist versus expectant care for severe pre-eclampsia between 24 and 34 weeks' gestation. Cochrane Database Syst Rev 2013; 7: CD003106.
71. Клинические рекомендациям (протокол лечения) "Преждевременные роды", Москва, 2013. - 35 с.
72. WHO recommendations on intervention to improve preterm birth outcomes. Geneva. 2015
73. Koopmans CM, Bijlenga D, Groen H, et al. Induction of labour versus expectant monitoring for gestational hypertension or mild pre-eclampsia after 36 weeks' gestation (HYPITAT): a multicentre, open-label randomised controlled trial. Lancet. Sep 19 2009; 374(9694): 979-988.
74. Кесарево сечение. Показания, методы обезболивания, хирургическая техника, антибиотикопрофилактика, ведение послеоперационного периода. Москва, 2014.
75. Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю "анестезиология и реаниматология" N 919н, утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г.
76. Порядок оказания медицинской помощи по профилю "акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)" N 572н, утвержденный приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 ноября 2012 г.
77. D'Angelo R, Smiley RM, Riley ET, Segal S. Serious complications related to obstetric anesthesia: the serious complication repository project of the society for obstetric anesthesia and perinatology. Anesthesiology 2014; 120: 1505-12.
78. Henke VG, Bateman BT, Leffert LR. Spinal anesthesia in severe preeclampsia. Anesth Analg 2013; 117: 686-93.

79. Yildirim E, Macun HC, Cinar M, Yigit AA, Ustuner I, Aydos TR, Aktuna Z. The effects of magnesium sulphate on the contractile activity of uterus in an animal model of preeclampsia. Clin Exp Obstet Gynecol. 2014; 41(2): 169-73.
80. Dean C, Douglas J. Magnesium and the obstetric anaesthetist. Int J Obstet Anesth. 2013 Jan; 22(1): 52-63.
81. Hunter LA, Gibbins KJ. Magnesium sulfate: past, present, and future. J Midwifery Womens Health. 2011 Nov-Dec; 56(6): 566-74.
82. Mireskandari SM, Pestei K, Hajipour A, Jafarzadeh A, Samadi S, Nabavian O. Effects of preoperative magnesium sulphate on post-cesarean pain, a placebo controlled double blind study. J Family Reprod Health. 2015 Mar; 9(1): 29-33.
83. Lee DH, Kwon 1C. Magnesium sulphate has beneficial effects as an adjuvant during general anaesthesia for Caesarean section. Br J Anaesth. 2009 Dec; 103(6): 861-6.].
84. Graham NM, Gimovsky AC, Roman A, Berghella V. Blood loss at cesarean delivery in women on magnesium sulfate for preeclampsia. J Matern Fetal Neonatal Med. 2015 Sep 2:1-5.
85. Belghiti J, Kayem G, Tsatsaris V, Goffinet F., Sibai B., Haddad B.:. Benefits and risks of expectant management of severe preeclampsia at less than 26 weeks gestation: the impact of gestational age and severe fetal growth restriction. Am J Obstet Gynecol 2011; 205: 465.el-6.
86. Yoo KY, Jeong CW, Park BY, et al. Effects of remifentanil on cardiovascular and bispectral index responses to endotracheal intubation in severe pre-eclamptic patients undergoing Caesarean delivery under general anaesthesia. British journal of anaesthesia. Jun 2009; 102(6): 812-819.
87. Jenkins J.G. Some Immediate Serious Complications of Obstetric Epidural Analgesia and Anaesthesia: A Prospective Study of 145,550 Epidurals. International Journal of Obstetric Anesthesia 2005; 14: 37-42.
88. Bateman BT, Mhyre JM, Ehrenfeld J, et al. The risk and outcomes of epidural hematomas after perioperative and obstetric epidural catheterization: a report from the multicenter perioperative outcomes group research consortium. Anesth Analg 2013; 116: 1380-5.
89. Hazelgrove JF, Price C, Pappachan VJ, Smith GB. Multicenter study of obstetric admissions to 14 intensive care units in southern England. Crit Care Med 2001; 29(4): 770-775.
90. Naylor DF Jr, Olson MM. Critical care obstetrics and gynecology. Crit Care Clin 2003; 19(1): 127-149.
91. Pollock W, Rose L, Dennis CL. Pregnant and postpartum admissions to the intensive care unit: a systematic review. Intensive Care Med 2010; 36(9): 1465-1474.
92. Pratt JJ, Niedle PS, Vogel JP, Oladapo OT, Bohren M, Tuncalp 6, Gulmezoglu AM. Alternative regimens of magnesium sulfate for treatment of pre-eclampsia and eclampsia: a systematic review of non-randomized studies. Acta Obstet Gynecol Scand. 2015 Oct20. doi: 10.1111/aogs.l2807.
93. Gordon R, Magee LA, Payne B, Firoz T, Sawchuck D, Tu D, Vidler M, de Silva D, von Dadelszen P. Magnesium sulphate for the management of preeclampsia and

eclampsia in low and middle income countries: a systematic review of tested dosing regimens. J Obstet Gynaecol Can. 2014 Feb; 36(2): 154-63.
94. Okusanya BO, Oladapo OT, Long Q, Lumbiganon P, Carroli G, Qureshi Z, Duley L, Souza JP, Gulmezoglu AM. Clinical pharmacokinetic properties of magnesium sulphate in women with pre-eclampsia and eclampsia: a systematic review. BJOG. 2015 Nov 24.
95. Lowe SA, Bowyer L, Lust K, McMahon LP, Morton M, North RA, Paech M, Said JM. SOMANZ guidelines for the management of hypertensive disorders of pregnancy 2014. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2015 Oct; 55(5): el-e29.
96. Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson-Smart DJ, Chou D. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. Cochrane database of systematic reviews (Online). 2010(11): CD000025.
97. Committee on Obstetric Practice. Committee Opinion No. 623: Emergent therapy for acute-onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. Obstet Gynecol. 2015 Feb; 125(2): 521-5.
98. Pregnancy, Childbirth, Postpartum and Newborn Care: A Guide for Essential Practice. 3rd edition. Geneva: World Health Organization; 2015.
99. Mustafa R, Ahmed S, Gupta A, Venuto RC. A comprehensive review of hypertension in pregnancy. J Pregnancy 2012; 2012: 105918. doi: 10.1155/2012/105918. Epub 2012 May 23. PMID 22685661
100. Constantin JM, Momon A, Mantz J, Payen JF, De Jonghe B, Perbet S, Cayot S, Chanques G, Perreira B. Efficacy and safety of sedation with dexmedetomidine in critical care patients: A meta-analysis of randomized controlled trials. Anaesth Crit Care Pain Med. 2015 Dec 11.
101. Zhou LJ, Fang XZ, Gao J, Zhangm Y, Tao LJ. Safety and Efficacy of Dexmedetomidine as a Sedative Agent for Performing Awake Intubation: A Metaanalysis. Am J Ther. 2015 Jul 20.
102. Dexmedetomidine for Sedation in the ICU or PICU: A Review of Cost- Effectiveness and Guidelines [Internet]. Ottawa (ON): Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health; 2014 Dec 17.
103. Adams R, Brown GT, Davidson M, Fisher E, Mathisen J, Thomson G, Webster NR. Efficacy of dexmedetomidine compared with midazolam for sedation in adult intensive care patients: a systematic review. Br J Anaesth. 2013 Nov; 111(5): 703-10.
104. Nie Y, Liu Y, Luo Q, Huang S. Effect of dexmedetomidine combined with sufentanil for post-caesarean section intravenous analgesia: a randomised, placebo-controlled study. Eur J Anaesthesiol. 2014 Apr; 31(4): 197-203.
105. Han C, Jiang X, Wu X, Ding Z. [Application of dexmedetomidine combined with ropivacaine in the cesarean section under epidural anesthesia]. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2014 Dec 2; 94(44): 3501-5.
106. Mirski MA, Varelas PN. Seizures and status epilepticus in the critically ill. Crit Care Clin 2008; 24(1): 115-147.
107. Zeeman GG. Obstetric critical care: a blueprint for improved outcomes. Crit Care Med 2006; 34(9 Suppl): S208-214.

108. Kutlesic MS, Kutlesic RM, Koratevic GP. Posterior reversible encephalopathy syndrome in eclamptic patients: neuroradiological manifestation, pathogenesis and management. Med Pregl. 2015 Jan-Feb; 68(1-2): 53-8.
109. Carles G, Helou J, Dallah F, Ibrahim N, Alassas N, Youssef M. Use of injectable urapidil in pregnancy-induced hypertension and preeclampsia. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2012 Nov; 41(7): 645-9.
110. Vanhaesebrouck S, Hanssens M, Allegaert K. Neonatal transient respiratory depression after maternal urapidil infusion for hypertension. Eur J Pediatr. 2009 Feb; 168(2): 221-3.
111. Wacker JR, Wagner BK, Briese V, Schauf B, Heilmann L, Bartz C, Hopp H. Antihypertensive therapy in patients with pre-eclampsia: A prospective randomized multicentre study comparing dihydralazine with urapidil. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2006 Aug; 127(2): 160-5.
112. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Journal of Hypertension 2013, 31: 1281-1357.
113. Сухих Г.Т., Ткачева О.Н. (под ред). Диагностика и лечение артериальной гипертонии у беременных. М.: Миклош; 2011. - 104 с.
114. Рунихина Н.К. Ткачева О.Н., Ходжаева З.С. и соавт.: Диагностика и лечение артериальной гипертонии у беременных// Акушерство и гинекология, 2012, специальный выпуск. - С. 51-54.
115. Yakoob MY, Bateman BT, Ho E, et al. The risk of congenital malformations associated with exposure to b-blockers early in pregnancy: a meta-analysis. Hypertension 2013; 62: 375-81.
116. Koren G. Systematic review of the effects of maternal hypertension in pregnancy and antihypertensive therapies on child neurocognitive development. Reprod Toxicol 2013; 39: 1-5.
117. Westhoff-Bleck M, Podewski E, Hilfiker A, Hilfiker-Kleiner D. Cardiovascular disorders in pregnancy: diagnosis and management. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol2013; 27: 821-34.
118. Shnider and Levinson's anesthesia for obstetrics. - 5th ed. / editor, M. Suresh [et al.]./ Lippincott Williams & Wilkins-2013-861 p. 60.
119. Tuffhell D.J., Shennan A.H., Waugh J.J., Walker J.J. The management of severe pre-eclampsia/eclampsia. London (UK): Royal College of Obstetricians and Gynaecologists; 2006 Mar. 11 p. (Guideline; no. 10(A)). 42.
120. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). Hypertension in Pregnancy: The Management of Hypertensive Disorders During Pregnancy. London: RCOG Press; 2010 Aug.
121. Chestnuf"s Obstetric anesthesia: principles and practice/David H. Chestnut e al.- 5th ed.- Elsevier Science - 2014 - 1304 p.
122. Borghi C, Ferri C, Sechi L; Italian Society of Hypertension. Clinical management of hypertension in pregnancy. Practical recommendations from the Italian Society of Hypertension (SIIA). [corrected]. High Blood Press Cardiovasc Prev. 2013 Sep;20(3): 123-7.

123. Engelhardt T, MacLennan FM. Fluid management in pre-eclampsia. Int J Obstet Anesth 1999; 8(4): 253-259.
124. Steegers EA, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclampsia. Lancet. 2010; 376(9741): 631-644.
125. Приказ МЗ РФ "Об утверждении правил клинического использования донорской крови и (или) ее компонентов" от 2 апреля 2013 г. N 183н.
126. Pham HP, Shaz BH. Update on massive transfusion. Br J Anaesth. 2013 Dec; 111 Suppl 1:i71-821.
127. Pacheco LD, Saade GR, Costantine MM, Clark SL, Hankins GD. An update on the use of massive transfusion protocols in obstetrics. Am J Obstet Gynecol. 2015 Sep5.
128. Nigam A, Prakash A, Saxena P. Blood transfusion in obstetrics. Kathmandu Univ Med J (KUMJ). 2013 Oct-Dec; 11(44):355-9.
129. Hemostasis and thrombosis: basic principles and clinical practice. - 6th ed. / ed. V.J. Marder [et al.].- Lippincott Williams & Wilkins-2013-1566 p.
130. Erez O, Mastrolia SA, Thachil J. Disseminated intravascular coagulation in pregnancy: insights in pathophysiology, diagnosis and management. Am J Obstet Gynecol. 2015 Oct; 213(4): 452-63.
131. National Clinical Guideline Centre (UK). Blood Transfusion. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2015 Nov.
132. Tagami T, Matsui H, Fushimi K, Yasunaga H. Supplemental dose of antithrombin use in disseminated intravascular coagulation patients after abdominal sepsis. Thromb Haemost. 2015 Aug 31; 114(3): 537-45.
133. Disorders of Thromdosis and Hemostasis in Pregnancy / ed. Hanna Cohen,Patrik O"Brien. Springer-2012-252 p.
134. Claesson J, Freundlich M, Gunnarsson I, Laake JH, Vandvik PO, Varpula T, Aasmundstad TA; Scandinavian Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine. Scandinavian clinical practice guideline on mechanical ventilation in adults with the acute respiratory distress syndrome. Acta Anaesthesiol Scand. 2015 Mar; 59(3): 286-97.
135. Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin und Verband pneumologischer Kliniken. [Statement of the Association of Pneumological Clinics and the German Respiratory Society on the coding of invasive and non-invasive ventilation in intensity care]. Pneumologie. 2013 Jul; 67(7): 371-5.
136. Celis-Rodriguez E, Birchenall C, de la Cal MA, Castorena Arellano G, Hernandez A, Ceraso D, Diaz Cortes JC, Dueñas Castell C, Jimenez EJ, Meza JC, Muiioz Martinez T, Sosa Garcia JO, Pacheco Tovar C, Palizas F, Pardo Oviedo JM, Pinilla DI, Raffan-Sanabria F, Raimondi N, Righy Shinotsuka C, Suarez M, Ugarte S, Rubiano S; Federation Panamericana e Iberica de Sociedades de Medicina Critica y Terapia Intensiva. Clinical practice guidelines for evidence-based management of sedoanalgesia in critically ill adult patients. Med Intensiva. 2013 Nov; 37(8): 519-74.
137. Villar J, Kacmarek RM. The American-European Consensus Conference definition of the acute respiratory distress syndrome is dead, long live positive end-expiratory pressure! Med Intensiva. 2012 Nov; 36(8): 571-5.

138. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, Camporota L, Slutsky AS. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. JAMA. 2012 Jun 20; 307(23): 2526-33.
139. Collange O, Launoy A, Kopf-Pottecher A, Dietemann JL, Pottecher T; College national des gynecologues et obstetriciens; Societe francaise de medecine perinatale; Societe francaise de neonatalogie; Societe francaise de anesthesie et de reanimation. [Eclampsia]. Ann Fr Anesth Reanim. 2010 Apr; 29(4): e75-82. Chestnuf"s Obstetric anesthesia: principles and practice/David H. Chestnut e al. - 5th ed. - Elsevier Science - 2014-1304 p.
140. Lapinsky SE, Posadas-Calleja JG, McCullagh I. Clinical review: Ventilatory strategies for obstetric, brain-injured and obese patients. Crit Care 2009; 13(2): 206.
141. Soubra SH, Guntupalli KK. Critical illness in pregnancy: an overview. Crit Care Med2005; 33(10 Suppl): S248-255.
142. Bandi VD, Munnur U, Matthay MA. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in pregnancy. Crit Care Clin 2004; 20(4): 577-607.
143. Cole DE, Taylor TL, McCullough DM, Shoff CT, Derdak S. Acute respiratory distress syndrome in pregnancy. Crit Care Med 2005; 33(10 Suppl): S269-278.
144. Ahonen J, Nuutila M. HELLP syndrome-severe complication during pregnancy. Duodecim. 2012; 128(6): 569-7 21.
145. Goel A, Jamwal KD, Ramachandran A, Balasubramanian KA, Eapen CE. Pregnancy-related liver disorders. J Clin Exp Hepatol. 2014 Jun; 4(2): 151-62.7.
146. Lo JO, Mission JF, Caughey AB. Hypertensive disease of pregnancy and maternal mortality. CurrOpinObstet Gynecol. 2013 Apr;25(2): 124-32 44.
147. Obstetric Intensive Care Manual, /ed. M.R. Foley T.H. Strong, T.J. Garite - 3 rd ed. - McGraw-Hill Comp. - 2011 - 350 p.
148. Queenan's Management of High-Risk Pregnancy: An Evidence-Based Approach, 6th Ed./edit. J.T. Queenan, C.Y. Spong, Ch.J.Lockwood - Wiley - 2012 - 488 P.
149. Bacak SJ, Thornburg LL. Liver Failure in Pregnancy. Crit Care Clin. 2016 Jan; 32(1): 61-72.
150. Dusse LM, Alpoim PN, Silva JT, Rios DR, Brandão AH, Cabral AC. Revisiting HELLP syndrome. Clin Chim Acta. 2015 Dec 7; 451(Pt B): 117-20.
151. Pritchard J.A., Weisman R Jr, Ratnoff OD, Vosburgh GJ. Intravascular hemolysis, thrombocytopenia, and other hematologic abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy. N Engl J Med. 1954; 280: 89-98.
152. Kappler S, Ronan-Bentle S, Graham A. Thrombotic microangiopathies (TTP, HUS, HELLP). Emerg Med Clin North Am. 2014 Aug; 32(3): 649-71.
153. Rosove MH. Thrombotic microangiopathies. Semin Arthritis Rheum. 2014 Jun; 43(6): 797-805.
154. Pourrat O, Coudroy R, Pierre F. Differentiation between severe HELLP syndrome and thrombotic microangiopathy, thrombotic thrombocytopenic purpura and other imitators. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2015 Jun; 189: 68-72. Contreras E, de la Rubia J, Del Rio-Garma J, Diaz-Ricart M, Garcia-Gala JM.
155. Lozano M; Grupo Espanol de Aferesis. Diagnostic and therapeutic guidelines of thrombotic microangiopathies of the Spanish Apheresis Group. Med Clin (Bare).

2015 Apr 8;144(7):331.el-331.el3. Scully M, Hunt BJ, Benjamin S, Liesner R, Rose P, Peyvandi F, Cheung B, Machin SJ; British Committee for Standards in Haematology. Guidelines on the diagnosis and management of thrombotic thrombocytopenic purpura and other thrombotic microangiopathies. Br J Haematol. 2012 Aug; 158(3): 323-35.
156. George JN, Nester CM, Mclntosh JJ. Syndromes of thrombotic microangiopathy associated with pregnancy. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2015 Dec 5; 2015(1): 644-8.
157. Matsumoto M. Diagnosis and management of thrombotic microangiopathies. Rinsho Ketsueki. 2015 Oct; 56(10): 2092-9.
158. von Auer C, von Krogh AS, Kremer Hovinga JA, Lammle B. Current insights into thrombotic microangiopathies: Thrombotic thrombocytopenic purpura and pregnancy. Thromb Res. 2015 Feb; 135 Suppl 1:S30-3.
159. Wu H, Zou HB, Xu Y, Zhang L. Thrombotic microangiopathies and acute kidney injury induced by artificial termination of pregnancy. Niger J Clin Pract. 2014 May-Jun; 17(3): 387-90.
160. Smyth A, Radovic M, Garovic VD. Women, kidney disease, and pregnancy. Adv Chronic Kidney Dis. 2013 Sep; 20(5): 402-10.
161. Pourrat O, Coudroy R, Pierre F. ADAMTS13 deficiency in severe postpartum HELLP syndrome. Br J Haematol. 2013 Nov; 163(3): 409-10.
162. Campistol JM, Arias M, Ariceta G, Blasco M, Espinosa M, Grinyo JM, Praga M, Torra R, Vilalta R, Rodriguez de Cordoba S. An update for atypical haemolytic uraemic syndrome: diagnosis and treatment. A consensus document. Nefrologia. 2013 Jan 18; 33(1l): 27-45.
163. Dennis AT. Management of pre-eclampsia: issues for anaesthetists. Anaesthesia 2012; 67: 1009-20.
164. S. V. Mallett, M. Armstrong. Point-of-care monitoring of haemostasis. Anaesthesia 2015, 70 (Suppl. 1), 73-77.
165. Vigil-De Gracia P. HELLP syndrome. Ginecol Obstet Mex. 2015 Jan; 83(1): 48-57.
166. Haddad B, Masson C, Deis S, Touboul C, Kayem G; College national des gynecologues et obstetriciens; Societe francaise de medecine perinatale; Societe francaise de neonatalogie; Societe francaise de anesthesie et de reanimation. Criteria of pregnancy termination in women with preeclampsia. Ann Fr Anesth Reanim. 2010 Apr; 29(4): e59-68.
167. Wilson SG, White AD, Young AL, Davies MH, Pollard SG. The management of the surgical complications of HELLP syndrome. Ann R Coll Surg Engl. 2014 Oct; 96(7): 512-6.
168. Tufano A, Coppola A, Maruotti GM, Martinelli P, Cerbone AM, Di Minno G. HELLP syndrome and its relation with the antiphospholipid syndrome. Blood Transfus. 2014 Jan; 12(1): 114-8.
169. Fonseca JE, Mendez F, Cataño C, Arias F. Dexamethasone treatment does not improve the outcome of women with HELLP syndrome: a double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. Am J Obstet Gynecol 2005; 193(5): 1591-1598.

