

**ФГБОУ ВО «КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии ФПК и ППС

На правах рукописи

АСЕЕВА Евгения Владимировна

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСТРОЙ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ
В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ**

14.01.01 – Акушерство и гинекология

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор
Новикова
Владислава Александровна

Краснодар, 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	4
Глава I. Обзор литературы. Современные представления о послеродовых кровотечениях.....	11
1.1. Эпидемиология послеродовых кровотечений.....	11
1.2. Терминология.....	12
1.3. Оценка кровопотери.....	14
1.4. Этиология послеродовых кровотечений.....	15
1.5. Роль гематом влагалища в послеродовой кровопотере.....	24
1.6. Современные меры профилактики ПРК.....	27
1.7. Современные меры лечения ПРК.....	28
1.8. Современные методы снижения периоперационной кровопотери.....	30
Глава II. Материал и методы исследования.....	33
2.1. Общая характеристика обследованных женщин.....	33
2.2. Методы обследования.....	33
2.3. Профилактика и лечение послеродового кровотечения.....	36
2.4. Тактика при гематомах влагалища.....	37
Глава III. Результаты собственных исследований.....	38
3.1. Общая характеристика обследованных женщин.....	38
3.1.1. Особенности экстрагенитальной патологии.....	38
3.1.2. Особенности акушерского анамнеза.....	39
3.1.3. Особенности контрацептивного анамнеза.....	42
3.1.4. Особенности гинекологического анамнеза.....	43
3.2. Особенности течения настоящей беременности.....	45
3.2.1. Основные осложнения беременности по триместрам.....	45
3.2.2. Бактериальный вагиноз.....	48
3.2.3. Факторы риска кровотечения во время настоящей беременности	49

3.2.4. УЗ- маркеры аномалий прикрепления плаценты во время беременности.....	50
3.2.5. Особенности маточно-плодово-плацентарной гемодинамики.....	52
3.2.6. Ургентность осложнений гестации.....	53
3.2.7. Особенности аутоплазмодонорства у женщин.....	54
3.3. Особенности родоразрешения.....	54
3.3.1. Особенности сократительной активности матки.....	54
3.3.2. Особенности осложнений при родоразрешении.....	55
3.3.3. Осложнения при родах через естественные родовые пути.....	56
3.3.4. Осложнения при родоразрешении путем кесарева сечения.....	57
3.3.5. Характеристики кровопотери при беременности, родоразрешении, в раннем послеродовом периоде.....	58
3.3.6. Характеристики кровопотери в позднем послеродовом периоде	63
Глава IV. Обсуждение полученных результатов.....	69
Глава V. Заключение.....	99
Выводы.....	109
Практические рекомендации.....	111
Список сокращений.....	114
Список литературы.....	117

ВВЕДЕНИЕ

Послеродовые кровотечения (ПРК) входят в «большую пятерку» причин материнской смертности, состоящую из сепсиса, эклампсии, клинически узкого таза и «опасного» аборта. В этой структуре ПРК в чистом виде составляет 20-25%, как конкурирующая причина - 42%, а как фоновая - до 78% [Серов В.Н., Сухих Г. Т., 2014]. К особенностям акушерских кровотечений относятся внезапность и массивность, необходимость срочного родоразрешения для спасения матери и плода, не дожидаясь стабилизации гемодинамики в связи с крайне быстрым истощением компенсаторно-защитных механизмов организма роженицы [Туманян С.В., 2007]. 50% фатальных кровотечений вызваны гипо- или атонией матки в послеродовом периоде [Айламазян Э.К. и соавт., 2014]. ПРК называют «наиглавнейшим материнским киллером» [Armbruster D., 2009]. Массивная кровопотеря, едва не приведшая к гибели женщины, но обусловившая заболеваемость (near miss