170. Woudstra DM, Chandra S, Hofmeyr GJ, Dowswell T. Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2010; (9).
171. Katz L, Amorim M, Souza JP, Haddad SM, Cecatti JG; COHELLP Study Group. COHELLP: collaborative randomized controlled trial on corticosteroids in HELLP syndrome. Reprod Health. 2013 May 22; 10:28.
172. Working Party: Association of Anaesthetists of Great Britain & Ireland; Obstetric Anaesthetists' Association; Regional Anaesthesia UK. Regional anaesthesia and patients with abnormalities of coagulation: the Association of Anaesthetists of Great Britain & Ireland The Obstetric Anaesthetists' Association Regional Anaesthesia UK. Anaesthesia. 2013 Sep; 68(9): 9 66-72.
173. Del-Rio-Vellosillo M, Garcia-Medina JJ. Anesthetic considerations in HELLP syndrome. Acta Anaesthesiol Scand. 2015 Oct 8.
174. Machado S, Figueiredo N, Borges A, Sao Jose Pais M, Freitas L, Moura P, Campos M. Acute kidney injury in pregnancy: a clinical challenge. J Nephrol. 2012 Jan-eb; 25(1): 19-30.
175. Baraldi O, Valentini C, Donati G, Comai G, Cuna V, Capelli I, Angelini ML, Moretti MI, Angeletti A, Piscaglia F, La Manna G. Hepatorenal syndrome: Update on diagnosis and treatment. World J Nephrol. 2015 Nov 6; 4(5): 511-20.
176. National Clinical Guideline Centre (UK). Acute Kidney Injury: Prevention, Detection and Management Up to the Point of Renal Replacement Therapy [Internet]. London: Royal College of Physicians (UK); 2013 Aug.
177. Global Outcome. New KDIGO guidelines on acute kidney injury. Practical recommendations. Anaesthesist. 2014 Jul; 63(7): 578-88.
178. Ftouh S, Thomas M; Acute Kidney Injury Guideline Development Group. Acute kidney injury: summary of NICE guidance. BMJ. 2013 Aug 28; 347: f4930.
179. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, Jaeschke R, Mebazaa A, Pinsky MR, Teboul JL, Vincent JL, Rhodes A. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2014 Dec; 40(12): 1795-815.
180. Jörres A, John S, Lewington A, ter Wee PM, Vanholder R, Van Biesen W, Tattersall J; ad-hoc working group of ERBP. A European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guidelines on Acute Kidney Injury: part 2: renal replacement therapy. Nephrol Dial Transplant. 2013 Dec; 28(12): 2940-5.
181. Blasi A. Coagulopathy in liver disease: Lack of an assessment tool. World J Gastroenterol. 2015 Sep 21; 21(35): 10062-71.
182. Kaufman RM, Djulbegovic B, Gernsheimer T, Kleinman S, Tinmouth AT, Capocelli KE, Cipolle MD, Cohn CS, Fung MK, Grossman BJ, Mintz PD, O'Malley BA, Sesok-Pizzini DA, Shander A, Stack GE, Webert KE, Weinstein R, Welch BG, Whitman GJ, Wong EC, Tobian AA; AABB. Platelet transfusion: a clinical practice guideline from the AABB. Ann Intern Med. 2015 Feb 3; 162(3): 205-13.
183. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management. Practice guidelines for perioperative blood management: an updated report

by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management*. Anesthesiology. 2015 Feb; 122(2): 241-75.
184. Benhamou D. Plasma transfusion: products and indications. 2012 guidelines update. Transfus Clin Biol. 2012 Nov; 19(4-5): 253-62.
185. Adukauskiene D, Veikutiene A, Adukauskaite A, Veikutis V, Rimaitis K. The usage of blood components in obstetrics. Medicina (Kaunas). 2010; 46(8): 561-7.
186. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists Green-top Guideline No. 47 Blood Transfusion in Obstetrics-May 2015.
187. Nascimento B, Goodnough LT, Levy JH. Cryoprecipitate therapy. Br J Anaesth. 2014 Dec; 113(6): 922-34.
188. Weeder PD, Porte RJ, Lisman T. Hemostasis in liver disease: implications of new concepts for perioperative management. Transfus Med Rev. 2014 Jul; 28(3): 107-13.
189. Bolte AC, Dekker GA, Van Eyck J, et al. Lack of agreement between central venous pressure and pulmonary capillary wedge pressure in preeclampsia. Hypertens Pregnancy 2000; 19: 261-71.
190. Nuthalapaty FS, Beck MM, Mabie WC. Complications of central venous catheter during pregnancy and postpartum: a case series. Am J Obstet Gynecol 2009; 311: el-5.
191. Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений в акушерстве и гинекологии. Клинические рекомендации (Протокол) утв. МЗ РФ 27 мая 2014 N 15-4/10/2-3792. - Москва, 2014. - 32 с.

Приложение 2

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ПИСЬМО

от 29 мая 2014 г. N 15-4/10/2-3881

Министерство здравоохранения Российской Федерации направляет клинические рекомендации (протокол лечения) "Профилактика, лечение и алгоритм ведения при акушерских кровотечениях", разработанные в соответствии со статьей 76 Федерального закона от 21 ноября 2011 г. N 323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации", для использования в работе руководителями органов государственной власти субъектов Российской Федерации в сфере охраны здоровья при подготовке нормативных правовых актов, главными врачами перинатальных центров и родильных домов (отделений), руководителями амбулаторно-поликлинических подразделений при организации медицинской помощи женщинам во время беременности, родов и в послеродовом периоде, а также для использования в учебном процессе.

Заместитель Министра

Т.В.ЯКОВЛЕВА

Утверждаю
Президент Российского общества
акушеров-гинекологов,
академик РАМН, профессор
В.Н.СЕРОВ
"___" _____ 2014 г.

Согласовано
Главный внештатный специалист
Министерства здравоохранения
Российской Федерации
по акушерству и гинекологии,
академик РАМН, профессор
Л.В.АДАМЯН
"___" _____ 2014 г.

Профилактика, лечение и алгоритм ведения

при акушерских кровотечениях

Клинические рекомендации

Аннотация

Рекомендации "Профилактика, лечение и алгоритм ведения при акушерских кровотечениях" подготовлены на основе современных доказательных практик и предназначены для врачей акушеров-гинекологов, анестезиологов-реаниматологов, терапевтов, студентов-медиков.

Доказательной базой для рекомендаций явились публикации, вошедшие в Кохрейновскую библиотеку, базы данных EMBASE, PUBMED и MEDLINE.

Оценка значимости рекомендаций приведена в соответствии с классификацией уровней их достоверности и доказательности (рейтинговой схемой) (Приложение 1). Комментарии обсуждались коллегиально членами рабочей группы.

Цель данных рекомендаций совершенствование алгоритма ведение пациентов при послеродовом кровотечении.

Список сокращений:

АД - артериальное давление;

АЧТВ - активированное частичное тромбопластиновое время;

ДВС - диссеминированное внутрисосудистое свертывания;

ОЦК - объем циркулирующей крови;

ПДФ/Ф - продукты деградации фибрина/фибриногена;

ПТИ - протромбиновый индекс;

ТЭГ - тромбоэластограмма.

1. Классификация, факторы риска и принципы диагностики

Клиническая классификация акушерских кровотечений:

1. Кровотечение во время беременности и в родах

1.1. Предлежание плаценты.

1.2. Преждевременная отслойка плаценты.

2. Кровотечения в послеродовом периоде

2.1. Гипо-атония матки.

2.2. Задержка в полости матки части последа.

2.3. Разрывы мягких тканей родовых путей.

2.4. Врожденные и приобретенные нарушения системы гемостаза.

Классификация акушерских кровотечений по МКБ-Х:

O44 - Предлежание плаценты:

O44.0 - предлежание плаценты, уточненное без кровотечения;

O44.1 - предлежание плаценты с кровотечением.

O45 - Преждевременная отслойка плаценты

O45.8 - другая преждевременная отслойка плаценты;

O45.9 - преждевременная отслойка плаценты неуточненная.

O46 - Дородовое кровотечение, не классификационное в других рубриках

O46.0 - дородовое кровотечение с нарушением свертываемости крови;

O46.8 - другое дородовое кровотечение;

O46.9 - дородовое кровотечение неуточненное.

067 - Роды и родоразрешение, осложнившееся кровотечением во время родов, не классифицированное в других рубриках

O67.0 - кровотечение во время родов с нарушением свертываемости крови;

O67.8 - другие кровотечения во время родов;

O67.9 - кровотечение во время родов неуточненное.

O72 - Послеродовое кровотечение

O72.0 - кровотечение в третьем периоде родов;

O72.1 - другие кровотечения в раннем послеродовом периоде;

O72.2 - позднее или вторичное послеродовое кровотечение.

Кровотечение при предлежании плаценты

Клинические признаки предлежания плаценты:
Возможны эпизоды кровотечений без болевого синдрома и повышенного тонуса матки;
Наружное кровотечение алой кровью, визуальный объем кровопотери соответствует состоянию больной;
Высокое расположение предлежащей части плода или неправильное его положение;
Развитие признаков страдания плода, степень дистресса плода соответствует объему наружной кровопотери.

Кровотечение при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты

Клинические признаки ПОНРП:
Абдоминальный болевой синдром (от нерезко выраженных болей в животе до резких, сочетающихся с гипертонусом матки);
Гипертонус матки вне и во время схватки, болезненность матки при пальпации (локальная или тотальная); при выраженной отслойке плаценты, локализованной по передней стенке матки, характерно локальное выпячивание, асимметрия матки;
Кровотечение возникает чаще в третьем триместре беременности, в первом или во втором периоде родов; кровотечение чаще внутренне, реже наружное или смешанное (объем наружной кровопотери не соответствует тяжести состояния пациентки);
Признаки страдания плода;
При выраженной отслойке клинические проявления сочетанного шока.

Послеродовое кровотечение

Классификация:
По времени возникновения:

- раннее послеродовое кровотечение - кровотечение, возникшее в течение 2 часов после родов;

- позднее послеродовое кровотечение - кровотечение, возникшее позже 2 часов после родов.

По объему кровопотери:

- физиологическая кровопотеря - до 10% ОЦК или до 500 мл во время родов и до 1000 мл во время кесарева сечения;

- патологическая кровопотеря - от 10 до 30% ОЦК более 500 мл во время родов и более 1000 мл во время кесарева сечения;

- массивная кровопотеря - превышающая 30% ОЦК.

По степени тяжести кровопотери:

	Компенсация	Легкая	Умеренная	Тяжелая
Степень тяжести	I	II	III	IV
Кровопотеря	500-1000 ml (10-15%)	1000-1500 ml (15-25%)	1500-2000 ml (25-35%)	2000-3000 ml (35-45%)
Изменение АД (сист.)	Нет	Умеренное снижение (80-100 мм. рт. ст.)	Значимое снижение (70-80 мм. рт. ст.)	Выраженное снижение (50-70 мм. рт. ст.)
Симптомы	Учащенное сердцебиение, головокружение тахикардия	Слабость, тахикардия, потоотделение	Беспокойство спутанность, бледность, олигурия	Коллапс, анурия, сонливость нарушение дыхания

МЕТОД ИЗМЕРЕНИЯ КРОВОПОТЕРИ: визуально определенная кровопотеря + 30% и гравиметрический.

Факторы риска:

- отягощенный геморрагический анамнез;

- антенатальное или послеродовое кровотечение;

- исходные нарушения в системе гемостаза (болезнь Виллебранда, тромбоцитопении, тромбоцитопатии, хронический ДВС-синдром, лейкозы и т.д.);

- предлежание плаценты, вращение плаценты;

- длительные роды (особенно с родовозбуждением);

- миома матки или миомэктомия во время кесарева сечения;

- многоплодная беременность;

- крупный плод или многоводие;

- повторнородящая (многорожавшая - более 3-х родов);

- ожирение (2-3 степени);
- возраст матери старше 40 лет.

Этиология:
Раннее послеродовое кровотечение:
T (tone) - нарушение сокращения матки - гипо- или атония;
T (tissue) - задержка частей плаценты или сгустков крови в полости матки;
T (trauma) - травма родовых путей, разрыв матки;
T (trombin) - нарушения свертывающей системы крови.

Позднее послеродовое кровотечение:
- остатки плацентарной ткани;
- субинволюция матки;
- послеродовая инфекция;
- наследственные дефекты гемостаза.

Диагностика:
- пальпация матки;
- осмотр последа и оболочек;
- осмотр шейки матки, родовых путей и наружных половых органов;
- показатели гемостазиограммы (метод Lee White, тромбоэластограмма (ТЭГ), количество тромбоцитов, фибриноген, протромбиновый индекс (ПТИ), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), продукты деградации фибрина/фибриногена (ПДФ/Ф), D-димер);
- УЗИ-диагностика.

Профилактика послеродового кровотечения:
- активное ведение III периода родов (уровень доказательности А);
- установка в/в капельной системы и в/в катетера большого диаметра (18G) в конце I периода родов у женщин из группы высокого риска по развитию кровотечения;

введение транексамовой кислоты 15 мг/кг у женщин с исходными нарушениями гемостаза;

аутоплазмотрансфузия является эффективным методом профилактики и лечения акушерских кровотечений, особенно у беременных из группы риска по кровотечению, у которых планируется абдоминальное родоразрешение;

- интраоперационная реинфузия аутоэритроцитов является эффективным способом восстановления глобулярного объема при операции кесарева сечения.

2. Алгоритм действий при послеродовом кровотечении

Первый этап:
Цель:
- установить причину кровотечения;

- предпринять необходимые меры по остановке кровотечения;

- назначить необходимые обследования.

Диагностика, остановка кровотечения и инфузионная терапия выполняются одновременно с организацией контроля за состоянием пациентки.

Оповещение:

- вызвать вторую акушерку, второго врача акушера-гинеколога;

- вызвать анестезиолога-реаниматолога, трансфузиолога (который должен обеспечить запас свежезамороженной плазмы и эритроцитарной массы), лаборанта;

- вызвать дежурную медсестру для доставки анализов и компонентов крови;

- назначить одного члена дежурной бригады для записи событий, инфузионной терапии, лекарственных препаратов и показателей жизненно важных функций;

- при массивном кровотечении проинформировать дежурного администратора, консультанта-гематолога, вызвать хирурга, развернуть операционную.

Манипуляции:

- катетеризация 2 периферических вен, катетеризация мочевого пузыря, кислородная маска и мониторирование жизненно важных функций (АД, пульс, дыхание, сатурации кислорода, диурез), внутривенное введение кристаллоидных растворов.

Исследования: клинический анализ крови (уровень гемоглобина, гематокрита, эритроциты, тромбоциты), метод Lee White, гемостазиограмма (концентрация фибриногена, ПТИ, АЧТВ, ПДФ/Ф, ТЭГ в дневное время и фибриноген, ТЭГ в ночное время), определение группы крови, резус фактора.

Меры остановки кровотечения:

ручное исследование послеродовой матки удаление плацентарной ткани и сгустков (однократно);

наружновнутренний массаж;

ушивание разрывов мягких родовых путей;

назначение лекарственных средств для лечения атонии;

коррекция нарушений параметров гемостаза.

Утеротонические средства, применяемые для лечения послеродового кровотечения (уровень доказательности А).

Препарат	Окситоцин	Метилэргометрин
Доза и путь введения	20 Ед на 1000 мл или 10 Ед на 500 мл физиологического раствора или раствора Рингера в/в, 60 капель в минуту.	0,2 мг в/м или в/в (медленно)

Поддерживающая доза	20 Ед/л или 10 Ед на 500 мл физиологического раствора или раствора Рингера в/в, 40 капель в минуту.	повторно 0,2 мг в/м через 15 минут Если требуется повторно 0,2 мг в/м или в/в (медленно) каждые 4 часа
Максимальная доза	не более 3 л раствора, содержащего окситоцин	суточная доза 5 доз (1,0 мг)
Противопоказания	быстрое болюсное введение препарата	гипертензия, заболевания сердца, преэклампсия

Второй этап: при продолжающемся кровотечении.

Манипуляции:

- +/- управляемая баллонная тампонада матки (уровень доказательности С;
- +/- компрессионные швы по B-Lynch (во время кесарева сечения) или в другой модификации (Рембеза, вертикальные компрессионные швы, квадратные компрессионные швы) (уровень доказательности С);
- продолжение инфузионно-трансфузионной терапии проводится в зависимости от величины кровопотери, массы тела пациентки (см. Приложение 1).

Третий этап: в случае если предшествующие меры оказались не эффективными, кровотечение может принять характер угрожающего жизни и требующего хирургического лечения. Необходимо убедиться в наличии банка крови, дополнительного квалифицированного специалиста акушера или хирурга. При необходимости следует продолжить внутривенное введение большого количества кристаллоидных растворов и компонентов крови для поддержания нормальных артериального давления, диуреза и свертывания крови (уровень доказательности С).

Первым этапом в хирургическом лечении является наложение компрессионных швов (см. Приложение 2).

Хирургическое лечение включает лапаротомию с перевязкой маточных сосудов или внутренних подвздошных артерий или гистерэктомию. В каждом случае тактика ведения определяется клинической ситуацией, профессиональным уровнем врача и технической оснащенностью учреждения.

Лигирование маточных сосудов (см. Приложение 2) является эффективным способом лечения послеродового кровотечения. Существует несколько методик проведения этой процедуры. Возможны отдельная или совместная перевязка маточной артерии и вены. В случае продолжающегося кровотечения и неэффективности первой лигатуры ниже возможно наложение второй лигатуры для перевязки ветвей маточной артерии, кровоснабжающих нижний маточный сегмент и шейку матки. При неэффективности предшествующих методов проводится одно- или двусторонняя перевязка яичниковых сосудов (уровень доказательности С).

Лигирование внутренних подвздошных артерий (см. Приложение 2) используется при послеродовом кровотечении, требует высокого профессионализма хирурга (уровень доказательности С).

Ангиографическая эмболизация: альтернатива лигированию маточных или внутренних подвздошных сосудов. Врач должен определить, позволяет ли состояние женщины, показатели гемодинамики и свертывания крови провести эту процедуру. Для проведения этой процедуры требуется 1-2 часа и специальное оборудование (уровень доказательности С).

Гистерэктомия наиболее часто применяется при массивном послеродовом кровотечении, в случае если необходимо хирургическое лечение и является последним этапом, если все предыдущие хирургические мероприятия не дали должного эффекта. Преимуществами гистерэктомии при массивном кровотечении являются быстрое устранение источника кровотечения и то, что этой техникой владеет большинство акушеров-гинекологов. К недостаткам операции относятся потеря матки в случае, если женщина хочет продолжить репродуктивную функцию, большая кровопотеря и длительное время операции (уровень доказательности С).

Четвертый этап:

Проведение реабилитационных мероприятий (коррекция анемии и т.д.).

Приложение 1

КЛАССИФИКАЦИЯ УРОВНЕЙ ДОСТОВЕРНОСТИ И ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Качество научных доказательств: градация по уровням	
1a	Доказательства, полученные из систематических обзоров (мета-анализов) рандомизированных контролируемых исследований
1b	Доказательства, полученные из рандомизированных контролируемых исследований
2a	Доказательства, полученные из контролируемых исследований с хорошим дизайном без рандомизации
2b	Доказательства, полученные из полуэкспериментальных исследований с хорошим дизайном (проспективные или ретроспективные когортные исследования; исследования "случай-контроль")
3	Доказательства, полученные из неэкспериментальных описательных исследований с хорошим дизайном (сравнительные исследования, корреляционные исследования, описания случаев)
4	Доказательства, полученные из сообщений экспертных комитетов или мнений и/или клинического опыта авторитетных специалистов
Надежность клинических рекомендаций: градация по категориям	
A	Рекомендации основываются на качественных и надежных научных доказательствах
B	Рекомендации основываются на ограниченных или слабых научных доказательствах
C	Рекомендации основываются главным образом на согласованном мнении экспертов, клиническом опыте

Приложение 2

КАТЕГОРИИ РИСКА ПРИЕМА ПРЕПАРАТОВ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПО СТЕПЕНИ РИСКА ДЛЯ ПЛОДА (КЛАССИФИКАЦИЯ FDA, США)

Категория	Описание категории
A	Адекватные исследования у беременных женщин не показали какого-либо вреда для плода в первом и последующих триместрах беременности.
B	Исследования на животных не выявили никаких вредных воздействий на плод, однако исследований у беременных женщин не проводилось. Или в исследованиях на животных вредное влияние было обнаружено, но адекватные исследования у женщин риска для плода не выявили.
C	Исследования на животных выявили вредное воздействие на плод, но адекватных исследований у людей не проводилось. Или исследования у человека и животных не проводилось. Препарат иногда может приниматься беременными женщинами по показаниям, несмотря на потенциальный риск.
D	Имеются сведения о риске для человеческого плода, но потенциальная польза от лечения этим препаратом может превалировать над потенциальным риском (когда нет более безопасных препаратов или они неэффективны).
X	Исследования у человека и животных показали патологию плода, или имеются указания о риске для плода. Вред для плода бесспорно перевешивает потенциальную пользу лечения этим препаратом, поэтому противопоказан беременным женщинам.

Приложение 3

ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ АКУШЕРСКОМ КРОВОТЕЧЕНИИ

Кровопотеря (мл)	До 1000	1000-1500	1500-2100	2100 и более
Кровопотеря % ОЦК	До 15	15-25	25-35	35 и более
Кровопотеря % массы тела	До 1,5	1,5-2,5	2,5-3,5	3,5 и более
Кристаллоиды (мл)	200% V кровопотери	2000	2000	2000
Коллоиды (мл)		500-1000	1000-1500	1500 мл за 24 часа
Свежезамороженная плазма (мл/кг)		15-30		
		МНО и АЧТВ увеличены в 1,5 и более раз, фибриноген < 1 г/л, продолжающееся кровотечение		
Эритроциты (мл)			при Hb <70 г/л при угрожающих жизни кровотечениях <*>	
Тромбоциты	1 доза тромбомассы на 10 кг м.т. или 1-2 дозы тромбоконцентрата			
	Если уровень тромбоцитов < $50x10^9$ /л и клинические признаки кровотечения			
Криопреципитат	1 доза на 10 кг м.т.			
	Если фибриноген < 1 г/л			
Транексамовая кислота	15 мг/кг каждые 8 ч. или инфузия 1-5 мг/кг/ч.			
Активированный VII фактор свертывания	90 мкг/кг			
	Условия для эффективности: тромбоциты > $50x10^9$ /л, фибриноген >0,5 г/л, pH >7,2			
Протромплекс 600	При остром кровотечении 50 МЕ/кг			

(Протромбиновый комплекс (ПТК))	Только при дефиците факторов ПТК

<*> Потеря 100% ОЦК в течение 24 ч. или 50% ОЦК за 3 ч.;

кровопотеря со скоростью 150 мл/мин. или 1,5 мл/(кг/мин.) в течение 20 мин. и дольше;

одномоментная кровопотеря 1500-2000 мл (25-35% ОЦК).

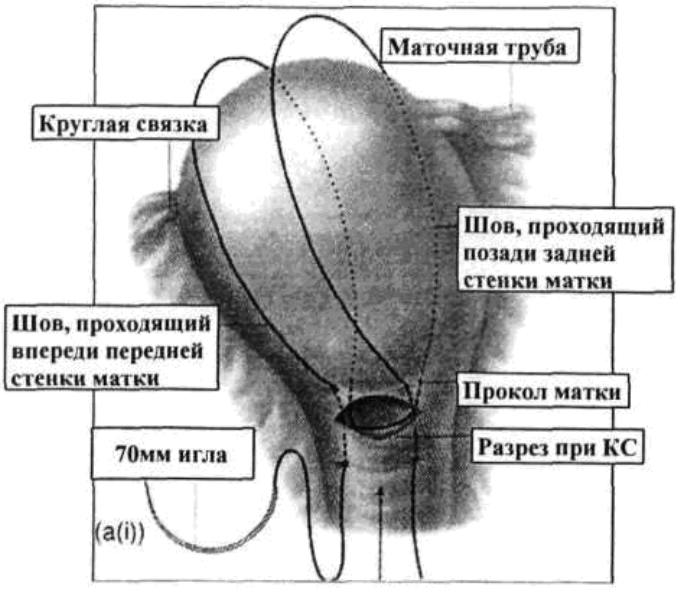


Рис. 1. Техника наложение компрессионного шва по B-Lynch

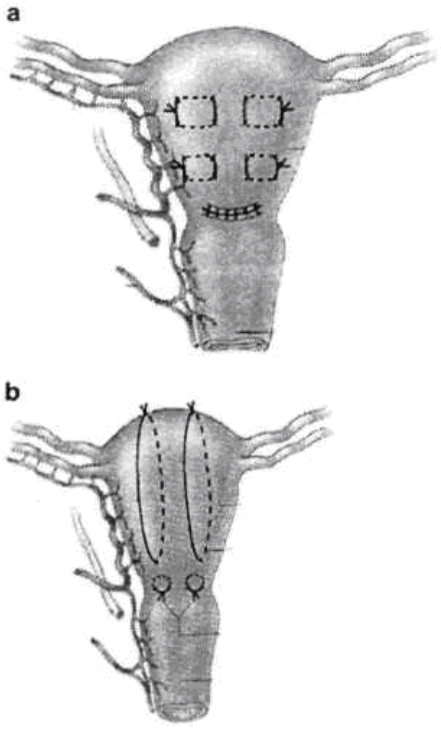


Рис. 2. Техника наложение компрессионных швов

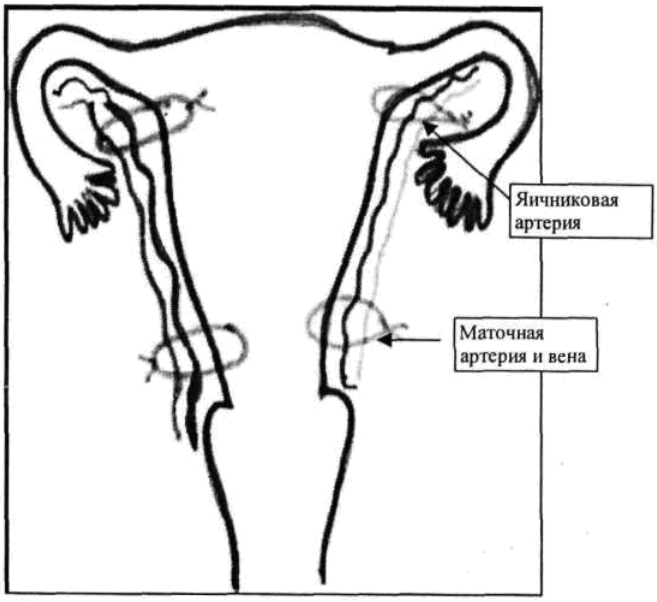


Рис. 3. Лигирование маточных сосудов

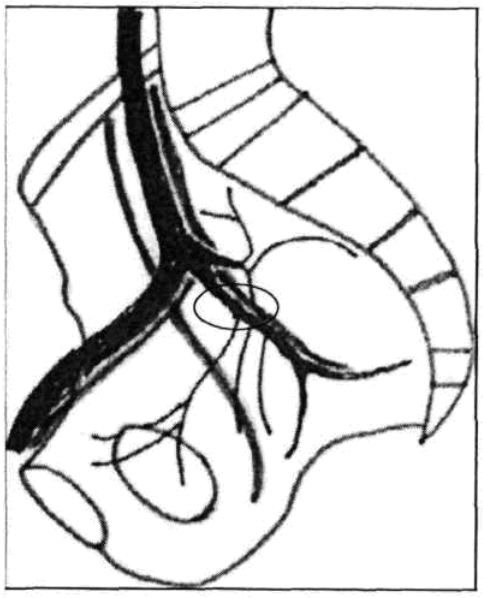


Рис. 4. Лигирование внутренних подвздошных артерий

Приложение 5

ПОШАГОВЫЙ АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ

Первый этап
Начальные действия и лечение

Манипуляции:	Установление причины:	Исследования:
- Внутривенный катетер, - кислородная маска, - мониторирование жизненно важных функций (АД, пульс, дыхание, диурез), - катетеризация мочевого пузыря, -монитор для определения сатурации кислорода	- нарушения свертывающей системы крови, - нарушение сокращения матки - гипо- или атония, - задержка частей плаценты или сгустков в полости матки, - травма родовых путей, разрыв матки	- клинический анализ крови, - гемостазиограмма, - метод Lee White, - определение группы крови и индивидуальная совместимость

Вызвать: второго акушера/хирурга, анестезиолога, медсестру, дополнительного члена дежурной бригады, проинформировать сотрудника отделения переливания крови

Второй этап
Лечение

- наружновнутренний массаж и компрессия матки
- назначение лекарственных средств для лечения атонии
- удаление остатков плацентарной ткани и сгустков
- зашивание разрывов мягких родовых путей
- коррекция нарушений в системе гемостаза
- продолжить введение кристаллоидных растворов и компонентов крови для поддержания нормальных артериального давления, диуреза и свертывания крови

Третий этап Продолжающееся кровотечение

Компрессия матки (шов по В-Линчу); Тампонада матки	Инфузионная терапия (начинать с кристаллоидов)

Четвертый этап Хирургическое вмешательство

Лапаротомия с перевязкой маточных или внутренних подвздошных сосудов		Гистерэктомия

Пятый этап. Реабилитация

Лечение постгеморрагической анемии		Послеродовая недостаточность гипофиза или диэнцефальное поражение

Приложение 6

КАРТА НАБЛЮДЕНИЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ

ДАТА																								
ВРЕМЯ																								
Т, С	39,5																							3
	39																							3
	38,5																							3
	38																							1
	37,5																							
	37																							
	36																							
	35																							1
																								3
ПОДИТОГ																								
АД, мм. рт. ст. (систол. АД)	210																							3
	200																							3
	190																							2
	180																							2
	170																							2
	160																							2
	150																							2
	140																							1
	130																							
	120																							
	110																							

	100																						
	90																						
	80																						1
	70																						3
	60																						3
	50																						3
	40																						3
	30																						3
АД систолическое, ПОДИТОГ																							
АД диастолическое, ПОДИТОГ																							
Ps (уд./мин.)	130																						3
	120																						2
	110																						2
	105																						1
	100																						
	90																						
	80																						
	75																						
	70																						1
	60																						1
	50																						2
	40																						2
																							3

ПОДИТОГ																							
ДЫХАНИЯ (дых./мин.)	35																						3
	30																						3
	25																						2
	20																						1
	15																						
	10																						1
	5																						2
																							3
ПОДИТОГ																							
ДИУРЕЗ/ВРЕМЯ КАТЕТЕРИЗА-ЦИИ																							
ЦНС																							
SpO_2, %																							
ОБЩЕЕ КОЛИ-ЧЕСТВО БАЛ-ЛОВ																							
РАСТВОРЫ	ВРЕМЯ НАЧАЛА ВВЕДЕНИЯ РАСТВОРА																						Общее к-во
Окситоцин 5-10 Ед + физ. р-р 1 л																							
Кристаллоиды																							
Коллоидные р-ры																							
СЗП																							
Эритроцитарная масса																							
Тромбоцитарная																							

масса, криопре-ципитат, новосэ-вен																							
Лекарственные средства	Время, дозировка и метод введения																						Общее к-во
Метилэргометрин в/м, в/в																							
Окситоцин 5 Ед в/в струйно																							
Энзапрост																							
Мизопростол																							
Другие																							

баллы	0	1	2	3
SpO_2, %	>95%	90-94%	88-89%	< 88%
Диурез (мл/ч.)		<50 мл/2 ч.	<100 мл/4 ч.	< 10 мл/ч.
сознание	ясное	беспокой-ство	угнетение / возбужде-ние	без созна-ния

Дополнительные комментарии

Подпись врача:

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

1. Begley CM, Gyte GML, Murphy DJ, Devane D, McDonald SJ, McGuire W. Active versus expectant management for women in the third stage of labour. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 7.
2. Bose P, Regan F, Paterson-Brown S. Improving the accuracy of estimated blood loss at obstetric haemorrhage using clinical reconstructions. BJOG 2006; 113:919-24.
3. Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G, Dawson A, Drife J, Garrod D, et al. Saving mothers'lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008. The eighth report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology 2011; 118(Suppl 1):1-203.
4. Carroli G, Cuesta C, Abalos E, Glumezoglu AM. Epidemiology of postpartum haemorrhage: a systematic review. Best Practice and Research. Clinical Obstetrics and Gynaecology 2008; 22:999-1012.
5. Chong YS, Su LL. Misoprostol for preventing PPH: some lessons learned. Lancet 2006; 368:1216-7.
6. Franchini M, Lippi G, Franchi M. The use of recombinant activated factor VII in obstetric and gynaecological haemorrhage. BJOG 2007; 114:8-15.
7. Frenzel D, Condous GS, Papageorghiou AT, McWhinney NA. The use of the "tamponade test" to stop massive obstetric haemorrhage in placenta accreta. BJOG 2005; 112:676-7.
8. Gülmezoglu AM, Forna F, Villar J, Hofmeyr GJ. Prostaglandins for preventing postpartum haemorrhage. Cochrane Database of Systematic Reviews 2011, Issue 2.
9. Jansen AJ, van Rhenen DJ, Steegers EA, Duvekot JJ. Postpartum haemorrhage and transfusion of blood and blood components. Obstet Gynecol Surv 2005; 60:663-71.
10. Leduc D, Senikas V, Lalonde AB, Ballerman C, Biringer A, Delaney M, et al. Active management of the third stage of labour: prevention and treatment of postpartum hemorrhage. Journal of Obstetrics & Gynaecology Canada: JOGC 2009; 31(10):980-93.
11. Ojala K, Perala J, Kariniemi J, Ranta P, Raudaskoski T, Tekay A. Arterial embolization and prophylactic catheterization for the treatment for severe obstetric hemorrhage. Acta Obstet Gynecol Scand 2005; 84:1075-80.
12. Penney G, Brace V. Near miss audit in obstetrics. Curr Opin Obstet Gynecol 2007; 19:145-50.
13. Prevention and management of postpartum haemorrage. RCOGGreen-top Guideline, 2007 N 52.
14. Stainsby D, MacLennan S, Thomas D, Isaac J, Hamilton PJ. Guidelines on the management of massive blood loss. Br J Haematol 2006; 135:634-41.

Приложение 3

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ПИСЬМО

от 27 мая 2015 г. N 15-4/10/2-2469

Министерство здравоохранения Российской Федерации направляет клинические рекомендации (протокол лечения) "Гнойно-воспалительные заболевания и сепсис в акушерстве", разработанные в соответствии со статьей 76 Федерального закона от 21 ноября 2011 г. N 323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации", для использования в работе руководителями органов управления здравоохранением субъектов Российской Федерации при подготовке нормативных правовых актов, руководителями гинекологических стационаров и амбулаторно-поликлинических подразделений при организации медицинской помощи, а также для использования в учебном процессе.

Заместитель министра

Т.В.ЯКОВЛЕВА

Утверждаю
Президент Российского общества
акушеров-гинекологов,
академик РАН, профессор
В.Н.СЕРОВ

Согласовано
Главный внештатный специалист
Министерства здравоохранения
Российской Федерации по
акушерству и гинекологии,
академик РАН, профессор
Л.В.АДАМЯН

Гнойно-воспалительные заболевания и сепсис в акушерстве

Клинические рекомендации
(протокол лечения)

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

GCP - good clinical point;

MRSA - methicillin-resistant Staphylococcus aureus;

PCT - прокальцитониновый тест;

RCOG - Royal College of Obstetricians and Gynecologists;

WHO - World Health Organization;

АД - артериальное давление;

ГВЗ - гнойно-воспалительные заболевания;

ЖЕЛ - жизненная емкость легких;

КТГ - кардиотокография;

КФ - клубочковая фильтрация;

НСПВ - нестероидные противовоспалительные препараты;

ПОН - полиорганная недостаточность;

ПЭ - послеродовый эндометрит;

САД - среднее артериальное давление;

СРБ - С-реактивный белок;

ССВО - синдром системного воспалительного ответа;

ЦВД - центральное венозное давление;

ЧД - частота дыхания;

ЧСС - частота сердечных сокращений;

ЭХО-КС - эхокардиоскопия.

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на значительные успехи в диагностике и антимикробной терапии, сепсис при беременности и после родов остается значимой причиной материнской смертности. В Российской Федерации доля сепсиса в структуре материнских потерь в 2013 году составила 11,2%. Несмотря на относительно более благоприятное течение сепсиса и септического шока в акушерстве, необходимо учитывать, что ряд физиологических изменений в организме беременной женщины может повлиять на диагностику и лечение. Благоприятному исходу способствует молодой возраст, отсутствие преморбидного фона, локализация очага в полости малого таза, доступность для диагностики и лечения, чувствительность микрофлоры к антибактериальным препаратам широкого спектра действия. С другой стороны, быстрое прогрессирование сепсиса при беременности и после родов может быть обусловлено физиологическим снижением иммунитета. Тяжелый сепсис с острой органной недостаточностью приводит к летальности в 20-40% случаев, при развитии септического шока - в 60% случаев.

Предлагаемые клинические рекомендации написаны в соответствии с российскими и международными клиническими рекомендациями по диагностике, профилактике и лечению послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний и сепсиса при беременности, а также сепсиса вследствие беременности.

Степень доказательности и убедительности рекомендаций представлены в Приложении 1.

ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (ГВЗ) В АКУШЕРСТВЕ

Коды по МКБ-10:

O08.0 Инфекция половых путей и тазовых органов, вызванная абортом, внематочной и молярной беременностью.

O08.3 Шок, вызванный абортом, внематочной и молярной беременностью.

O41.1 Инфекция амниотической полости и плодных оболочек.

O75.1 Шок матери во время родов или после родов и родоразрешения.

O85 Послеродовой сепсис.

O86 Другие послеродовые инфекции.

O86.0 Инфекция хирургической акушерской раны.

O86.1 Другие инфекции половых путей после родов.

O86.2 Инфекция мочевых путей после родов.

O86.3 Другие инфекции мочеполовых путей после родов.

O86.4 Гипертермия неясного происхождения, возникшая после родов.

O86.8 Другие уточненные послеродовые инфекции.

O88.3 Акушерская пиемическая и септическая эмболия.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СЕПСИСА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ПОСЛЕ РОДОВ (RCOG, 2012; WHO, 2005; SLCOG NATIONAL GUIDELINES)

- ожирение;
- нарушение толерантности к глюкозе/сахарный диабет;
- нарушения иммунитета/прием иммунодепрессантов;
- анемия и расстройства питания;
- влагалищные выделения;
- инфекции органов малого таза в анамнезе;
- предшествующие заболевания, передаваемые половым путем

- наличие в анамнезе инфекции, вызванной стрептококком группы В;
- амниоцентез и другие инвазивные процедуры;
- серкляж;
- длительно существующий спонтанный разрыв плодных оболочек;
- тесный контакт с лицами со стрептококковой инфекцией (членами семьи и т.п.);
- задержка продуктов зачатия;
- травмы мягких тканей родовых путей, гематома, кесарево сечение;
- нарушение правил гигиены;
- нарушение правил асептики;
- задержка мертвых тканей в родовом канале (пролонгирование беременности при мертвом плоде, задержка частей плаценты в полости матки и т.д.);
- затяжные роды;
- частые вагинальные исследования в родах;
- кесарево сечение или другие оперативные роды;
- послеродовые кровотечения;
- повторные аборты;
- принадлежность к малым этническим группам;
- носительство патогенных микроорганизмов (особенно Streptococcus pyogenes).

У многих женщин, которые умерли от сепсиса, имелся один и более факторов риска. У беременных наиболее часто с септическим шоком ассоциируются инфекции мочевыводящих путей и хориоамнионит (уровень доказательности III). В развитие тяжелого сепсиса играют роль множественные факторы риска (категория рекомендаций D).

ПОСЛЕРОДОВОЙ ЭНДОМЕТРИТ (ПЭ)

Наиболее распространенная форма послеродовой инфекции. Развитие заболевания происходит в родах путем восходящего инфицирования при лечебно-диагностических манипуляциях или в послеродовом периоде через раневую поверхность.

В соответствии с СанПиН 2.1.3.2630-10 "Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность" (2010) эндометрит считается послеродовым и внутрибольничным, и подлежит учету за акушерским стационаром в течение 30 дней после родов.

Диагностика эндометрита

Критерии диагноза послеродового эндометрита
(для постановки диагноза достаточно 2 симптомов)

Повышение температуры тела (38 °С и выше).
Болезненная матка при пальпации.

Выделения из половых путей с неприятным запахом.

Возможно умеренное кровотечение из половых путей.

Повышенное количество лейкоцитов в крови обладает низкой прогностической ценностью для подтверждения наличия инфекции (2a).

NB! Температура тела до 38 °С в течение 24 часов после родоразрешения (в том числе после кесарева сечения) допустима. Чаще всего причиной является дегидратация, поэтому тактика ведения - обильное питье, инфузионная терапия (по показаниям). Назначение противовоспалительной терапии не показано.

При субфебрильной температуре до 37,5 °С в течение более 24 часов со 2-х суток послеродового периода при отсутствии клинических признаков эндометрита показано:

Контроль температуры тела каждые 3 часа.

Микробиологическое исследование отделяемого из цервикального канала (полости матки) с определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам.

Дифференциальная диагностика с возможными причинами повышения температуры.

Ультразвуковая диагностика необходима для выявления остатков плацентарной ткани, гематометры, которые являются факторами риска ПЭ.

Ультразвуковое исследование матки не должно применяться для диагностики послеродового эндометрита, т.к. не обладает высокой чувствительностью (GCP).

При выявлении каких-либо клинических или эхографических признаков эндометрита после самопроизвольных и, особенно, оперативных родов всем больным показано проведение гистероскопии.

Информативность гистероскопии в диагностике послеродового и послеоперационного эндометритов составляет 91,4% и является самой высокой из всех методов исследования, исключая патоморфологический (100%).

Проведение гистероскопии со 2-ого дня послеродового периода допускается при наличии подготовленного врача акушера-гинеколога!

Перитонит

Перитонит - одна из основных причин смертности родильниц от гнойно-септической инфекции. Источником инфекции является прогрессирующий метроэндометрит, метротромбофлебит с формированием скрытой или явной несостоятельности швов на матке после кесарева сечения.

Этиологию заболевания определяет микрофлора первичного очага инфекции. Ведущую роль играют грамм(-) бактерии (кишечная палочка, протей, клебсиелла, синегнойная палочка), которые наиболее часто выделяются в сочетании с анаэробами.

Факторы риска:

1. Дооперационное инфицирование полости матки.

2. Длительный безводный промежуток.

3. Массивная кровопотеря.

4. Плохая санация матки (наличие остатков плацентарной ткани и оболочек).

5. Погрешности оперативной техники.

Клиника.

1. Перитонит, развившийся после кесарева сечения, произведенного на фоне хориоамнионита, характеризуется ранним началом заболевания (1-3 сутки). Поздний перитонит (4-7 сутки) развивается на фоне метроэндометрита и несостоятельности швов на матке.

2. По клиническому течению различают 3 варианта:

- Перитонит с классическими признаками - характеризуется наличием интоксикации, симптомами выраженного пареза кишечника, а также появлением перитонеальных симптомов. Характерна возвратность симптомов пареза кишечника, несмотря на его интенсивную терапию.

- Перитонит со стертой клинической картиной - представляет определенные трудности в диагностике и протекает без симптомов пареза кишечника. Характерен стойкий болевой синдром различной интенсивности, лихорадка, прогрессирующая анемия, раннее инфицирование швов передней брюшной стенки, несоответствие изменений в периферической крови тяжести общей интоксикации.

- Перитонит с затяжным течением - характеризуется наличием обострений, связанных с образованием абсцессов в брюшной полости.

Диагностика.

1. Клинические признаки воспаления брюшины (локальная или разлитая болезненность, симптом раздражения брюшины).

2. Признаки кишечной недостаточности (нарушение перистальтики, метеоризм, сухость во рту, тошнота, рвота, отсутствие отхождения газов, стула).

3. Выраженный лейкоцитоз в периферической крови с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево и токсической зернистостью нейтрофилов, увеличение ЛИИ (лейкоцитарного индекса интоксикации), резкое снижение числа тромбоцитов, прогрессирующая анемия.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГВЗ В АКУШЕРСТВЕ

Общие принципы терапии послеродового эндометрита

При диагностике эндометрита пациентка должна быть переведена в палату, где возможно вести карту индивидуального наблюдения: почасовой контроль температуры тела, АД, пульса, диуреза, объема проводимых мероприятий.

Лечение гнойно-воспалительных заболеваний в послеродовом периоде должно основываться на общепринятых принципах терапии:

- санация гнойного очага (удаление под гистероскопическим контролем удаление некротизированных децидуальных тканей, остатков плацентарной ткани, при осложненных формах - гистерэктомия);
- антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия;
- дезинтоксикационная терапия.

ЭМПИРИЧЕСКАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Перед началом антибактериальной терапии производится забор отделяемого из полости матки для бактериологического исследования, при выделении возбудителя - определение чувствительности к антибиотикам для проведения в дальнейшем этиотропной терапии.

Амоксициллин/клавулонат 1,2 г х 3 р./сут. в/в
Ампициллин/сульбактам 1,5 г х 3-4 р./сут. в/в
Амоксициллин/сульбактам) 1,5 г х 3 р./сут. в/в
Цефоперазон/сульбактам 2-4 г х 2 р./сут. в/в

Цефтриаксон 1-2 г х 1 р./сут. в/в }
Цефотаксим 2 г х 3 р./сут. в/в + } Метронидазол 500 мг х
Цефепим 1-2 г х 2 р./сут. в/в } 3 р./сут. в/в
Ципрофлоксацин 400 мг 2/сут. в/в }

Альтернативная терапия:
Имипенем/циластатин 500 мг х 4 р./сут. в/в
Меропенем 1 г - 3 р./сут. в/в
Пиперациллипа тазобактам 4,5 г х 4 р./сут. в/в

Антибактериальная терапия считается эффективной, если основные симптомы заболевания исчезают в течение 48-72 часов.

При отсутствии клинических признаков улучшения в течение этого времени следует:

- исключить наличие других возможных источников инфекции, скопление гноя в полости матки, развитие тромбоза глубоких вен и вен таза;
- при исключении вышеуказанных причин клинической неэффективности целесообразно произвести смену режима антибактериальной терапии, по возможности, с учетом результата бактериологического исследования.

Критерий отмены антибиотикотерапии - санация очага, нормализация температуры в течение 2-3 суток.

Запоздалая диагностика и нерациональное лечение могут привести к дальнейшему распространению и генерализации инфекции.

При осложненных формах послеродовых ГВЗ показан перевод родильниц на III уровень оказания медицинской помощи.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ ГВЗ В АКУШЕРСТВЕ

При прогрессирующем эндометрите и частичной несостоятельности шва на матке возможна консервативная тактика с проведением санационных лечебно-диагностических гистерокопий, аспирационно-промывного дренирования полости матки в сочетании с комплексным противовоспалительным лечением (антибактериальной терапией, нестероидными противовоспалительными препаратами и дезинтоксикационной терапией). В ситуации купирования эндометрита заживление швов на матке возможно вторичным натяжением, в отдельных случаях (только в стационарах III уровня!), возможно проведение органосберегающих операций с наложением вторичных швов на матку.

При прогрессировании эндомиометрита и полной несостоятельности шва на матке, а также при отсутствии эффекта от лечения показана радикальная операция (тотальная гистерэктомия, билатеральная сальпингэктомия).

Лечение перитонита

Ключевую роль в лечении акушерского перитонита играет своевременное оперативное вмешательство и адекватная антибактериальная терапия.

1. Антибактериальная терапия. Используются те же комбинации препаратов, что и при тяжелой форме эндометрита, поскольку именно эта нозологическая форма наиболее часто предшествует акушерскому перитониту.

2. Инфузионная терапия, направленная на ликвидацию гиповолемии и метаболического ацидоза, коррекцию водного, электролитного и белкового баланса, детоксикацию организма.

3. Коллегиально решить вопрос об удалении матки, учитывая, что очень часто признаков "классического" эндометрита может не быть, и в клинике преобладают системные проявления в виде нарастания симптомов полиорганной недостаточности.

После обязательной предоперационной подготовки проводится хирургическое лечение, заключающееся в проведении гистерэктомии с сальпингэктомией, ревизии, санации и дренировании брюшной полости через культю влагалища.

Прогноз благоприятный при своевременной диагностике и комплексной интенсивной терапии.

Главное - своевременная и быстрая санация очага инфекции.

Оптимально - первые 6 часов!

Когда должен быть поставлен вопрос об удалении матки:

1. Помимо матки не выявлено очагов инфекции, обусловливающих тяжесть состояния пациентки.

2. При несоответствии ухудшения клинической картины и симптомов основной патологии.

3. Нарастание системной воспалительной реакции (ССВО) на фоне интенсивной терапии - неэффективность консервативной терапии.

4. Увеличение прокальцитонинового теста более 2,0 нг/мл или рост прокальцитонинового теста в динамике.

5. Появление или прогрессировать признаков полиорганной недостаточности (снижение АД, олигурия, острое повреждение легких/острый респираторный дистресс-синдром, желтуха, энцефалопатия, ДВС-синдром, тромбоцитопения).

6. Антенатальная гибель плода на фоне инфекционного процесса любой локализации.

Когда не нужно ставить вопрос об удалении матки:

1. Верифицирован и санирован очаг инфекции любой локализации (менингит, флегмона, абсцесс, синусит, пиелонефрит и т.д.). Это может стать показанием для родоразрешения, но не для удаления матки.

2. Не прогрессирует ССВО - консервативная терапия эффективна.

3. Не увеличен прокальцитониновый тест.

4. Не прогрессирует полиорганная недостаточность.

5. Живой плод.

6. Нет клиники септического шока (но и наличие септического шока - показание для родоразрешения, а при верифицированном и санированном очаге инфекции другой локализации - не показание для удаления матки).

ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕРОДОВЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Антенатально.

Диагностика и лечение инфекций мочевыводящих путей.

Диагностика и лечение анемии и расстройств питания.

Диагностика и лечение сахарного диабета.

Диагностика и лечение заболеваний, передаваемых половым путем и других вагинальных инфекций.

Диагностика и своевременное лечение при дородовом излитии околоплодных вод.

В родах.

Строгое соблюдение антисептики и стерилизации (обработка рук и передней брюшной стенки, стерилизация хирургического инструментария, применение индивидуальных комплектов и наборов на роды).

Ограничение вагинальных исследований при преждевременном разрыве плодных оболочек.

Ведение партограммы в родах всем пациенткам и применение активного ведения для предупреждения затяжных родов.

Строгое соблюдение стерильности при вагинальных исследованиях у женщин в родах, при кесаревом сечении и других оперативных вмешательствах.

Соблюдение стерильности в операционной и родовом зале.

Избегать необоснованной катетеризации мочевого пузыря и проведения необоснованной эпизиотомии.

Профилактическое применение антибиотиков при инвазивных процедурах, ручном отделении плаценты, внутреннем повороте и третьей степени разрыва промежности, длительном безводном периоде.

Послеродовый период.

Ранняя выписка - 3-и сутки (приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 01.11.2012 N 572н "Об утверждении порядка оказания медицинской помощи по профилю "акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)".

ПРИНЦИПЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ГВЗ В АКУШЕРСТВЕ

Доза и длительность превентивной антибактериальной терапии зависит от степени инфекционного риска, наличия или отсутствия амниональной инфекции, клинических данных и УЗИ.

Антибиотикопрофилактика в акушерстве проводится при оперативном родоразрешении и высокой степени риска развития ГВЗ при родах через естественные родовые пути.

Показания для проведения антибиотикопрофилактики

1. Оперативные вмешательства:

Кесарево сечение (всегда при экстренном, в группе высокого риска - при плановом).

Ручное отделение плаценты и выделение последа.

Ручное обследование полости матки.

Поворот плода на ножку.

Гистерэктомия.

Акушерские щипцы.

2. Дородовое излитие околоплодных вод (при недоношенной беременности сразу после установления диагноза!) (1а).

3. Дородовое излитие околоплодных вод (при доношенной беременности при безводном промежутке более 18 часов) (2а).

4. Доказанное носительство бета-гемолитического стрептококка (3а).
5. Разрывы промежности 3-й и 4-й степени.
6. Выворот матки.
7. Разрыв матки.
8. Разрывы шейки матки II-III степени.
9. Глубокий разрыв влагалища.

Значение сроков начала антибиотикопрофилактики

Доказано:

Одна доза антибиотика широкого спектра действия, назначаемая с целью профилактики, также эффективна, как 3 дозы или назначение препарата 24 часа (1а).

Схема проведения антибиотикопрофилактики: однократное, за 30 минут - 1 час до начала операции введение антибактериального препарата (сразу после установки внутривенного катетер а при поступлении в операционную). Если по каким-либо причинам не выполнено - сразу после пережатия пуповины.

При высоком риске ГВЗ возможно увеличение продолжительности назначения антибиотиков (антибактериальная терапия).

При оперативных вмешательствах длительностью более 3 часов необходимо повторное введение антибиотика (через интервал времени, соответствующий периоду полувыведения лекарственного препарата).

СЕПСИС У БЕРЕМЕННЫХ И ПОСЛЕРОДОВЫЙ СЕПСИС

В основе современного понимания сепсиса и септического шока лежит синдром системного воспалительного ответа (ССВО) - это реакция на воздействие агрессивных факторов (травма, операция, инфект).

Сепсис представляет собой системную воспалительную реакцию (синдром системного воспалительного ответа), возникающую в ответ на клинически доказанную инфекцию. Сепсис может быть определен как наличие инфекции совместно с системными проявлениями инфекции (RCOG, 2012).

Сепсис = ССВО + очаг инфекции

Подтверждением ССВО является наличие 2 или более симптомов:

1. Температура тела выше 38 °С или ниже 36 °С.
2. Тахикардия более 90 уд/мин.
3. Тахипноэ более 20 в мин или снижение парциального давления CO2 < 32 мм рт.ст.
4. Число лейкоцитов в периферической крови $>12x10^9/л$ или $<4x10^9/л$, или число незрелых форм более 10%.

Диагностические критерии сепсиса (SSC, 2012) - инфекция, подтвержденная или подозреваемая, и часть следующего:

Общие параметры:

- Лихорадка (> 38.3°).
- Гипотермия (< 36 °C).
- ЧСС более 90 ударов в минуту или более чем в 2 раза выше для данного возраста.
- Одышка.
- Нарушения сознания или психики.
- Существенный отек или положительный баланс жидкости (более 20 мл/кг за 24 ч.).
- Гипергликемия (глюкоза в плазме более 7,7 ммоль/л) при отсутствии диабета.

Показатели воспалительной реакции:

- Лейкоцитарная формула > 12 000 в мкл, < 4 000 в мкл или > 10% незрелых форм.
- С-реактивный белок в плазме > 2 раза выше нормы.
- Прокальцитонин в плазме > 2 раза выше нормы.

Гемодинамические параметры:

- Систолическое кровяное давление < 90 мм рт.ст. или среднее АД < 70 мм рт.ст. или АД сист снижается на 40 мм рт. ст. у взрослых или меньше в два раза возрастной нормы.

Показатели органной дисфункции:

- Артериальная гипоксемия (PaO2/FiO2 < 300).
- Острая олигурия (диурез < 0,5 мл/кг/мин. в течение 2 ч. при адекватной инфузионной терапии).
- Креатинин > 44,2 мкмоль/л.
- Нарушение гемостаза (МНО > 1,5 или АЧТВ > 60 с.).
- Парез кишечника.
- Тромбоцитопения (количество тромбоцитов < 100 000 в мкл).
- Гипербилирубинемия (общий билирубин более 70 мкмоль/л).

Показатели тканевой перфузии:

- Гиперлактатемия > 1 ммоль/л.
- Уменьшенное капиллярное наполнение или симптом "белого пятна".

Разновидностями сепсиса может быть тяжелый сепсис и септический шок.

Тяжелый сепсис характеризуется органной дисфункцией, снижением тканевой перфузии и гипотонией. Тяжелый сепсис - это сепсис плюс обусловленная сепсисом органная дисфункция или гипоперфузия тканей (RCOG, 2012).

Определение тяжелого сепсиса (SSC, 2012)

Вызванная сепсисом гипотония.

Увеличение лактата.

Диурез менее < 0,5 мл/кг/мин. в течение 2 ч. при адекватной инфузионной терапии.

Острое повреждение легких с PaO2/FiO2 менее 250 в отсутствие пневмонии как источника инфекции.

Острое повреждение легких с PaO2/FiO2, менее 200 в присутствии пневмонии как источника инфекции.

Креатинин более 176,8 мкмоль/л.

Билирубин более 34,2 мкмоль/л.

Количество тромбоцитов менее 100000 в мкл.

Коагулопатия (МНО более 1,5).

Сепсис-индуцированная гипотония - снижение систолического АД менее 90 мм рт.ст. у "нормотоников" или на 40 мм рт.ст. и более от "рабочего" АД у лиц с артериальной гипертензией при условии отсутствия других причин. Гипотония устраняется в короткий срок с помощью инфузии.

Септический шок - сепсис, сопровождающийся гипотензией, несмотря на адекватную инфузионную терапию. Септический шок - это состояние, при котором сохраняется гипоперфузия тканей, несмотря на адекватную трансфузионную терапию.

Критерии септического шока:

АДсист < 90 мм рт.ст.

САД < 65 мм рт.ст.

Артериальная гипотония сохраняется после введения инфузионных растворов - 20-40 мл/кг.

Требует применения вазопрессоров и инотропной поддержки.

Рефрактерный септический шок - сохраняющаяся артериальная гипотония, несмотря на адекватную инфузию и применение инотропной и сосудистой поддержки.

Этиология

В большинстве случаев сепсис у беременных вызван бета-гемолитическим стрептококком или E.Coli [III].

Этиология послеродового сепсиса:

- Streptococcus pyogenes (MSSA),
- Escherichia coli,
- Staphylococcus aureus,
- Streptococcus pneumoniae,
- meticillin-resistant S. aureus (MRSA),
- Clostridium septicum and Morganella morganii.

Часто имеют место смешанные инфекции грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, особенно при хориоамнионите. Кишечные ин-

фекции преимущественно ассоциируются с сепсисом мочевыводящих путей, преждевременным разрывом плодных оболочек и серкляжем. Анаэробы, такие как Clostridium perfringens (приводящие к газовой гангрене), в наше время встречаются реже, преимущественно доминируют возбудители типа Peptostreptococcus и Bacteroides spp. (Уровень доказательности III).

Клиника

Все медицинские работники должны быть осведомлены о симптомах сепсиса и септического шока (GCP).

Клинические признаки сепсиса включают один или более из следующих симптомов (D):

- гипертермия;
- гипотермия;
- тахикардия;
- тахипноэ;
- гипоксия;
- гипотензия;
- олигурия;
- нарушение сознания;
- отсутствие эффекта от лечения.

Клинические симптомы, когда следует подозревать сепсис:

- лихорадка или озноб;
- диарея или рвота;
- сыпь;
- абдоминальная/тазовая боль;
- выделения из влагалища;
- продуктивный кашель;
- нарушения мочеиспускания.

Общие симптомы послеродового сепсиса (D)

- Лихорадка, озноб (стойко повышенная температура или пики предполагает абсцесс). Нормальная температура может быть связана с приемом НСПВ препаратов.
- Диарея или рвота.
- Нагрубание/покраснение молочных желез.
- Сыпь.
- Абдоминальная/тазовая боль.
- Раневая инфекция.
- Выделения из влагалища.
- Продуктивный кашель.
- Расстройства мочеиспускания.

- Задержка в инволюции матки, обильные лохии.

Общие - неспецифические признаки, такие как вялость, снижение аппетита.

Указанные признаки, в том числе лихорадка, не всегда могут присутствовать и, не обязательно обусловлены тяжестью сепсиса.

У беременных с подозрением на сепсис необходимо проводить регулярное наблюдение и регистрацию всех жизненно важных функций (температура, частота пульса, АД, ЧД и т.д.)

Клиническая картина сепсиса характеризуется развитием ССВО и признаками полиорганной недостаточности (ПОН) при наличии первичного очага инфекции.

Признаки ПОН

1. Изменение психического статуса.
2. Гипоксемия (PaO2 < 72 мм рт. ст. при дыхании воздухом).
3. Гиперлактатемия (> 1,6 ммоль/л).
4. Олигурия (< 30 мл/ч.).
5. Гипотензия (АД < 90 мм рт. ст. или снижение на 40 мм рт. ст.).

Диагностика и оценка степени тяжести
полиорганной недостаточности
Шкала SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)

Шкала SOFA	Баллы			
	1	2	3	4
Дыхание PaO2/FiO2, мм рт. ст.	399-300	299-200	199-100	< 100
Коагуляция Тромбоциты х 103 / куб. мм	< 150	< 100	< 50	< 20
Печень Билирубин, мкмоль/л	20-30	33-101	102-204	> 204
Сердечно-сосудистая Гипотензия	АДср. < 70 мм рт. ст.	Допамин, или добутамин (любая доза)	Допамин > 5, или адреналин > 0,1, или норадреналин	Допамин > 15, или адреналин > 0,1, или норадреналин > 0,1

ЦНС Шкала комы Глазго	3-14	10-12	6-9	< 6
Почки Креатинин, ммоль/л или диурез	0,11-0,17	0,171-0,299	0,3-0,44 или < 500 мл/сут	> 0,44 или < 200 мл/сут

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОСЛЕРОДОВОГО СЕПСИСА

Мастит.
Инфекции мочевыводящих путей.
Пневмония.
Инфекции кожи и мягких тканей.
Гастроэнтерит.
Фарингит.
Бактериальный менингит.
Необходимо тщательное клиническое и параклиническое обследование для уточнения источника.

Показания к переводу в отделение реанимации
(адаптировано Plaat and Wray, 2008)

Гипотония или повышение уровня лактата сыворотки, несмотря на проведение инфузионной терапии.
Отек легких.
ИВЛ.
Защита дыхательных путей.
Гемодиализ.
Нарушения сознания.
Полиорганная недостаточность.
Некорригируемый ацидоз.
Гипотермия.

При подозрении на сепсис необходимо проведение
следующих мероприятий:

1. Посев крови до назначения антибиотиков (АБ) (D).
2. Лечение АБ следует начинать, не дожидаясь результатов микробиологического исследования (D).
3. Определение лактата в сыворотке крови (уровень лактата ≥ 4 ммоль/л свидетельствует о недостаточной перфузии ткани) (D).

4. Исследования, направленные на поиск источника инфекции (рентгенограмма легких, УЗИ органов брюшной полости, Эхо-КС) (D).

5. Клинический анализ крови (обязательно тромбоциты), анализ мочи, коагулограмма, электролиты плазмы, СРБ-белок.

6. Бактериологическое исследование в зависимости от клиники (лохий, мочи, отделяемого из раны, носоглотки).

7. Тест на прокальцитонин (PCT) (см. таблицу).

Таблица

Определение PCT для диагностики сепсис <*>

Контрольный диапазон	Интерпретация уровня PCT
PCT - 0,5 нг/мл Измеряемая, но незначительная [с] PCT	Недостоверный ССВО (локальное воспаление). Бактериальная инфекция исключается.
PCT - 0,5 - < 2,0 нг/мл СВР достоверная, но умеренной степени	PCT в динамике. Клиническое и лабораторное наблюдение
PCT > 2, но < 10 нг/мл Тяжелая СВР	Высокий риск органной недостаточности. Неблагоприятное течение.
PCT > 10 нг/мл Тяжелый бактериальный сепсис, или септический шок	Полиорганная недостаточность. Большой риск летального исхода.

<*> Целесообразность применения PCT теста ограничена проблемными ситуациями, когда классических признаков сепсиса не достаточно для четкой верификации (например, пограничные между сепсисом и тяжелым сепсисом воспаления, или сепсис на фоне иммунодефицита). Кроме того, PCT тест используется для аргументации какого-либо решения (показания для операции, решение о радикальной операции в сравнении с органосохраняющей операцией, коррекция антибактериальной терапии и т.д.).

ПАЦИЕНТКИ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА СЕПСИС ДОЛЖНЫ ПОЛУЧАТЬ ЛЕЧЕНИЕ В РЕАНИМАЦИОННЫХ ОТДЕЛЕНИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНЫХ БОЛЬНИЦ (III УРОВЕНЬ).

Мониторинг женщин с подозрением на тяжелый сепсис включает регулярное наблюдение и регистрацию всех жизненно важных функций (температура, частота пульса, АД, ЧД и т.д.). При подозрении или установленном диагнозе сепсиса необходим междисциплинарный подход с проведением консилиума и привлечением специалистом различного профиля (акушера-гинеколога, реаниматолога, клинического фармаколога и т.д.),но, предпочтительно, под руководством одного консультанта.

Задачи, которые необходимо решить в течение первых шести часов после установлении диагноза тяжелого сепсиса (RCOG, 2012)

1. Получить культуру крови до назначения антибиотиков.
2. Введение антибиотика широкого спектра действия в течение одного часа после диагностики тяжелого сепсиса.
3. Измерить лактат в сыворотке крови.
4. В случае гипотензии и/или уровня лактата > 4 ммоль/л инфузия кристаллоидов минимум 20 мл/кг или эквивалента.
5. Применять вазопрессоры при гипотензии, которая не реагирует на начало инфузионной терапии для поддержания среднего артериального давления (САД) > 65 mmHg.
6. В случае стойкой гипотонии, несмотря на инфузионную терапию (септический шок) и/или уровень лактата > 4 ммоль/л.

а) Достижение центрального венозного давления (ЦВД) ≥ 8 mmHg.

б) Достижение центральной венозной сатурации (Scv02) ≥ 70% или смешанной венозной сатурации (Scv02) ≥ 65%.

РОДОРАЗРЕШЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С СЕПСИСОМ [60]

Вопрос о родоразрешении беременной с сепсисом должен решаться коллегиально. Срок и метод выбирается индивидуально, тщательно взвешивая риски и предполагаемую пользу для матери и ребенка [GCP].

При преждевременных родах необходимо оценить пользу и риск назначения кортикостероидов для профилактики РДС [GCP].

При ведении родов через естественные родовые пути предусмотреть непрерывный интранатальный мониторинг (КТГ). Эпидуральной /спинальной анестезии у женщин с сепсисом следует избегать [GCP].

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ СЕПСИСА И СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА

При лечении тяжелого сепсиса и септического шока должен использоваться принцип "ранней целенаправленной терапии", который включает:

санацию очага инфекции (необходимо провести в первые 6 часов!);

стабилизацию гемодинамики (инфузия, вазопрессоры, инотропные препараты);

антибактериальную терапию;

адъювантную терапию.

Необходимо как можно раньше (оптимально в первые 6 ч.) решить главный вопрос в лечении сепсиса и септического шока: своевременная и адекватная санация очага инфекции, независимо от того связан ли он с маткой или нет. При этом вопрос о необходимости удаления матки должен стоять постоянно, поскольку велика вероятность и вторичного инфицирования, и существуют объективные трудности: ни бимануальное исследование, ни данные УЗИ матки часто не дают необходимой информации. Часто признаков "классического" эндометрита может не быть, и в клинике преобладают системные проявления в виде нарастания симптомов полиорганной недостаточности. В большинстве случаев именно это служит причиной задержки с санацией очага инфекции, как основного лечебного мероприятия, определяющего выживаемость пациентки. Именно анестезиолог-реаниматолог должен в данной ситуации показать акушерам-гинекологам нарастание системных проявлений инфекционного процесса, признаков полиорганной недостаточности и настаивать на определении и санации очага инфекции.

Начальная терапия септического шока

В первые 30 минут:

1. Оценка АД, ЧСС, ЧДД, t, SpO2 и диуреза.

2. Адекватный венозный доступ.

3. Внутривенная инфузия кристаллоидов в объеме до 30 мл/кг (при отсутствии эффекта применяются растворы ГЭК и/или альбумина 20%). Ограничение объема инфузии требуется, когда ЦВД увеличивается без гемодинамической стабилизации (АД, ЧСС).

4. Оценка проходимости дыхательных путей.

5. Ингаляция кислорода.

6. Перевод на ИВЛ при: нарушении сознания, судорожном синдроме, острой дыхательной или сердечно-сосудистой недостаточности.

7. Лабораторное исследование: лейкоциты и лейкоцитарная формула, уровень прокальцитонина, количество тромбоцитов, МНО, АЧТВ, содержание D-димеров, кислотно-основной состав и газы крови, уровни билирубина, АСТ, АЛТ, фибриногена, мочевины, креатинина, pH, общий анализ мочи.

8. Рентгенография легких.

9. Взятие посевов из очага поражения, мочи и крови для бактериологического исследования (дважды) и определения чувствительности флоры к антибиотикам до начала антибиотикотерапии, но не должны ее задерживать.

Интенсивная терапия

1. Перевод в отделение реанимации.
2. Адекватный венозный доступ.
3. Катетеризация мочевого пузыря, почасовой контроль диуреза.
4. Инфузионно-трансфузионная терапия с учетом физиологических потребностей и патологических потерь от 30 мл/кг/сутки. Преимущества одних растворов (кристаллоидов и синтетических коллоидов) перед другими не установлены (уровень 1В).
5. При отсутствии эффекта от инфузионной терапии 30 мл/кг необходимо вводить вазопрессоры: оптимальный препарат для коррекции гемодинамики - норадреналин, который применяется один или в комбинации с другими препаратами.

Для стартовой терапии используются следующие вазопрессоры:
- норадреналин 0,1-0,3 мкг/кг/мин.;
- адреналин 1-10 мкг/мин.;
- мезатон 40-300 мкг/мин.;
- вазопрессин 0,03 ед/мин.;
- допмин 5-20 мкг/кг/мин.

В ситуации, когда после проведения инфузионной терапии 30 мл/кг и введения вазопрессоров и инотропных препаратов не происходит стабилизации гемодинамики, вводятся кортикостероиды: только водорастворимый гидрокортизон (лиофилизат для приготовления раствора для в/в и в/м введения) в/в в дозе не более 300 мг/сутки (уровень 1А). Кортикостероиды должны быть отменены, как только прекращается введение вазопрессоров. Кортикостероиды не должны применяться при отсутствии клиники шока.

6. Внутривенная антибактериальная терапия должна быть начата в течение часа от момента установления диагноза сепсис (уровень 1В). Оптимально использовать оригинальный препарат. Выбор препарата зависит от спектра действия и предполагаемого очага инфекции (Приложение 1). Каждый час задержки адекватной антибактериальной терапии снижает выживаемость пациенток.

Эмпирическая антибактериальная терапия:

Амоксициллин/клавуланат 1,2 г - 3 раза в сутки, в/в (для стартовой терапии раннего внутрибольничного сепсиса предпочтительнее, чем комбинация цефтриаксон + метронидазол);

Ампициллин/сульбактам 1,5-4 раза в сутки, в/в (для стартовой терапии раннего внутрибольничного сепсиса предпочтительнее, чем комбинация цефтриаксон + метронидазол);

Цефтриаксон 2 г х 1 р./сут. в/в + Метронидазол 500 мг х 3 р./сут.;

Цефтазидим 2 г х 3 р./сут. в/в + Метронидазол 500 мг х 3 р./сут. в/в 1 раз в сутки;

Цефепим 2 г х 2 р./сут. в/в + Метронидазол 500 мг х 3 р./сут. в/в;

Цефоперазон/сульбактам 2-4 г х 2 р./сут. в/в;

Меропенем 1 г х 3 р./сут. в/в;

Имипенем/циластатин 0,5 г х 4 р./сут. в/в.

Начальная эмпирическая антибактериальная терапия включает один или более антибактериальных препаратов, которые имеют активность против всех вероятных инфекционных агентов, проникающих в адекватных концентрациях в предполагаемый источник сепсиса (уровень 1В).

При высоком риске MRSA используется комбинация карбапенемов или цефоперазона/сульбактама с ванкомицином в/в (локальные данные мониторинга резистентности).

В течение 3-х часов необходимо оценить эффективность коррекции нарушений гемодинамики, получить данные об уровне лактата для оценки тяжести шока.

При снижении сердечного индекса менее 2,5 л/м/кв. м к терапии подключаются инотропные препараты (добутамин, левосимендан).

К 6 часам после постановки диагноза необходимо:

- санировать очаг инфекции;

- достичь необходимых параметров гемодинамики, транспорта кислорода и диуреза:

ЦВД: 8-12 мм рт.ст. - за счет инфузионной терапии.

САД: ≥ 65 мм рт.ст. - инфузионная терапия + вазопрессоры.

Диурез ≥ 0,5 мл/кг/ч.

Насыщение кислорода в центральной вене (SCVO2) (верхняя полая вена) ≥ 70% или в смешанной венозной крови (SvO2) ≥ 65%

Если при восстановлении ЦВД SCVO2 и SvO2 не увеличивается, то показано переливание эритроцитов или инфузия добутамина - максимум 20 мкг/кг/мин.

Дальнейшее лечение (6 часов и далее).

Компоненты крови:

- Поддерживается уровень гемоглобина 70-90 г/л (уровень 1В).

- Свежезамороженная плазма в дозе не менее 15 мл/кг используется при наличии кровотечения и при инвазивных процедурах на фоне коагулопатии.

- Свежезамороженная плазма не должна использоваться только для коррекции лабораторных изменений при отсутствии кровотечения или инвазивных процедур (уровень 2А).

- Поддерживается количество тромбоцитов выше 50 000 в мкл.

Адъювантная терапия.

1. Седативная терапия, аналгезия, и нервно-мышечная блокада.

При проведении седации необходимо придерживаться протокола. В протокол должны быть включены такие критерии, как глубина седации, оцениваемая на основании стандартных шкал.

Режим проведения седации может быть основан либо на болюсном введении препаратов, или на их постоянной инфузии с ежедневным прерыванием

седации в дневное время (или переводом больного в менее седированное состояние).

Применения мышечных релаксантов при сепсисе необходимо по возможности избегать. Если необходимость в их применении все же есть, то необходим мониторинг глубины блока (TOF).

2. Контроль глюкозы (внутривенный инсулин) - менее 8,3 ммоль/л (150 мг/дл).

3. Почечная заместительная терапия рекомендована при наличии почечной недостаточности, а постоянная гемофильтрация показана для регулирования водного баланса у гемодинамически нестабильных пациентов.

Стадии острой почечной недостаточности - RIFLE

R	Risk	Риск
I	Injury	Дисфункция
F	Failure	Недостаточность
L	Loss of Kidney Function	Несостоятельность (потеря почечной функции более 4 нед.)
E	End-stage Kidney Disease	Терминальная почечная недостаточность

Критерии острой почечной недостаточности - RIFLE

Класс	Критерии клубочковой фильтрации	Критерии мочеотделения
R	Увеличение креатинина в 1,5 раза, либо снижение КФ > 25%	Диурез менее 0,5 мл/кг/ч. за 6 ч.
I	Увеличение креатинина в 2 раза, либо снижение КФ > 50%	Диурез менее 0,5 мл/кг/ч. за 12 ч.
F	Увеличение креатинина в 3 раза, либо снижение КФ > 75%	Диурез менее 0,3 мл/кг/ч. за 24 ч., либо анурия 12 ч.
L	Потеря почечной функции более 4 нед.	
E	Терминальная почечная недостаточность	

Стадии острой почечной недостаточности

(TheAcuteKidneylnjuryNetwork (AKIN), 2005)

Стадии	Критерии клубочковой фильтрации	Критерии мочеотделения
1	Увеличение креатинина > 0,3 мг/дл (26,4 ммоль/л), или в 1,5-2 раза от нормы	Диурез менее 0,5 мл/кг/ч. за 6 ч
2	Увеличение креатинина в 2-3 раза от нормы	Диурез менее 0,5 мл/кг/ч. за 12 ч
3	Увеличение креатинина в 3 раза, или > 4,0 мг/дл (354 ммоль/л) либо острое увеличение на 0,5 мг/дл (44 ммоль/л)	Диурез менее 0,3 мл/кг/ч. за 24 ч, либо анурия 12 ч.

4. Профилактика тромбоза глубоких вен (низкая доза нефракционированного гепарина, профилактические дозы низкомолекулярного гепарина (НМГ):

Надропарин кальция

- 0,3 мл подкожно за 2 часа до операции;
- далее - по 0,3 мл подкожно каждые 24 часа;

или

Эноксапарин натрия

- 20 мг (0,2 мл) подкожно за 2 часа до операции при высоком риске дозу увеличивают до 40 мг (0,4 мл);
- далее - по 20 мг (0,2 мл) или по 40 мг (0,4 мл) подкожно каждые 24 часа;

или

Далтепарин натрия

- 2500 МЕ подкожно за 2 часа до операции;
- далее - по 2500 МЕ подкожно каждые 24 часа;

или

Бемипарин натрия

- 2500 МЕ подкожно за 2 часа до операции;
- далее - 2500 МЕ подкожно каждые 24 часа.

Для назначения НМГ пациенту перед экстренной операцией необходимо согласование этого вопроса с анестезиологом.

5. Нутритивная поддержка.

6. Профилактика "стресс-язв" ЖКТ (Н2-гистаминовые блокаторы, ингибиторы протонной помпы).

7. Селективная деконтаминация ЖКТ (нет никакой положительной или отрицательной рекомендации).

8. Бикарбонат - введение не рекомендовано при лактат-ацидозе и pH ≥ 7,15.

9. Искусственная вентиляция легких (инвазивная, неинвазивная) при остром повреждении легких/остром респираторном дистресс-синдроме (ALI/ARDS).

Критерии начала респираторной поддержки при тяжелом сепсисе.

Абсолютные:

1. Отсутствие самостоятельного дыхания и патологические ритмы дыхания.

2. Нарушение проходимости верхних дыхательных путей.

3. Снижение респираторного индекса менее 200 мм рт.ст.

4. Септический шок.

5. Нарушения гемодинамики (жизнеопасные нарушения ритма, стойкая тахикардия более 120 в мин, гипотензия).

Относительные (комбинация 2 и более факторов является показанием к началу респираторной поддержки).

1. Снижение респираторного индекса менее 300 мм рт.ст. при комбинации с другими критериями.

2. Развитие септической энцефалопатии и отека головного мозга с угнетением сознания и нарушением ФВД.

3. Гиперкапния или гипокапния (paCO2 менее 25 мм рт.ст.).

4. Тахипноэ более 40 в мин. (или 24 при обострении хронического обструктивного заболеваниях легкого) и прогрессирующее увеличение минутного объема вентиляции.

5. Снижение ЖЕЛ менее 10 мл/кг массы тела.

6. Снижение податливости менее 60 мл/см вод. ст.

7. Увеличение сопротивления дыхательных путей более 15 см вод. ст./л/с.

8. Усталость пациента, вовлечение вспомогательных дыхательных мышц.

Прогноз при сепсисе. Тяжелый. Риск летального исхода у пациентов с сепсисом зависит от варианта течения септического процесса и составляет при сепсисе 10-20%, тяжелом сепсисе 20-50%, септическом шоке 40-80% (Martin G.S., 2012). По данным других авторов летальность от септического шока в акушерской клинической практике 20%, что объясняется тем, что эти пациентки более молодого возраста, в анамнезе у них, как правило, отсутствуют хронические заболевания, ворота инфекции - мочеполовые органы, где вирулентность микроорганизмов сравнительно низкая (Надишаускене Р.Й., 2012).

Приложение 1

УРОВНИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ И РЕКОМЕНДАЦИЙ

Классификация уровней доказательств

1 ++

Высококачественный мета-анализ, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированных контролируемых исследований с очень низким риском

1 +

Успешно проведенные мета-анализы, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированные контролируемые исследования с низким риском

1 -

Мета-анализы, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований или рандомизированные контролируемые исследования с высоким риском систематической ошибки

2 ++

Высококачественные систематические обзоры случай-контроль или когортные исследования или высококачественное исследование случай - контроль или когортные исследования с очень низким риском

2 +

Успешно проведенное исследование случай-контроль или когортные исследования с низким риском ошибки

2 -

Случай-контроль или когортные исследования с высоким риском предвзятости или с шансом того, что эта зависимость не является причинной.

3

Исследование серии случаев

4

Мнение эксперта

Уровни рекомендаций

A - Один мета-анализ, систематические обзоры и рандомизированное контролируемое исследование оцениваются как 1 ++ и, непосредственно применим к общей популяции, либо систематический обзор рандомизированных контролируемых испытаний или совокупность доказательств, состоящая в основном из исследований оценивается как 1 +, непосредственно применима к популяции.

B - Совокупность доказательств, включая исследования, оценивается как 2 ++, непосредственно применима к общей популяции и демонстрирует общую согласованность результатов, экстраполяция данных исследований оценивается как 1 ++ или 1 +.

C - Совокупность доказательств, включая исследования, оценивается как 2 + непосредственно применима к общей популяции и демонстрирует общую согласованность результатов, экстраполяция данных исследований оценивается как 2 ++.

D - Уровень доказательности 3 или 4, или экстраполированные данные исследований оцениваются как 2 +.

GCP (Good clinical point) - хорошая клиническая установка, рекомендуемая доброкачественная практика, основанная на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

Приложение 2

ДОЗЫ ВНУТРИВЕННЫХ АНТИБИОТИКОВ ДЛЯ ЭМПИРИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СЕПСИСА

Пенициллины	
Бензилпенициллин	1-2 млн. ЕД 6 раз в сутки (стрептококковые инфекции)
Бензилпенициллин	4 млн. ЕД 6-8 раз в сутки (газовая гангрена, менингит)
Оксациллин	2 г 4-6 раз в сутки
Цефалоспорины I-III поколения без антисинегнойной активности	
Цефазолин	2 г 2-3 раза в сутки
Цефотаксим	2 г 3-4 раза в сутки
Цефтриаксон	2 г 1 раз в сутки
Цефуроксим	1,5 г 3 раза в сутки
Цефалоспорины III-IV поколения с антисинегнойной активностью	
Цефепим	2 г 2 раза в сутки
Цефтазидим	2 г 3 раза в сутки
Цефоперазон	2-3 г 3 раза в сутки
Карбапенемы	
Имипенем	0,5 г 4 раза в сутки или 1 г 3 раза в сутки
Меропенем	0,5 г 4 раза в сутки или 1 г 3 раза в сутки
Эртапенем	1 г 1 раз в сутки
Комбинации b-лактамов с ингибиторами b-лактамаз	
Амоксициллин/клавуланат	1,2 г 3-4 раза в сутки
Ампициллин/сульбактам	1,5 г 3-4 раза в сутки
Тикарциллин/клавуланат	3,2 г 3-4 раза в сутки

Цефоперазон/сульбактам	4 г 2 раза в сутки
Аминогликозид	
Амикацин	15 мг/кг в сутки
Гентамицин	5 мг/кг в сутки
Нетилмицин	4-6 мг/кг в сутки, однократно, продленной инфузией
Фторхинолоны	
Левофлоксацин	500 мг 2 раза в сутки
Моксифлоксацин	400 мг 1 раз в сутки
Офлоксацин	400 мг 2 раза в сутки
Пефлоксацин	400 мг 2 раза в сутки
Ципрофлоксацин	400-600 мг 2 раза в сутки
Препараты с антистафилококковой активностью	
Ванкомицин	1 г 2 раза в сутки
Линезолид	600 мг 2 раза в сутки
Рифампицин	300-450 мг 2 раза в сутки
Фузидиевая кислота	500 мг 4 раза в сутки
Препараты с антианаэробной активностью	
Клиндамицин	600-900 мг 3 раза в сутки
Линкомицин	600 мг 3 раза в сутки
Метронидазол	500 мг 3-4 раза в сутки
Препараты с противогрибковой активностью	
Флуконазол	Дети 6-12 мг/кг/сут., взрослые 0,05-0,8 г/сут. - внутривенная инфузия со скоростью не более 10 мл/мин.
Амфотерицин В	0,6-1,0 мг/кг/сут. - внутривенная инфузия в 400 мл 5% раствора глюкозы со скоро-

	стью 0,2-0,4 мг/кг/ч.
Амфотерицин В-липосомальный	3 мг/кг 1 раз в сут.
Каспофунгин	В первый день - 70 мг 1 раз в сутки, затем -по 50 мг 1 раз в сутки

Приложение 3

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ СРЕДСТВ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Противопоказаны	Применяются с осторожностью	Применение безопасно (возможно, если польза для матери превышает риск для плода)
Доксициклин Ко-тримоксазол Метронидазол (в 1 триместре) Сульфаниламиды Тетрациклин Фторхинолоны Хлорамфеникол Аминогликозиды (кроме гентамицина) Ванкомицин (в 1 триместре) Линезолид Флуконазол Каспофунгин Вориконазол Миконазол во 2-3 триместре Клиндамицин Кларитромицин	Гентамицин - применение только по жизненным показаниям Амфотерицин Б Ванкомицин (во II-III триместре) - применение только по жизненным показаниям Кетоконазол - применение только по жизненным показаниям Миконазол - только в 1 триместре Линкомицин Нитрофурантоин Рифампицин - применение только по жизненным показаниям Тейкопланин Триметоприм Метронидазол (во 2-3 триместре) Имипенем/циластатин - применение только по жизненным показаниям	Меропенем Азитромицин Эритромицин Джозамицин Пенициллины Цефалоспорины

Приложение 4

ВЫБОР АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО ПРЕПАРАТА И ОГРАНИЧЕНИЯ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Антибиотик	Особенности спектра действия и фармакокинетики	Особенности применения при беременности
Амоксициллин / клавуланат	Не воздействует на MRSA и Pseudomonas	Есть опасения по поводу увеличения риска некротизирующего энтероколита у новорожденных, подвергшихся воздействию ко-амоксиклава внутриутробно
Метронидазол	Воздействует только на анаэробы	Во II и III триместре только по жизненным показаниям
Клиндамицин	Воздействует на большинство стрептококков и стафилококков, в том числе на некоторые анаэробы. Не выделяется почками, не является нефротоксичным	Противопоказан (см. в таблице 3 в разделе "Противопоказания", в табл. 4 в "Ограничения")
Пиперациллин-тазобактам (Tazocin), карбапенемы	Воздействует на все, кроме MRSA. Не влияет на почки (в отличие от аминогликозидов)	Нет достаточных данных о применении у беременных. Применять только если польза для матери превышает риск для плода

ЛИТЕРАТУРА

1. Abouzahr C., Aaahman E., Guidotti R. Puerperal sepsis and other puerperal infections. In Health dimensions of sex and reproduction: the global burden of sexually transmitted diseases, maternal conditions, perinatal disorders, and congenital anomalies, eds. CJL Murray and AD Lopez WHO 1998.
2. Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2012/ed. J.L.Vincent. - Springer-2012-845 p.
3. Bacterial Sepsis in Pregnancy. Green-top Guideline No. 64a 1st edition April 2012.
4. Bacterial Sepsis following Pregnancy. RCOG. Green-top Guideline No. 64b. 1st edition, April 2012.
5. Bates Sh.M., Greer I. Pabinger A.I., Sofaer Sh., Hirsh J. Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition) and Pregnancy: Venous Thromboembolism, Throbophilia, Antithrombotic Therapy/ Chest 2008; 133: 844-886.
6. Caesarean section: Evidence Update March 2013. A summary of selected new evidence relevant to NICE clinical guideline 132 'Caesarean section' (2011).- 28 p. https://arms.evidence.nhs.uk/resources/hub/953379/attachment.
7. Carlsen S., Perner A.; for the East Danish Septic Shock Cohort Investigators.Initial fluid resuscitation of patients with septic shock in the intensive care unit. ActaAnaesthesiol Scand. 2011 Apr; 55(4):394-400.
8. Castro E.O., Figueiredo M.R., Bortolotto L., Zugaib M. Sepsis and septic shock during pregnancy: clinical management// Rev. Bras. Ginecol. Obstet. - 2008 - Dec; 30(12): - P. 631-8.
9. Centre for Maternal and Child Enquiries (CMACE). Saving Mother's Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008. BJOG 2011; 118 (suppl. 1): 1-203.
10. Centre for Maternal and Child Enquiries (CMACE). Saving Mother's Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008. BJOG 2011; 118 (suppl. 1): 1-203.
11. Chamberlain D.J., Willis E.M., Bersten A.B. The severe sepsis bundles as processes of care: A meta-analysis. AustCrit Care. 2011 Feb-14.
12. Dellinger R.P., Levy M.M., Carlet J.M. e al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. //Intensive Care Med. - 2008 - Jan; 34(1) - P. 17-60.
13. Emanuel P. Rivers, Lauralyn Mclntyre, David C Morro, and Kandis K. Rivers Early and innovative interventions for severe sepsis and septic shock: taking advantage of a window of opportunity CMAJ. 2005 October 25; 173(9): 1054-1065. doi: 10.1503/cmaj.050632.
14. French L.M., Smaill F.M. Antibiotic regimens for endometritis after delivery //The Cochrane Database of Systematic Reviews - 2007 - Issue 1.

15. French LM, Smaill FM. Antibiotic regimens for endometritis after delivery (Cochrane Review). The Cochrane Library, Issue 4. hichester, UK: John Wiley and Sons, Ltd, 2003. www.medscape.com/viewarticle/405871_4.
16. Galvagno SM Jr, Camann W. Sepsis and acute renal failure in pregnancy. AnesthAnalg. 2009 Feb;108(2):572-5.
17. Greenfield N., Balk RA. Evaluating the adequacy of fluid resuscitation in patients with septic shock: controversies and future directions. HospPract(Minneap). 2012 Apr;40(2): 147-57.
18. Gustot T. Multiple organ failure in sepsis: prognosis and role of systemic inflammatory response. CurrOpinCrit Care. 2011 Apr; 17(2):153-9.
19. High risk pregnancy. Management options/edition D.K. James, PJ. Steer et al.4th-ed. - Mosby Elsevier Inc. - 2011-1475 p.
20. Hollenberg SM. Inotrope and vasopressor therapy of septic shock //Crit. Care Clin. - 2009 - Oct; 25(4) - P.781-80.
21. Hugonnet S., Pittet D. Hand hygiene revisited: lessons from the past and present. Curr Infect Dis Rep 2000; 2(6):484-489.
22. Is the Current Management of Severe Sepsis and Septic Shock Really Evidence Based? CMAJ. 2005 October 25; 173(9): 1054-1065. doi: 10.1503/cmaj.050632.
23. J. Husseina, J.A. Fortneyb International Journal of Gynecology and Obstetrics 85 Suppl. 1 (2004) S52-S61 Puerperal sepsis and maternal mortality: what role can new technologies play?
24. Jean-Louis Vincent and John C Marshall Surviving sepsis: a guide to the guidelines Crit Care. 2008; 12(3): 162. Published online 2008 June 30. doi: 10.1186/cc6924.
25. Kenyon S., Boulvain M., Neilson J. Antibiotics for preterm rupture of membranes (Cochrane Review). The Cochrane Library, Issue 4. Chichester, UK: John Wiley and Sons, Ltd, 2003.
26. Kotsaki A., Giamarellos-Bourboulis EJ. Emerging drugs for the treatment of sepsis. Expert OpinEmerg Drugs. 2012 Jul 11.
27. Kumar A. Optimizing antimicrobial therapy in sepsis and septic shock. Crit Care Clin. - 2009 - Oct; 25(4) - P. 733-51.
28. Lappin E., Ferguson A.J. Gram-positive toxic shock syndromes. Lancet Infect Dis 2009; 9: 281-90.
29. Lewis G. Saving. Mothers' Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer - 2003-2005. The Seventh Report on Confidential enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London: RCOG Press; 2007.
30. Lingvist P.G., Torsson J., Almgvist A. Postpartum thromboembolism: Severe events might be preventable using a new risk score model/ Vase Health risk Manag.2008 October; 4(5): 1081-1087.
31. Lodi K.B., Carvalho L.F., Koga-Ito C.Y., Carvalho V.A., Rocha R.F. Rational use of antimicrobials in dentistry during pregnancy. //Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. - 2009 - Janl; 14(1): - P. 15-9.

32. Lucas D.N., Robinson PN, Nel MR. Sepsis in obstetrics and the role of the anaesthetist. Int J ObstetAnesth. 2012 Jan; 21(1):56-67.
33. Mabie W.C., Barton J.R., Sibai B. Septic shock in pregnancy. // Obstet. Gynecol. - 1997 - Oct; 90(4 Pt 1) - P. 553-61.
34. Managing puerperal sepsis. Education material for teachers of midwifery WHO.2008.
35. Managing puerperal sepsis. SLCOG National Guidelines.
36. Martin G.S. Sepsis, severe sepsis and septic shock: changes in incidence, pathogens and outcomes. Expert Rev Anti Infect Ther. 2012 Jun; 10(6):701-6.
37. Martin G.S. Sepsis, severe sepsis and septic shock: changes in incidence, pathogens and outcomes. Expert Rev Anti Infect Ther. 2012 Jun; 10(6):701-6.
38. McDonald N.S. The care of the critically ill obstetric patient. CPD Anaesthesia 2004; 6: 61-67.
39. Munnur U., Bandi V., Guntupalli KK. Management principles of the critically ill obstetric patient. Clin Chest Med. 2011 Mar; 32(l):53-60.
40. Namendys-Silva SA, Hernandez-Garay M. Treatment of severe sepsis and septic shock in critically ill patients. Heart Lung. 2012 Jul; 41(4):408-9.
41. Neligan PJ, Laffey JG. Clinical review: Special populations-critical illness and pregnancy. Crit Care. 2011 Aug 12; 15(4):227.
42. Odstetric Intensive Care Manual, /ed. M.R. Foley T.H. Strong, TJ. Garite-3rd ed.-McGraw-Hill Comp. - 2011 - 350 p.
43. Perman SM, Goyal M, Gaieski DF. Initial Emergency Department Diagnosis and Management of Adult Patients with Severe Sepsis and Septic Shock. Scand J Trauma ResuscEmerg Med. 2012 Jun 27; 20(1):41.
44. Phillip R. et al Surviving Sepsis Campaing: International guidelines for management of sever sepsis and septic shok: 2008. Crit Care Med 2008.
45. Puskarich MA. Emergency management of severe sepsis and septic shock. CurrOpinCrit Care. 2012 Aug; 18(4):295-300.
46. Rivers E.P., Katranji M., Jaehne K.A., Brown S., AbouDagher G., Cannon C., Coba V. Early interventions in severe sepsis and septic shock: a review of the evidence one decade later. Minerva Anestesiol. 2012 Jun; 78(6):712-24.
47. Ronsmans C., Vanneste A.M., Chakraborty J., Van Ginneken J. A comparison of three verbal autopsy methods to ascertain levels and causes of maternal deaths in Matlab, Bangladesh. Int J Epidemiol. 1998 Aug; 27(4):660-6.
48. Ruokonen E., Hovilehto S., Loisa P., Perttila J., Pettila V., Puurunen M., Rintala E., Uusaro A. Update on current care guidelines. Treatment of severe sepsis in adults //Duodecim. - 2009 - 125(21) - P. 2402-3.
49. Sepsis following Pregnancy. Green-top Guideline No. 64b 1st edition April 2012.
50. Smaill F., Hofmeyr G.J. Antibiotic prophylaxis for cesarean section //The Cochrane Database of Systematic Reviews - 2007 - Issue 1.
51. SOGC clinical practice guideline Antibiotic Prophylaxis in Obstetric Procedures No. 247, September 2010.

52. Sprung C.L., Goodman S., Weiss Y.G. Steroid therapy of septic shock. Crit Care NursClin North Am. 2011 Mar; 23(l):171-80.
53. Sriskandan S. Severe peripartum sepsis. J R Coll Physicians Edinb. 2011 Dec; 41(4):339-46.
54. Textbook of critical care - 6th-ed./J.L.Vincent [et al.] - Elsevier Saunders. - 2011 - 1475 p.
55. Vasu T.S., Cavallazzi R., Hirani A., Kaplan G., Leiby B., Marik P.E. Norepinephrine or Dopamine for Septic Shock: A Systematic Review of Randomized Clinical Trials. J Intensive Care Med. 2011 Mar 24.
56. Warren ML, Ruppert SD. Management of a patient with severe sepsis. Crit CareNurs Q. 2012 Apr-Jun; 35(2):134-43.
57. Избранные вопросы перинатологии /под ред. проф. Р.И.Надишаускене. - Каунас, 2012. - С. 163-170.
58. Интенсивная терапия: национальное руководство: в 2 т./под. ред. Б.Р.Гельфанда, А.И.Салтанова.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - Т. I - 960 с., Т. II - 784 с.
59. Клинические акушерские протоколы. Проект "Мать и дитя", издание 3-е переработанное и дополненное, Москва, 2009. - С. 131-137.
60. Начальная терапия сепсиса и септического шока в акушерстве. Клинические рекомендации / Шифман Е.М., Куликов А.В., Заболотских И.Б., Беломестнов С.Р. - Екатеринбург. - 2013. - 21 с.
КонсультантПлюс: примечание.
В официальном тексте документа видимо допущена опечатка: Приказ Минздрава России N 572н издан 01.11.2012, а не 12.11.2012.
61. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 12.11.2012 г. N 572н "Об утверждении порядка оказания медицинской помощи по профилю "акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)".
62. Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы СанПиН 2.1.3.2630-10 "Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность". Утверждены Постановлением Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 8 мая 2010 г. N 58. Зарегистрировано в Минюсте РФ 9 августа 2010 г. N 18094.
63. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение: Практическое руководство / под ред. В.С.Савельева, Б.Р.Гельфанда. 2-е изд. доп. и перераб. - М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2011. - 352 с.

Приложение 4

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ПИСЬМО

от 17 декабря 2013 г. N 15-4/10/2-9480

Министерство здравоохранения Российской Федерации направляет клинические рекомендации (протокол лечения) "Преждевременные роды", разработанные в соответствии со статьей 76 Федерального закона от 21 ноября 2011 г. N 323-ФЗ "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации", для использования в работе руководителями органов управления здравоохранением субъектов Российской Федерации при подготовке нормативных правовых актов, главными врачами перинатальных, центров и родильных домов (отделений) при организации медицинской помощи женщинам во время беременности, родов и в послеродовом периоде, а также для использования в учебном процессе.

Заместитель Министра

Т.В.ЯКОВЛЕВА

Утверждаю
Президент Российского общества
акушеров-гинекологов, академик РАН
В.Н.СЕРОВ
"___"_____2013 г.

Согласовано
Главный внештатный специалист
Минздрава России по акушерству
и гинекологии, академик РАН
Л.В.АДАМЯН
"___"_____2013 г.

Преждевременные роды

Клинические рекомендации (протокол)

Организации-разработчики:

ФГБУ "Научный Центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И.Кулакова" Министерства здравоохранения Российской Федерации.

АННОТАЦИЯ

Рекомендации "Преждевременные роды" в настоящем издании дополнены новыми доказательными данными на основе современных лучших доказательных практик и предназначены для врачей акушеров-гинекологов, неонатологов-реаниматологов, анестезиологов-реаниматологов, студентов-медиков. Доказательной базой для рекомендаций явились публикации, вошедшие в Кохрейновскую библиотеку, базы данных EMBASE, PUBMED и MEDLINE. Оценка значимости рекомендаций приведена в соответствии с классификацией уровней их достоверности и доказательности (рейтинговой схемой) (приложение 1). Комментарии обсуждались коллегиально членами рабочей группы. Проблема преждевременных родов является не только медицинской, но и социальной проблемой, так как рождение недоношенного ребенка, его болезнь и смерть являются серьезной психологической травмой. Женщины, потерявшие ребенка, испытывают страх за исход следующей беременности, это приводит к конфликтам в семье, отказу от последующей беременности. Отсутствие убедительных данных о прогностической ценности балльной оценки риска преждевременных родов усложнило задачу акушеров по подготовке плода к преждевременному рождению с помощью адекватных и одновременно безопасных медикаментозных средств. Описанный в данных рекомендациях современный подход к диагностике и методам лечения преждевременных родов, основанным на принципах доказательной медицины, является ключевым в широком комплексе лечебно-организационных мероприятий, направленных повышение качества оказания медицинской помощи беременной и, соответственно, снижение ближайших и отдаленных последствий для недоношенных детей.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АКТ	антенатальная кортикостероидная терапия
БГС	бета-гемолитический стрептококк
ВЖК	внутрижелудочковые кровоизлияния
ВПР	врожденный порок развития
ДЦП	детский церебральный паралич
ДИОВ	дородовое излитие околоплодных вод
КТГ	кардиотокография
КС	кесарево сечение
МКБ	международная классификация болезней
НЭК	некротизирующий энтероколит
ПИТ	палата интенсивной терапии
ПОНРП	преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты
ПР	преждевременные роды
ПСИФР-1	протеин-1, связывающий инсулиноподобный фактор роста
РДС	респираторный дистресс-синдром
РКИ	рандомизированное контролизуемое исследование
СЗРП	синдром задержки развития плода
УЗИ	ультразвуковое исследование
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЭГЗ	экстрагенитальные заболевания
NB!	nota bene (запомни!)

ВВЕДЕНИЕ

Частота преждевременных родов в развитых странах составляет 5-7%, неонатальная смертность - 28% [1]. Ежегодно в мире рождается 15 миллионов недоношенных детей [2]. Преждевременные роды (ПР) являются комплексной медико-социальной проблемой, связанной с решением задач по улучшению качества последующей жизни детей, родившихся недоношенными и сопряженными материально-экономическими затратами. Тяжесть осложнений, связанных с недоношенностью, пропорциональна гестационному сроку преждевременных родов. В настоящее время перед акушерами стоят две основные задачи: детекция угрожающих преждевременных родов во избежание ненадлежащих вмешательств и подготовка плода к преждевременному рождению с помощью адекватных и одновременно безопасных медикаментозных средств.

КЛАССИФИКАЦИЯ

1. МКБ-10

Класс XV: беременность, роды и послеродовой период Блок O30-O48: медицинская помощь матери в связи с состоянием плода, амниотической полости и возможными трудностями родоразрешения Блок O60-O75 осложнения родов и родоразрешения	
Преждевременные роды	O60
Преждевременный разрыв плодных оболочек	O42
Преждевременный разрыв плодных оболочек, начало родов в последующие 24 часа	O42.0
Преждевременный разрыв плодных оболочек, начало родов после 24-часового безводного периода	O42.1
Преждевременный разрыв плодных оболочек, задержка родов, связанная с проводимой терапией	O42.2
Преждевременный разрыв плодных оболочек неуточненный	O42.9

2. Классификации ПР в соответствии со сроком гестации:

- до 28 недель (27 недель 6 дней включительно) - очень ранние ПР, 5% всех преждевременных родов. При этом новорожденные являются глубоко недоношенными, имеют экстремально низкую массу тела (до 1000 г), выраженную незрелость легких (хотя в ряде случаев профилактика РДС эффективна). Прогноз для них крайне неблагоприятный. Показатели заболеваемости и смертности новорожденных крайне высокие;

- 28-30 недель 6 дней - ранние ПР, около 15% всех преждевременных родов. Для новорожденных (тяжелая недоношенность) характерна очень низкая масса тела (до 1500 г), легкие плода незрелые, с помощью кортикостероидов удается добиться их ускоренного созревания. Исход родов для плода и постнатальный прогноз более благоприятны;

- 31-33 недели 6 дней - преждевременные роды, около 20% всех преждевременных родов. У новорожденных имеет место недоношенность средней степени;

- 34-36 недель 6 дней - поздние преждевременные роды, 70% всех преждевременных родов. Легкие плода практически зрелые и не требуют введения средств для стимуляции созревания (сурфактанта). Инфекционная заболеваемость новорожденных, родившихся в 34-37 недель беременности, значительно ниже, чем родившихся в более ранние сроки. Пролонгирование беременности при этом сроке не оказывает существенного влияния на показатели смертности новорожденных.

3. Классификация в зависимости от клинического фенотипа (спонтанные и индуцированные роды):

Таблица 1

Спонтанные (70-80%)		Индуцированные (20-30%)	
		Показания со стороны матери	Показания со стороны плода
Регулярная родовая деятельность при целом плодном пузыре (40-50%)	Излитие околоплодных вод при отсутствии регулярной родовой деятельности (250%)	Тяжелые ЭГЗ с декомпенсацией, угрожающие жизни, осложнения беременности (тяжелая преэклампсия / эклампсия, HELLP-синдром, внутрипеченочный холестаз беременных и др.)	Прогрессирующее ухудшение состояния, антенатальная гибель плода

С 2012 года прерывание беременности в связи с тяжелыми структурными аномалиями развития плода (некурабельные ВПР) должно производиться до 22 нед. беременности

ДЕФИНИЦИИ

Согласно определению ВОЗ, преждевременными называют роды, наступившие в сроки беременности от 22 до 36 недель и 6 дней (154 - 259 дней), начиная с первого дня последней нормальной менструации при регулярном менструальном цикле, при этом масса тела плода составляет от 500 до 2500 г.

Дородовое излитие околоплодных вод - преждевременный разрыв плодных оболочек с излитием/подтеканием околоплодных вод при недоношенной (до 36 нед. 6 дней) беременности.

ФАКТОРЫ РИСКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ [3]

Таблица 2

Относящиеся к прошлым беременностям и/или перенесенным операциям	- 1 и > ПР в анамнезе - 1 и > поздних выкидышей - 2 и > медабортов - Высокий паритет (> 4 родов) - Конизация/ампутация шейки матки
Относящиеся к данной беременности	- Низкий социально-экономический уровень жизни - Стрессовая ситуация на работе и/или в семье - Возраст < 18 или > 34 лет - Многоплодная/индуцированная беременность - Алкогольная/никотиновая/лекарственная зависимость - Пародонтит
Способствующие развитию преждевременных родов при данной беременности	- Цервико-вагинальная инфекция - Маточные кровотечения - Предлежание плаценты - ПОНРП - Инфекция мочевыводящих путей (в т.ч. бессимптомная) - Многоводие - Преждевременное "созревание" шейки матки - Сахарный диабет (тяжелые формы) - Тяжелая экстрагенитальная патология - Гипертермия - Хирургические вмешательства при данной беременности - Травмы

ПРОФИЛАКТИКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

1. Первичная профилактика (вне беременности)

Рекомендуется:

- ограничение повторных внутриматочных манипуляций (выскабливание полости матки) (С-4) [4];

- информирование общественности о повышенном риске преждевременного рождения детей, зачатых с помощью вспомогательных репродуктивных технологий [5]. Ограничение количества переносимых эмбрионов в зависимости от возраста пациентки и прогноза (В-3а) [6].

Не рекомендуется [4, 5, 6, 7, 8]:

- рутинное применение поливитаминов до зачатия и на протяжении первых двух месяцев беременности (А-1b);

- назначение белково-энергетических пищевых добавок в период беременности (А-1а);

- дополнительный прием кальция во время беременности (А-1а);

- дополнительный прием антиоксидантов - витаминов С и Е (А-1а);

- постельный режим (Bed-rest) (А-lb);

- гидратация (усиленный питьевой режим, инфузионная терапия), используемая в целях нормализации фетоплацентарного кровотока для предотвращения преждевременных родов (А-lb).

2. Вторичная профилактика (в период беременности)

Рекомендуется:

- внедрение антиникотиновых программ среди беременных (А-1а) [9];

- назначение вагинального прогестерона в капсулах беременным с короткой шейкой матки (10-25 мм) или с преждевременными родами в анамнезе (А-1b) [10].

Отдельные методы профилактики в группе беременных высокого риска преждевременных родов:

Швы на шейку матки. Считается неэффективным наложение швов при короткой шейке матки всем беременным, кроме женщин из группы высокого риска преждевременных родов (А-1b) [11].

При длине шейки матки 15 мм и менее при дополнительном интравагинальном введении прогестерона частота преждевременных родов уменьшается (А-1b) [12].

Согласно данным Кохрейновского обзора, наложение швов на шейку матки снижает частоту преждевременных родов у женщин высокого риска без статистически значимого снижения частоты перинатальной смертности или неонатальной заболеваемости. Авторами подчеркивается, что решение от наложении швов должно быть "персонализировано" в зависимости от клиниче-

ской ситуации, профессиональной подготовки врача и выбора пациентки [13, 14, 15, 16].

NB! При беременности двойней наложение швов на укороченную шейку матки, наоборот, повышает риск преждевременных родов (B-3a) [14]. Вместе с тем, рядом авторов описывается положительный опыт наложения П-образных и циркулярных швов, которые способствуют пролонгированию беременности до рождения жизнеспособных детей (≥ 33-34 нед. беременности), при двойнях, тройнях и даже четверне [17].

Производные прогестерона. По данным мировой литературы эффективно назначение прогестерона в группе высокого риска у "асимптомных" женщин (прежде всего среди женщин, в анамнезе которых имеются преждевременные роды) снижает риск повторных преждевременных родов на 35% (A-1a) [10, 12, 18, 19, 20].

NB! В настоящее время натуральный (биоидентичный) прогестерон одобрен для сохранения беременности в первом триместре у пациентов, получающих лечение вспомогательными репродуктивными технологиями в США, Европе и других странах. Профиль безопасности этого препарата хорошо изучен. В США профилактика преждевременных родов путем назначения вагинального прогестерона женщинам с короткой шейкой матки, выявленной при УЗ-цервикометрии, оказалась эффективной и экономически оправданной [21, 22].

В отличие от натурального прогестерона нет единого мнения в поддержку применения 17 альфа-гидроксипрогестерона капроната, синтетического прогестерона для профилактики преждевременных родов. Более того, имеются данные о риске развития гестационного сахарного диабета или антенатальной гибели плода при применении 17 альфа-гидроксипрогестерона капроната [23, 24, 25].

Прогестерон и его производные неэффективны при многоплодной беременности (A-1Ь) [10].

NB! При назначении препаратов прогестерона необходимо информированное согласие женщины, поскольку компаниями-производителями при регистрации указанных лекарственных средств на территории Российской Федерации в показаниях к их применению не указаны угрожающие преждевременные роды и возможность использования препаратов во втором и третьем триместрах беременности.

Антибактериальная профилактика

Рекомендуется [26, 27, 28, 29, 30, 31]:

- скрининг и лечение бессимптомной бактериурии, определяемой как наличие бактерий в посеве в количестве более 10^5 КОЕ/мл (А-1а). Выбор препарата зависит от результатов посева (чувствительности к антибиотикам). Возможная схема лечения: ампициллин 500 мг * 4 раза в день per os в течение 3 дней;

- скрининг и лечение сифилиса.

Возможные схемы лечения:

- первичный, вторичный и ранний латентный: пенициллин 2,5 млн. ЕД (1,5 г) однократное внутримышечное введение;

- поздний латентный: пенициллин 2,5 млн. ЕД (1,5 г) трехкратное внутримышечное введение с интервалом в 1 неделю;

- скрининг и лечение гонококковой инфекции в группе высокого риска по гонорее (В-2а). Возможные схемы лечения: цефтриаксон 125 мг или цефиксим 400 мг однократное внутримышечное введение;

- при выявлении (3-гемолитического стрептококка в микробиологических посевах.

Не рекомендуется:

- назначение антибиотиков при целом плодном пузыре (даже при положительном фибронектиновом тесте) (А-1а);

- рутинный скрининг на патогенную и условно-патогенную флору нижних отделов половых путей у беременных из группы низкого риска преждевременных родов, а также антибактериальная терапия при колонизации (А-1а).

NB! Имеется положительный опыт пролонгирования беременности при включении в комплекс лечебных мероприятий антибактериальной терапии при лейкоцитозе с нейтрофильным сдвигом, выявлении высокой колонизации патогенных и условно-патогенных микроорганизмов в бактериологических посевах из влагалища и шейки матки у беременных высокого риска.

Рекомендуется:

- скрининг и лечение бактериального вагиноза у беременных с преждевременными родами в анамнезе. Имеются данные о том, что лечение бактериального вагиноза, проведенное на сроке беременности менее 20 недель, может снизить риск преждевременных родов.

Возможные схемы лечения: метронидазол 500 мг 2 раза в день per os в течение 7 дней, или метронидазол 250 мг 3 раза в день per os в течение 7 дней, или препараты клиндамицина 300 мг 2 раза в день per os 7 дней [74].

NB! В 1-м триместре стоит воздержаться от лечения, так как метронидазол и клиндамицин противопоказаны при этом сроке беременности.

- скрининг и лечение хламидийной инфекции. Возможные схемы лечения: азитромицин 1 г однократно per os или эритромицин (кроме эритромицина

эстолата) 500 мг 4 раза в день per os в течение 7 дней [74], или амоксицилин 500 мг 4 раза в день - 7 дней, или джозамицин 500 мг 3 раза в день per os в течение 7 дней [33].

ДИАГНОСТИКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Диагностика преждевременных родов связана с определенными трудностями, так как отсутствует специфическая симптоматика. Диагноз начала преждевременных родов может быть уточнен с помощью трансвагинального УЗИ с измерением длины шейки матки или определения фибронектина плода в шеечно-влагалищном секрете. В целях определения риска преждевременных родов используют доступные в нашей стране экспресс тест-системы для определения фосфорилированного протеина-1, связывающего инсулиноподобный фактор роста (ПСИФР-1) в цервикальном секрете [32, 33, 34, 35]. Указанные методы повышают диагностическую точность и снижают риск ятрогенных осложнений, так как препятствуют гипердиагностике преждевременных родов.

Для диагностики активных преждевременных родов важны два показателя: регулярные схватки (не менее 4 за 20 мин наблюдения) и динамические изменения шейки матки (укорочение и сглаживание). Степень раскрытия шейки матки является индикатором прогноза эффективности токолиза. При раскрытии зева более 3 см (признак активной фазы первого периода) токолиз скорее всего, будет неэффективен.

NB! Изменения шейки матки являются более объективным показателем, чем оценка родовой деятельности. При длине шейки матки более 3 см, вероятность начала родов в течение ближайшей недели составляет около 1%. Такая пациентка не подлежит госпитализации или может быть выписана из стационара (B-2a).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

При угрожающих преждевременных родах, основным симптомом которых являются боли внизу живота и в пояснице, дифференциальная диагностика проводится с патологией органов брюшной полости, в первую очередь с патологией кишечника - спастическим колитом, острым аппендицитом, заболеваниями почек и мочевыводящих путей пиелонефритом, мочекаменной болезнью, циститом. При возникновении болей в области матки необходимо исключить некроз узла миомы, несостоятельность рубца на матке, ПОНРП.

ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ

Общие положения

Врачебная тактика при преждевременных родах зависит от гестационного срока, клинической картины (угрожающие или начавшиеся (активные) преждевременные роды), целости плодного пузыря и должна придерживаться следующих основных направлений:

1. Прогнозирование наступления преждевременных родов.
2. Повышение жизнеспособности плода (профилактика РДС плода).
3. Пролонгирование беременности для перевода матери в учреждение соответствующей группы, проведения профилактики РДС, подготовки к рождению недоношенного ребенка.
4. Профилактика и лечение инфекционных осложнений, в том числе при преждевременном разрыве плодных оболочек.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НАЧАЛА НАСТУПЛЕНИЯ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

С прогностической целью в настоящее время используются следующие маркеры преждевременных родов:

- определение длины шейки матки с помощью гинекологического исследования или УЗИ. Чаще всего используют показатели: < 2,5 см, < 3 см. При неосложненной беременности эти методы позволяют выявить женщин с повышенным риском преждевременных родов или (например, при длине шейки 2,5 см и менее риск преждевременных родов повышается в 6 раз по сравнению с таковым в популяции). Однако чувствительность этого метода низкая (25-30% для гинекологического исследования и 35-40% для УЗИ), что не позволяет использовать данный тест в качестве скрининга;
- тест на определение фосфорилированного протеина-1, связывающего инсулиноподобный фактор роста (ПСИФР-1) в цервикальном секрете для оценки зрелости шейки матки. Отрицательный результат указывает на низкий риск преждевременных родов в течение 7 дней после проведения теста. Прогностическая ценность отрицательного результата - 94% [35].

NB! Наиболее точный на сегодня маркер преждевременных родов - выявление фибронектина в шеечно-влагалищном секрете на сроке беременности до 35 недель, что свидетельствует о повышенном риске преждевременных родов, особенно в течение 2 недель с момента проведения теста. Обычно фибронектин плода отсутствует в шеечно-влагалищном секрете с 24 недель беременности почти до родов, однако в 24-26 недель его обнаруживают у 3-4% женщин; риск преждевременных родов у этих женщин значительно повышен. Для клинической практики очень важно то, что этот тест имеет высокую прогностическую ценность отрицательного результата - при отсутствии фибронектина во влагалищном секрете вероятность того, что женщина родит в течение недели, составляет около 1%.

Для более точного прогнозирования преждевременных родов необходимо использовать комплексную оценку: клинические симптомы и данные объективного обследования.

ПРОФИЛАКТИКА РДС ПЛОДА

Усилия, направленные на повышение жизнеспособности плода при преждевременных родах, заключаются в антенатальной профилактике РДС кортикостероидными препаратами. Антенатальная кортикостероидная терапия (АКТ) для ускорения созревания легких плода используется с 1972 года. АКТ высокоэффективна в снижении риска развития РДС, ВЖК и неонатальной смерти недоношенных новорожденных при сроке беременности 24-34 полные недели (34 недель 0 дней) (А-1а) [36, 37, 38]. Курсовая доза АКТ составляет 24 мг.

Схемы применения:

2 дозы бетаметазона в/м по 12 мг с интервалом 24 часов (наиболее часто используемая схема в РКИ, вошедших в систематический обзор);

или

4 дозы дексаметазона в/м по 6 мг с интервалом 12 часов;

или

3 дозы дексаметазона в/м по 8 мг через 8 часов.

NB! Эффективность вышеуказанных препаратов одинакова, однако следует учитывать, что при назначении дексаметазона отмечается более высокая частота госпитализации в ПИТ, но более низкая частота ВЖК, чем при использовании бетаметазона (А-1b) [36].

Показания для проведения профилактики РДС:

- преждевременный разрыв плодных оболочек;
- клинические признаки преждевременных родов (см. выше) в 24-34 полные (34 недель 0 дней) недели (любое сомнение в истинном гестационном сроке стоит трактовать в сторону меньшего и провести профилактику);
- беременные, нуждающиеся в досрочном родоразрешении из-за осложнений беременности или декомпенсации ЭГЗ (гипертензивные состояния, СЗРП, предлежание плаценты, сахарный диабет, гломерулонефрит и т.д).

NB! Повторные курсы глюкокортикоидов по сравнению с однократным курсом не приводят к снижению заболеваемости новорожденных и не рекомендуются к применению (А-1а). В последних систематических обзорах хотя и имеется информация о возможности проведения повторных курсов РДС профилактики спустя 7 дней женщинам, у которых сохраняется угроза преждевременных родов, особо подчеркивается необходимость информирования их о

пользе и риске подобной терапии и ограниченных сведениях об отдаленных ее последствиях на здоровье ребенка [33, 34, 35, 36, 38, 39, 43].

NB! Спорным вопросом остается эффективность АКТ при сроках более 34 недель. Возможно, лучшей рекомендацией на сегодняшний день может быть следующая: назначение АКТ при сроке беременности более 34 недель при имеющихся признаках незрелости легких плода (в частности у беременных с наличием сахарного диабета 1 или 2 типа) [38]. Рутинное назначение РДС-профилактики после 34 нед. беременности не рекомендуется (II) в виду отсутствия положительного влияния на снижение частоты развития РДС у новорожденных [42].

ТОКОЛИЗ

Токолиз при угрожающих преждевременных родах направлен на подготовку плода к преждевременному рождению, что заключается в проведении профилактики РДС плода и переводе беременной в перинатальный центр (лечебное учреждение 3-4 группы).

Общие противопоказания к проведению токолиза:
Акушерские противопоказания:
- хориоамнионит;
- отслойка нормально или низко расположенной плаценты (опасность развития матки Кювелера);
- состояния, когда пролонгирование беременности нецелесообразно (эклампсия, преэклампсия, тяжелая экстрагенитальная патология матери).

Противопоказания со стороны плода:
- пороки развития, несовместимые с жизнью;
- антенатальная гибель плода.

Выбор токолитика

В настоящее время наиболее популярными токолитиками являются селективные β_2-адреномиметики, блокаторы рецепторов окситоцина и блокаторы кальциевых каналов.

Селективные β_2-адреномиметики

Препараты этой группы являются наиболее изученным в плане материнских и перинатальных эффектов [38]. Их представителями в нашей стране являются гексопреналина сульфат и фенотерол. При использовании этих препаратов релаксация миометрия достигается связыванием их с β_2-адренергическими рецепторами и повышением уровней внутриклеточного циклического адено-

зин-монофосфата, что, в свою очередь, активирует протеин-киназу. Инактивирует легко-цепочечную миозин-киназу и подавляет сократительную активность миометрия.

Противопоказания для использования β-адреномиметиков:

- сердечно-сосудистые заболевания матери (стеноз устья аорты, миокардит, тахиаритмии, врожденные и приобретенные пороки сердца, нарушения сердечного ритма);
- гипертиреоз;
- закрытоугольная форма глаукомы;
- инсулинзависимый сахарный диабет;
- дистресс плода, не связанный с гипертонусом матки.

Побочные эффекты:

- со стороны матери: тошнота, рвота, головные боли, гипокалиемия, повышение уровня глюкозы крови, нервозность/беспокойство, тремор, тахикардия, одышка, боли в груди, отек легких;
- со стороны плода: тахикардия, гипербилирубинемия, гипокальциемия.

NB! Частота побочных эффектов зависит от дозы β-адреномиметиков. При появлении тахикардии, гипотонии скорость введения препарата должна быть снижена, при появлении загрудинных болей введение препарата необходимо прекратить.

Рекомендуемые схемы [38]:

Гексопреналина сульфат

- острый токолиз следует начинать с болюсного введения 10 мкг (1 ампула по 2 мл) препарата, разведенного в 10 мл изотонического раствора, в течение 5-10 минут с последующей инфузией со скоростью 0,3 мкг/мин;
- при проведении длительного токолиза рекомендуемая доза гексопреналина сульфат - 0,075 мкг/мин. Максимальная суточная доза 430 мкг. При приготовлении раствора для введения с использованием внутривенных систем концентрат для инфузий разводят 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Приготовленный раствор вводят в/в капельно. Расчет дозы 0,3 мкг/мин соответствует: 1 ампула (25 мкг) - 120 капель в минуту, 2 ампулы (50 мкг) - 60 капель в минуту и т.д.;
- при использовании инфузоматов: 75 мкг концентрата для инфузий (3 ампулы) разводят в 50 мл изотонического раствора натрия хлорида; скорость введения 0,075 мкг/мин
- указанная дозировка используется как ориентировочная - подбирается индивидуально.

Фенотерол (фенотерола гидробромид)

- При приготовлении раствора для введения с использованием внутривенных систем концентрат для инфузий 2 ампулы по 0,5 мг (1 мл - 2,5 мкг) разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Начинают инфузию со скоростью 0,5 мкг/мин (5 капель в минуту), увеличивая дозу при необходимости каждые 15 мин до достижения эффекта. Чаще всего эффективная доза соответствует 1,5-2 мкг/мин (15-20 капель в минуту).

Внутривенный токолиз проводят в положении женщины на левом боку под кардиомониторным контролем.

При использовании β2-адреномиметиков необходимы:

- контроль ЧСС матери каждые 15 минут;
- контроль АД матери каждые 15 минут;
- контроль уровня глюкозы крови каждые 4 часа;
- контроль объема вводимой жидкости и диуреза;
- аускультация легких каждые 4 часа;
- контроль за состоянием плода и сократительной активностью матки.

NB! Поддерживающая терапия (продолжение приема препарата per os) для профилактики преждевременных родов неэффективна (А-1а) и дает ряд побочных эффектов.

Имеются данные о благоприятном эффекте селективных β2-адреномиметиков при пероральном применении при одноплодной беременности [44].

Эффективность применения селективных β2-адреномиметиков доказана в плане возможности пролонгирования беременности на 24, 48 час и 7 дней, что, однако не сопровождается снижением частоты РДС или перинатальной смертности (А-1) [38]. Поиски снижения дозировки и длительности применения препаратов селективных β-миметиков явились предпосылкой для проведения двойного слепого плацебо-контролируемого исследования с добавлением интравагинальным применением прогестерона [45], результаты которого продемонстрировали положительный эффект при угрожающих преждевременных родах на фоне сниженной дозы β-миметиков вследствие конкурентного увеличения прогестероновых рецепторов в миометрии.

Блокаторы рецепторов окситоцина

Антагонисты окситоциновых рецепторов являются принципиально новым классом токолитических препаратов, они блокируют окситоциновые рецепторы, способствуют снижению тонуса миометрия и уменьшению сократимости матки [46, 47]. Кроме того, препараты этой группы угнетают эффекты

вазопрессина путем связывания с его рецепторами. В эту группу входит препарат атосибан.

Схема применения представлена в таблице.

Таблица 3

Этап	Режим	Скорость инъекции / инфузии	Доза атосибана
1	0,9 мл внутривенный болюс	в течение 1 мин.	6,75 мг
2	3-часовая внутривенная нагрузочная инфузия	24 мл/час	18 мг/час
3	следующая длительная инфузия	8 мл/час	6 мг/час

Атосибан вводят в/в в 3 последовательные этапа:

1. Вначале в течение 1 минуты вводится 1 флакон по 0,9 мл препарата без разведения (начальная доза 6,75 мг)

2. Сразу после этого в течение 3-х часов проводится инфузия препарата в дозе 300 мкг/мин. (скорость введения 24 мл/час или 8 капель/мин.)

3. После этого проводится продолжительная (до 45 часов) инфузия атосибана в дозе 100 мкг/мин. (скорость введения 8 мл/час или 3 капли/мин.).

Общая продолжительность лечения не должна превышать 48 часов. Максимальная доза на весь курс не должна превышать 330 мг.

Если возникает необходимость в повторном применении атосибана, также следует начинать с 1 этапа, за которым будет следовать инфузионное введение препарата (этапы 2 и 3). Повторное применение можно начинать в любое время после первого применения препарата, повторять его можно до 3 циклов.

Основными противопоказаниями к применению блокаторов рецепторов окситоцина являются:

- срок беременности <24 или >33 полных недель;
- преждевременный разрыв оболочек при беременности сроком >30 нед.; задержка роста и/или признаки его дистресса;
- маточное кровотечение;
- тяжелая преэклампсия;
- внутриутробная смерть плода;

- подозрение на внутриматочную инфекцию;
- предлежание или преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- любые другие состояния, которые касаются как матери, так и плода, при которых сохранение беременности представляет опасность.

В России атосибан зарегистрирован в качестве токолитика с 2012 г.

Блокаторы кальциевых каналов

На сегодняшний день перспективными препаратами для токолитической терапии вследствие меньшей выраженности побочных эффектов со стороны беременной являются блокаторы кальциевых каналов. Чаще используется нифедипин, поскольку доказаны его преимущества по сравнению с другими токолитическими препаратами (А-1а) [48]:
- меньшая частота побочных эффектов;
- увеличение пролонгирования беременности (снижение неонатальных осложнений - некротизирующего энтероколита, ВЖК и неонатальной желтухи).

Нифедипин и атосибан имеют сопоставимую эффективность в пролонгировании беременности до 7 дней. По сравнению с селективными β2-адреномиметиками при применении нифедипина отмечается улучшение неонатальных исходов, хотя отдаленные результаты пока не изучены (А-1а) [49]. Сравнительных рандомизированных исследований по применению атосибана и нифедипина не проводилось. По данным систематического обзора с использованием уточненных косвенных сравнений отмечается тенденция к большей задержке родов, чем на 48 часов при применении нифедипина (А-1) [50].

NB! В России нифедипин не зарегистрирован в качестве токолитического средства, поэтому перед его применением необходимо получить письменное информированное согласие пациентки на его использование. Учитывая малую стоимость нифедипина, проведение регистрационных исследований фирмой-производителем не планируется.

Схемы применения нифедипина:

20 мг per os; далее - если сокращения матки сохраняются - через 30 минут 20 мг повторно, затем по 20 мг каждые 3-8 часов в течение 48 часов по показаниям. Максимальная доза 160 мг/сутки;

или

10 мг сублингвально, затем, при необходимости, каждые 20 минут по 10 мг (максимальная доза в течение первого часа 40 мг), затем каждые 4 часа по 20 мг до 48 часов.

Побочные эффекты (только со стороны матери):
- гипотензия (крайне редко проявляется у пациенток с нормотонией);
- тахикардия;

- головные боли, головокружение, тошнота. Рекомендуемый мониторинг при токолизе нифедипином:

- постоянный контроль ЧСС плода, пока имеются маточные сокращения;

- измерение пульса, АД каждые 30 минут в течение первого часа, затем каждый час в течение первых 24 часов, затем каждые 4 часа.

Токолиз проводится в течение 48 часов, с целью проведения профилактики РДС у плода и перевода беременной в перинатальный центр.

NB! Поддерживающая терапия неэффективна (А-1а) [48].

Ингибиторы циклооксигеназы - индометацин (применяется до 32 недель беременности).

Побочные эффекты:

- со стороны матери: тошнота, рефлюкс, гастрит;

- со стороны плода: преждевременное закрытие артериального протока, олигурия и маловодие.

NB! Частота побочных эффектов значительно меньше при использовании не более 48 часов при сроке беременности менее 32 недель [39].

Противопоказания:

- нарушения свертываемости;
- кровоточивость;
- нарушения функции печени;
- язвенная болезнь;
- астма;
- повышенная чувствительность к аспирину.

Схема острого токолиза:

начиная с 50-100 мг ректально или per os, затем по 25 мг каждые 6 часов (не более 48 часов).

Доноры оксида азота

Нитроглицерин может индуцировать релаксацию гладкомышечной мускулатуры миометрия путем повышения концентрации гуанозин-монофосфата, который подавляет легкоцепочечную миозин-киназу. При применении нитроглицерина отмечалось снижение частоты родов до 37 нед., однако не отмечалось влияния терапии на частоту родов до 32-34 нед. беременности [38]. Препараты этой группы пока не нашли применения в качестве токолитической терапии.

Магния сульфат

Сульфат магния до настоящего времени остается одним из наиболее популярных средств, для снижения сократительной активности миометрия. Ионы магния, конкурируя с ионами внутриклеточного кальция, способствует гипер-

поляризации мембраны клетки и подавляет активность легкоцепочечной миозин-киназы. Несмотря на это сульфат магния не обладает явным токолитическим эффектом и использование его в качестве токолитика не рекомендуется [38].

В 2009 г. опубликованы результаты мета-анализа, посвященного оценке нейропротективных возможностей магния сульфата, назначаемого при угрожающих или начавшихся преждевременных родах. Результаты свидетельствуют: использование магния сульфата привело к снижению частоты ДЦП и неонатальной смертности. Комитет по акушерству американского колледжа акушеров-гинекологов ACOG (март 2010), на основании многоцентровых данных о нейропротективиом эффекте магния сульфата и снижении частоты церебрального паралича у недоношенных рекомендует при необходимости применения этого препарата внесение в протоколы следующей схемы при угрожающих ПР < 30 нед.: нагрузочная доза 4 г в течение 20-30 минут, затем 1 г/час в течение 24 часов [75, 76].

NB! Токолитические препараты назначают в режиме монотерапии. Комбинация препаратов используют в исключительных случаях, так как увеличивается риск побочных эффектов [55, 56].

ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Во время преждевременных родов антибиотики должны быть назначены с профилактической целью. Первую дозу следует вводить как минимум за 4 часа до рождения ребенка (B-2a) [56].

Схема применения:

- ампициллин - начальная доза 2 грамма в/в сразу после диагностики преждевременных родов, затем по 1 грамму каждые 4 часа до родоразрешения;

или

- цефалоспорины 1-го поколения - начальная доза 1 грамм в/в, затем каждые 6 часов до родоразрешения;

или

- при положительном результате посева на стрептококк группы В (БГС) начальная доза 3 г пенициллина в/в, затем по 1,5 грамм каждые 4 часа до родоразрешения.

РОДОРАЗРЕШЕНИЕ

Наименьшего уровня смертности среди новорожденных, родившихся преждевременно, особенно глубоконедоношенных, удается достичь при незамедлительном начале высококачественной неонатальной помощи, что возможно только в условиях перинатального центра. Поэтому беременные из группы риска рождения ребенка с массой тела менее 1500 грамм, должны быть забла-

говременно переведены в стационар 3-го уровня. Решение о переводе беременной принимается в соответствии с клинической ситуацией (см. таблицу 2) [56].

Лечебно-организационные мероприятия при преждевременных родах

Таблица 4

Регулярные схватки (4 за 20 мин) и раскрытие маточного зева	До 33 нед. 6 дней беременности	34-37 нед. беременности
Менее 3 см	Перевод в стационар 3-й группы Начать профилактику РДС Начать токолиз	Перевод в стационар 2-й группы Начать токолиз (на время
3 см и более	Для стационара 1-й группы - вызов мобильной неонатологической реанимационной бригады Роды	Вызов неонатолога Роды

На всех этапах оказания помощи необходима полная информированность пациентки о ее состоянии, состоянии плода, прогнозе исхода преждевременных родов для новорожденного, выбранной акушерской тактике и возможных осложнениях. Основная характеристика состояния плода - изменения ЧСС. Во время родов необходимо осуществлять тщательное мониторирование (динамическое наблюдение и контроль) этого показателя.

NB! Постоянная КТГ не имеет преимуществ перед длительной (например, по 40 минут через 1 час) КТГ или периодической аускультацией. Вместе с тем результаты мета-анализа 9 рандомизированных контролируемых исследований выявили достоверное снижение частоты интранатальной гипоксии при постоянном проведении интранатальной кардиотокографии по сравнению с периодической аускультацией [0,41 (95% CI 0,17-0,98)] [57].

При преждевременных родах может быть использован любой вид обезболивания, немедикаментозного и медикаментозного.

NB! Эпидуральная анальгезия предпочтительнее применения наркотических анальгетиков для обезболивания преждевременных родов из-за большей эффективности и меньшей токсичности (A-1b).

- Неэффективно рутинное использование эпизиотомии для профилактики травм плода.
- Опасно использование выходных щипцов для рождения головки.

Вакуум-экстракцию плода не следует применять при преждевременных родах до срока 34 недель беременности из-за повышения риска неонатальной заболеваемости, связанной с высокой частотой субглиальных (между апоневрозом и надкостницей) гематом (B-3a).

Методы родоразрешения

Выбор метода родоразрешения зависит от состояния матери, плода, его предлежания, срока беременности, готовности родовых путей и возможностей учреждения, где происходят преждевременные роды. Нет убедительных данных в пользу кесарева сечения в плане более благоприятного течения неонатального периода при преждевременных родах и задержке роста плода (B-2a) [58, 59].

Плановое КС по сравнению с вагинальными родами не улучшает исходов для недоношенного ребенка, увеличивая материнскую заболеваемость. Поэтому вагинальные роды для недоношенного плода в головном предлежании предпочтительны, особенно при сроке беременности более 32 недель [58]. КС должно проводиться по обычным акушерским показаниям. Данные об эффективности оперативного родоразрешения при тазовом предлежании противоречивы. Выбор метода родоразрешения должен быть индивидуальным и основываться на клинических показаниях.

NB! При ножном предлежании показано КС (B-3a). КС также производится при наличии даже начальных признаков нарушения состояния плода по данным антенатальной КТГ или УЗ-допплерометрии. Выбор вида разреза на матке во время КС зависит от срока беременности, предлежания плода, выраженности сегмента.

После рождения недоношенного ребенка отсрочка пережатия пуповины на 30-120 секунд (при отсутствии особых показаний) имеет ряд преимуществ по сравнению с ранним пережатием: снижается риск анемий, требующих гемотрансфузии, и ВЖК (A-1a) [60, 61]. Имеются убедительные данные о более благоприятном течении неонатального периода при применении методики "доения" (сцеживания) пуповины [62, 63].

ДОРОДОВОЕ ИЗЛИТИЕ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД ПРИ НЕДОНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Дородовое излитие околоплодных вод (ДИВ) встречается в 30% преждевременных родов и является причиной неонатальной заболеваемости и смертности [64]. Три основные причины неонатальной смертности связаны с ДИВ при недоношенной беременности: недоношенность, сепсис и гипоплазия легких. Смертность новорожденных с внутриутробной инфекцией, проявившейся сепсисом, в 4 раза выше. Риск для матери связан, прежде всего, с хориоамнионитом (13-60%). Доказана связь между восходящей инфекцией из нижних отделов генитального тракта и ДИВ. У каждой третьей пациентки с ДИВ при недоношенной беременности имеются положительные результаты посевов культуры генитального тракта, более того, исследования доказали возможность проникновения бактерий через интактные мембраны [64].

ДИАГНОСТИКА ДОРОДОВОГО ИЗЛИТИЯ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

Во многих случаях диагноз очевиден в связи с жидкими прозрачными выделениями из влагалища.

NB! При подозрении на ДИВ желательно избегать влагалищного исследования, кроме случаев, когда есть признаки активной родовой деятельности, так как оно значительно увеличивает риск распространения инфекции и вряд ли определит тактику дальнейшего ведения беременности иродов (B-2Ь).

Если разрыв оболочек произошел достаточно давно, диагностика может быть затруднена. Возможно проведение следующих диагностических тестов после тщательного сбора анамнеза:

- предложить пациентке чистую прокладку и оценить характер и количество выделений через 1 час;
- произвести осмотр на гинекологическом кресле стерильными зеркалами - жидкость, вытекающая из цервикального канала или находящаяся в заднем своде, подтверждает диагноз;
- провести "цитологический тест" (симптом "папоротника"; частота ложноотрицательных ответов более 20%);
- использовать одноразовые тест-системы, основанные на определении нефосфорилированной формы протеина 1, связанного с инсулиноподобным фактором роста или плацентарного α-микроглобулина-1, для обнаружения околоплодных вод во влагалищном отделяемом [65];
- провести УЗИ - олигогидрамнион в сочетании с указанием на истечение жидкости из влагалища подтверждает диагноз ДИВ (B-2b).

ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ДОРОДОВОМ ИЗЛИТИИ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

Вероятность развития родовой деятельности при излитии околоплодных вод находится в прямой зависимости от гестационного срока: чем меньше срок, тем больше период до развития регулярной родовой деятельности (латентный период). В пределах первых суток после преждевременного излития вод спонтанные роды в 26% случаев начинаются при массе плода 500-1000 грамм, в 51% - при массе плода 1000-2500 грамм, в 81% - при массе плода более 2500 грамм.

Пролонгирование беременности при сроке до 22 недель нецелесообразно из-за неблагоприятного прогноза для плода (ниже срока жизнеспособности) и высокой частоты гнойно-сетических осложнений у матери. Рекомендуется прерывание беременности.

При сроке беременности 22-24 недель прогноз также неблагоприятен. Родители должны быть осведомлены, что дети, родившиеся до 24 недель, вряд ли выживут, а те, кто выживут, вряд ли будут здоровыми.

Выбор тактики ведения при ДИВ при недоношенной беременности должен быть оформлен в виде информированного согласия пациентки.

Одна из основных задач при поступлении пациентки с подозрением на отхождение вод - как можно более точно определить срок беременности, так как от этого зависит выбор тактики.

При сроке до 34 недель при отсутствии противопоказаний показана выжидательная тактика (В-3а). Однако в последнее время появились данные о нецелесообразности пролонгирования беременности более 28 нед., которое не снижает частоту тяжелых неонатальных инфекционных осложнений [66, 67].

Противопоказания для выбора выжидательной тактики
- хориоамнионит;
- осложнения беременности, требующие срочного родоразрешения;
- преэклампсня/эклампсия,
- отслойка плаценты,
- кровотечение при предлежании плаценты;
- декомпенсированные состояния матери;
- декомпенсированные состояния плода.

При поступлении пациентки в стационар 1-й и 2-й группы с подозрением на ДИВ при сроке беременности до 34 недель рекомендуется перевод в акушерский стационар 3-го уровня.

Выжидательная тактика (без влагалищного осмотра):

Наблюдение за пациенткой осуществляется в палате отделения патологии беременности с ведением специального листа наблюдений в истории родов с фиксацией каждые 4 часа:

- температуры тела;
- пульса;
- ЧСС плода;
- характера выделений из половых путей;
- родовой деятельности.

Объем лабораторного обследования:

- посев отделяемого из цервикального канала на β-гемолитический стрептококк, флору и чувствительность к антибиотикам - при первом осмотре в зеркалах;
- общий анализ крови - лейкоциты, формула - 1 раз в 2-3 дня при отсутствии клинических признаков инфекции;
- определение С-реактивного белка в крови, как предиктора хориоамнионита [68];
- оценка состояния плода - УЗИ, УЗ-допплерометрия, КТГ регулярно, не реже 1 раза в 2-3 дня.

NB! В случае ДИВ - биофизический профиль плода оценивать нецелесообразно.

Токолитики при преждевременных родах показаны на период не более 48 часов для перевода в перинатальный центр и проведения курса кортикостероидов (B-2a).

Профилактическое использование токолитиков неэффективно (A-1b) [64].

Антибиотикопрофилактику следует начинать сразу после постановки диагноза ДИВ и продолжать до рождения ребенка (в случае задержки родов она может быть ограничена 7-10 сут.).

Схемы назначения антибиотиков:

- эритромицин per os по 0,5 г через 6 часов до 10 суток;

или

- ампициллин per os по 0,5 г каждые 6 часов до 10 суток;

или

- при выявлении β-гемолитического стрептококка в микробиологических посевах - пенициллин по 1,5 г в/м каждые 4 часа.

NB! При ДИВ не должен использоваться Амоксициллин + клавулановая кислота из-за повышения риска некротизирующего энтероколита (A-1b).

Для профилактики РДС плода используют кортикостероиды:

- 24 мг бетаметазона (по 12 мг в/м через 24 часов);

или

- 24 мг дексаметазона (по 6 мг в/м каждые 12 часов) (А-1а).

Назначение кортикостероидов противопоказано при манифестирующих признаках инфекции.

NB! Проведение амниоинфузии для профилактики легочной гипоплазии неэффективно.

Внутриматочная инфекция, которая определяется как позитивная культура околоплодных вод, осложняет 36% ДИВ при недоношенной беременности. В большинстве случаев инфекция развивается субклинически.

Признаки хориоамнионита:
- лихорадка матери (выше 38 °С);
- тахикардия плода (> 160 уд./мин.);
- тахикардия матери (> 100 уд./мин.) - все три симптома не являются патогномоничными;
- выделения из влагалища с гнилостным запахом;
- повышение тонуса матки (оба последних симптома являются поздними признаками инфекции).

NB! Лейкоцитоз ($>18 \cdot 10^9$ мл) и нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы обладают низкой прогностической ценностью для подтверждения наличия инфекции. Необходимо определение этих показателей в динамике (1 раз в 1-2 сутки).

Хориоамнионит - абсолютное показание к быстрому родоразрешению и не является противопоказанием к кесареву сечению.

В случае отсутствия активной родовой деятельности и шансов быстрого рождения ребенка метод выбора - КС.

При подозрении на хориоамнионит нужно начинать терапию антибиотиками широкого спектра действия, либо комбинацией препаратов с учетом необходимости воздействия на все группы возбудителей (аэробы грамположительные, грамотрицательные; анаэробы).

Показанием для отмены антибактериальной терапии является нормальная температура тела в течение 2 суток.

ДИВ не является показанием к экстренному родоразрешению [69]. При сроке беременности $\geq$34 недель длительная (более 12-24 часов) выжидательная тактика не показана, так как повышает риск внутриматочной инфекции и компрессии пуповины, что отрицательно влияет на исход родов для плода (В-3b). Но решение о вмешательстве следует принимать на основании комплексной клинической оценки ситуации после получения информированного согласия пациентки.

При пограничном сроке 32-34 недель беременности выбор акушерской тактики зависит от зрелости легких плода, которая может быть определена по результатам исследования выделяемого из цервикального канала или материала, полученного в результате трансабдоминального амниоцентеза [64].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Преждевременные роды являются актуальной медико-социальной проблемой. Снижение заболеваемости недоношенных и инвалидности с детства зависит от успехов медико-биологических исследований, которые откроют новую эру в лечении каждого конкретного больного, эру персонализированной медицины. Если Арчи Кохрейн в свое время писал, что "эффективная медицина должна быть доступной", то реалии сегодняшнего дня требуют очень важного дополнения: медицина должна быть не только доступной, но и безопасной, особенно, когда это касается беременной женщины. Задачей акушеров в настоящее время является обеспечение предгестационной подготовки супружеских пар с потерями беременности в анамнезе, тщательное мониторирование беременности в плане профилактики инфекционно-воспалительных осложнений, использование данных доказательной медицины при проведении вторичной профилактики угрожающих преждевременных родов и бережное родоразрешение с применением новых технологий по снижению неонатальной заболеваемости и смертности.

Приложение 1

КЛАССИФИКАЦИЯ УРОВНЕЙ ДОСТОВЕРНОСТИ РЕКОМЕНДАЦИЙ И ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ

Качество научных доказательств: градация по уровням	
	Доказательства, полученные из систематических обзоров (мета-анализов) рандомизированных контролируемых исследований
1b	Доказательства, полученные из рандомизированных контролируемых исследований
2a	Доказательства, полученные из контролируемых исследований с хорошим дизайном без рандомизации
2b	Доказательства, полученные из полуэкспериментальных исследований с хорошим дизайном (проспективные или ретроспективные когортные исследования; исследования "случай-
3	Доказательства, полученные из неэкспериментальных описательных исследований с хорошим дизайном (сравнительные
4	Доказательства, полученные из сообщений экспертных комитетов или мнений и/или клинического опыта авторитетных специалистов
Надежность клинических рекомендаций: градация по категориям	
A	Рекомендации основываются на качественных и надежных научных доказательствах
B	Рекомендации основываются на ограниченных или слабых научных доказательствах
C	Рекомендации основываются главным образом на согласованном мнении экспертов, клиническом опыте

ЛИТЕРАТУРА

1. Menon R. Preterm birth: a global burden on maternal and child health.// Pathog Glob Health. 2012 Jul; 106(3):139-40.
2. Nour N. Premature Delivery and the Millennium Development Goal // Rev Obstet Gynecol. 2012; 5(2):100-105.
3. Recommendations and Guidelines for Perinatal Medicine - 2007.
4. Flood K, Malone FD: Prevention of preterm birth. Seminars Fetal Neonat Med 2012; 17; 58-63 курение.
5. Cochrane search "prevention and preterm labour" http://summaries. cochrane.org/search/site?f[0]=im_field_terms_cochrane_library 3A51374&f[1]= im_field_stage%3A3&f[2]=im_field_terms_cochrane_library%3A51378. Last accessed on 26 Februrary 2013.
6. Maloni JA: Lack of evidence for prescription of antepartum bed rest. Expert Rev Obstet Gynecol. 2011; 6: 385-93. Doi: 10.1586/eog.ll.28.
7. Crowther CA, Han S: Hospitalisation and bed rest for multiple pregnancy. Cochrane Database Syst. Rev. 2010; 7: CD000110.
8. Schleußner E. The Prevention, Diagnosis and Treatment of Premature Labor Deutsches Ärzteblatt International/ Dtsch Arztebl Int 2013; 110(13): 227-36.
9. Lumley J., Oliver S.S., Chamberlain C, et al. Interventions for promoting smoking cessation during pregnancy. Cochrane Database Syst. Rev. 2004; 4: CD001055.
10. Romero R, Yeo L, Miranda J, Hassan SS, Conde-Agudelo A, Chaiworapongsa T. A blueprint for the prevention of preterm birth: vaginal progesterone in women with a short cervix. J Perinat Med. 2013 Jan; 41(l): 27-44. doi: 10.1515/jpm-2012-0272.
11. Berghella V, Rafael T, Szychowski JM, Rust OA, Owen J: Cerclage for short cervix on ultrasonography in women with singleton gestations and previous preterm birth. Obstet Gynecol 2011; 117:663-71.
12. Romero R., Nicola ides K., Conde-Agudelo A., Tabor A., O'Brien J.M., et al: Vaginal progesterone in women with an asymptomatic sonographic short cervix in the midtrimester decreases preterm delivery and neonatal morbidity: a systematic review and meta-analysis of individual patient data// Am J Obstet Gynecol 2012; 206:124.e 1-19.
13. Alfirevic Z, Stampalija T, Roberts D, Jorgensen AL. Cervical stitch (cerclage) for preventing preterm birth in singleton pregnancy// Cochrane Database Syst Rev. 2012 Apr 18; 4:CD008991.
14. Defranco EA, Valent AM, Newman T, Regan J, Smith J, Muglia LJ. Adjunctive therapies to cerclage for the prevention of preterm birth: a systematic review. Obstet Gynecol Int. 2013; 2013:528158. doi: 10.1155/2013/528158. Epub 2013 Mar 27.
15. Owen J, Mancuso M. Cervical cerclage for the prevention of preterm birth. A review of contemporary evidence in supporting the use of cerclage for the prevention of preterm birth in women with ultrasonographic cervical changes. Obstet Gynecol Clin North Am 2012; 39:25-33.

16. Mancuso MS, Szychowski JM, Owen J, et al. Cervical tunneling: effect on gestational length and ultrasound-indicated cerclage in high-risk women. Am J Obstet Gynecol 2010; 203:259-265.
17. Khodzhaeva Z., Sukhikh G. et al. Experience with cervical serclage in multiple pregnancies. //The journal of Maternal-Fetal @ Neonatal Medicine, Vol. 21; 2009.
18. Progesterone and preterm birth prevention: translating clinical trials data into clinical practice Society for Maternal-Fetal Medicine Publications Committee, with the assistance of Vincenzo Berghella, MD// American Journal of Obstetrics & Gynecology 2012 MAY, pp 376-386.
19. Su L.L., Samuel M., Chong Y.S. Progestational agents for treating threatened or established pre-term labour. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 1. Art. N: CD006770. DOI: 0.1002/14651858.CD006770.pub2.
20. Dodd JM, Jones L, Flenady V, Cincotta R, Crowther CA.Prenatal administration of progesterone for preventing preterm birth in women considered to be at risk of preterm birth. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Jul 31; 7:CD004947. doi: 10.1002/14651858.CD004947.pub3.
21. Cahill AG, Odibo AO, Caughey AB, et al. Universal cervical length screening and treatment with vaginal progesterone to prevent preterm birth: a decision and economic analysis. Am J Obstet Gynecol 2010; 202: 548.
22. Werner EF, Han CS, Pettker CM, et al. Universal cervical-length screening to prevent preterm birth: a cost-effectiveness analysis. Ultrasound Obstet Gynecol 2011; 38:32-7.
23. Vidaeff AC, Belfort MA Critical appraisal of the efficacy, safety, and patient acceptability of hydroxyprogesterone caproate injection to reduce the risk of preterm birth. Patient Prefer Adherence. 2013 Jul 11; 7:683-91. doi: 10.2147/PPA.S35612. Print 2013.
24. Watters TP et al. Effect of 17-α-Hydroxyprogesterone Caproate on Glucose Intolerance in Pregnance/. Obstet Genecol, 2009; 114:45-54.
25. Romero R, Stanczyk FZ. Progesterone is not the same as 17a-hydroxyprogesterone caproate: implications for obstetrical practice. Am J Obstet Gynecol. 2013 Jun; 208(6):421-6. doi: 10.1016/j.ajog.2013.04.027. Epub 2013 Apr 30.
26. Subramaniam A, Abramovici A, Andrews A, Tita AT: Antimicrobials for preterm birth prevention: an overview. Infect Dis Obstet Gynecol 2012; 57159. Doi: 10.1155/2012/157159.
27. Swadpanich U., Lumbiganon P., Prasertcharoensook W., Laopaiboon M. Antenatal lower genital tract infection screening and treatment programs for preventing preterm delivery. Cochrane Da-tabase of Systematic Reviews 2008, Issue 2. Art. No.: CD006178.
28. Brocklehurst P, Gordon A, Heatley E, Milan SJ. Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy Cochrane Database Syst Rev. 2013 Jan 31; 1:CD000262. doi: 10.1002/14651858.CD000262.pub4.

29. Fairlie T, Zell ER, Schrag S. Effectiveness of intrapartum antibiotic prophylaxis for prevention of early-onset group B streptococcal disease. Obstet Gynecol. 2013 Mar; 121(3):570-7. doi: 10.1097/AOG.0b013e318280d4f6.
30. Walker C.K. and Sweet R.L. Gonorrhea infection in women: prevalence, effects, screening, and management Int J Womens Health. 2011; 3: 197206.
31. European (IUSTI/WHO) guideline on the diagnosis and treatment of gonorrhoea in adults. Bignell C; IUSTI/WHO.
Int J STD AIDS. 2009 Jul; 20(7):453-7. doi: 10.1258/ijsa.2009.009160.
32. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, CDC Recommendations and Reports December 17, 2010 / 59(RR12); 1-110 http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5912al.htm.
33. [European guideline for the management of Chlamydia trachomatis infections.2010.
http://www.iusti.org/regions/europe/pdf/2010/Euro_Guideline_Chlamydia_2010.pdf]
.
34. Mishori R, McClaskey EL, WinklerPrins VJ. Chlamydia trachomatis infections: screening, diagnosis, and management. Am Fam Physician 2012 Dec 15; 86(12): 1127-32.
35. Ходжаева З.С., Сидельникова В.М. Эффективность применения новых диагностических тестов для определения начала родовой деятельности и несвоевременного излития околоплодных вод // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии, 2007, т.б, N 1, 47-51.
36. The ACTM™ PARTUS versus THE TLIIQ ® SYSTEM as rapid response tests to aid in diagnosing preterm labour in symptomatic women// Institute of Health Economics: Preterm Labour in Symptomatic Women: January 2008.
37. Di Renzo G.C., Cabero LR, Facchinetti F., European Association of Perinatal Medicine-Study group on "Preterm Birth": Guidelines for the management of spontaneous preterm labor: Identification of spontaneous preterm labor, diagnosis of preterm premature rupture of membranes, and preventive tools for preterm birth // The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine, May 2011-24(5): 659-667.
38. Lee H.C., Lyndon A., Blumenfeld Y.J., Dudley R.A., and Gould J.B. Antenatal Steroid Administration for Premature Infants in California Obstet Gynecol. 2011 March; 117(3): 603-609.
39. Kamath-Rayne B. D., DeFranco E. A., M. Michael P. Antenatal Steroids for Treatment of Fetal Lung Immaturity After 34 Weeks of Gestation. An Evaluation of Neonatal Outcomes // Obstet Gynecol 2012; 119:909-16.
40. Surbek D., Drack G., Irion O., et al.: Antenatal corticosteroids for fetal lung maturation in threatened preterm delivery: indications and administration //Arch Gynecol Obstet, 2012, published online 29 April 2012, 5p.
41. Tocolysis for Women in Preterm Labour Green-top Guideline No. 1bFebruary 2011.

42. McKinlay C. J. D., Crowther C. A., Middleton Ph., Harding J. E. Repeat antenatal glucocorticoids for women at risk of preterm birth: a Cochrane Systematic Review American Journal of Obstetrics & Gynecology March 2012, 187-194.
43. Peltoniemi OM, Kari MA, Hallman M. Repeated antenatal corticosteroid treatment: a systematic review and meta-analysis. Acta Obstetr Gynecol Scand 2011; 90:719-27.
44. Bevilacqua E, Branelli R, Anceschi MM. Review and meta-analysis: benefits and risks of multiple courses of antenatal corticosteroids. J Matern Fetal Neonatal Med 2010; 23:244-60.
45. Gyamfi-Bannerman C, Gilbert S., Landon M.B., Spong C Y., et al: Effect of Antenatal Corticosteroids on Respiratory Morbidity in Singletons After Late-Preterm Birth Obstet Gynecol 2012; 119:555-559.
46. Newnham JP, Jobe AH. Should we be prescribing repeated courses of antenatal corticosteroids? Semin Fetal Neonatal Med 2009; 14:157-63.
47. Dodd J.M., Crowther C.A., Dare M.R., Middleton P. Oral betamimetics for maintenance therapy after threatened preterm labour. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 1. Art. No.: CD003927. DOI: 10.1002/14651858.CD003927.pub.
48. Fonseca EB, Bittar RE, Carvalho MH, Zugaib M. Prophylactic administration of progesterone by vaginal suppository to reduce the incidence of spontaneous preterm birth in women at increased risk: a randomized placebo-controlled double-blind study. Am J Obstet Gynecol 2003; 188:419-24.
49. Deshpande R., Thornton JG Atosiban Clinical Experience - Efficasy and Safety // Europ. Obstet&Gynecol, 2009, 4(1), 46-49.
50. Husslein P., Roura L.C., Dudenhausen J.W., Helmer H. Atosiban versus usual care for the management of preterm labor// J. Perinat. Med. 35 (2007) 305-313.
51. Lyell D.J., Pullen K.M., Mannan J., et al. Maintenance nifedipine tocolysis compared with placebo: a randomized controlled trial. // Obstet Gynecol 2008; 112; 1221-1226.
52. Conde-Agudelo A., Romero R., Kusanovic P.J. Nifedipine for the management of preterm labor: a systematic review and metaanalysus // Am J Obstet Gynecol. 2011 February; 204(2): 134.el-134.20.
53. Salim R., Garmi G., Nachum Z., Zafran N., Baram S., Shalev E. Nifedipine Compared With Atosiban for Treating Preterm Labor A Randomized Controlled Trial // Obstet Gynecol 2012; 120:1323-31.
54. Doyle L.W., Crowther C.A., Middleton P., Marret S., Rouse D. Magnesium sulphate for women at risk of preterm birth for neuroprotection of the fetus. Cochrane Database of Systematic Riews 2009, Issue 1. Art. No.: CD004661. DOI: 10.1002/14651858.CD004661.pub3.
55. Wolf HT, Hegaard HK, Greisen G, Huusom L, Hedegaard M Treatment with magnesium sulphate in pre-term birth: a systematic review and meta-analysis of observational studies// Journal of Obstetrics and Gynaecology 2012; 32(2):135-140.

56. Bain E, Middleton P, Crowther CA Different magnesium sulphate regimens for neuroprotection of the fetus for women at risk of preterm birth (Review). Copyright © 2012 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.
57. Committee Opinion No. 455: Magnesium sulfate before anticipated preterm birth for neuroprotection// Obstet Gynecol. 2010 Mar; 115(3):669-71. doi: 10.1097/AOG.0b013e3181d4ffa5.
58. Nardin J.M., Carroli G., Alfirevic Z. Combination of tocolytic agents for inhibiting preterm labour (Protocol). Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 4.
59. American Academy of Pediatrics, The American College of Obstetricians and Gynecologists. Guidelines for Perinatal Care, 6th Edn. October 2007.
60. ACOG Practice Bulletin No. 106: Intrapartum fetal heart rate monitoring: nomenclature, interpretation, and general management principles. Obstet Gynecol. 2009 Jul; 114(1):192-202. doi: 10.1097/AOG.0b013e3181aefl06.
61. Alfirevic Z, Milan SJ, Livio S Caesarean section versus vaginal delivery for preterm birth in singletons (Review) Copyright © 2012 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.
62. Werner E. F., Savitz D. A., Janevi T. M. Ehsanipoor R. M., и соавт. Mode of Delivery and Neonatal Outcomes in Preterm, Small-for-Gestational-Age Newborns//Obstet Gynecol 2012; 120:560-4.
63. Rabe H., Reynolds G.J., Diaz - Rosello J.L. Early versus delayed umbilical cord clamping in preterm infants. Cochrane Library 2009, vol. 1.
64. Rabe H, Diaz-Rossello JL, Duley L, Dowswell T. Effect of timing of umbilical cord clamping and other strategies to influence placental transfusion at preterm birth on maternal and infant outcomes.// Cochrane Database Syst Rev. 2012 Aug 15; 8:CD003248. doi: 10.1002/14651858.CD003248.pub3.
65. Takami T, Suganami Y, Sunohara D, Kondo A, Mizukaki N, Fujioka T, Hoshika A, Akutagawa O, Isaka K Umbilical cord milking stabilizes cerebral oxygenation and perfusion in infants born before 29 weeks of gestation// J Pediatr. 2012 Oct; 161(4):742-7. doi: 10.1016/j.jpeds.2012.03.053. Epub 2012 May 12.
66. Guillen U, Cummings JJ, Bell EF, Hosono S, Frantz AR, Maier RF, Whyte RK, Boyle E, Vento M, Widness JA, Kirpalani H. International survey of transfusion practices for extremely premature infants//Semin Perinatol. 2012 Aug; 36(4):244-7. doi: 10.1053.
67. ACOG Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 80: premature rupture of membranes. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Obstet Gynecol 2007; 109:1007-1019
68. Chen Franck CK, Dudenhausen JW. Comparison of two rapid strip tests based on IGFBP-1 and PAMG-1 for the detection of amniotic fluid.// Am J Perinatol 2008; 25:243-246.
69. Smith EJ, Muller CL, Sartorius JA, White DR, Maslow AS. C-reactive protein as a predictor of chorioamnionitis. // J Am Osteopath Assoc. 2012 Oct; 112(10):660-4.

70. Hajek Z, Horakova V, Koucky M, Dokoupilova M, Plavka R, Parizek A. Acute or expectant management in premature labour with preterm premature rupture of the membranes? Ceska Gynekol. 2012 Aug; 77(4):341-6.
71. Buchanan SL, CrowtherCA, Lovett KM, Middleton P, Morris J. Planned early birth versus expectant management for women with preterm prelabour rupture of membranes prior to 37 weeks' gestation for improving pregnancy outcome. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue3. Art. No.: CD004735. DOI:10.1002/14651858.CD004735.pub3.
72. Клинический протокол для Европейского региона ВОЗ (обновленная версия 2012 г.) "Профилактика передачи ВИЧ от матери ребенку".
73. Morris J. Early planned birth may reduce neonatal sepsis compared to expectant management following preterm premature rupture of the membranes close to term.// Evid Based Med. 2012 Nov 2. http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5912al.htm.
74. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, CDC Recommendations and Reports December 17, 2010 / 59(RR12); 1-110 http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtiiil/rr5912al.htm.
75. Magnesium Sulphate to Prevent Cerebral Palsy following Preterm Birth. RCOG Scientific Impact Paper No. 29 August 2011.
76. Australian Research Centre for Health of Women and Babies. Antenatal Magnesium Sulphate Prior to Preterm Birth for Neuroprotection of the Fetus, Infant and Child - National Clinical Practice Guidelines. Adelaide. ARCH; 2010 [www.adelaide.edu.au/arch/].

Авторы: В.Г. Волков
Н.Н.Гранатович
Е.В. Сурвилло

СТРАТЕГИЯ СНИЖЕНИЯ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ В РЕГОНЕ

Монография

Авторское редактирование

Подписано в печать 20.05.18
Уч. изд. л. 1,5
Усл. печ. л. 1,7
Тираж 500
Заказ

281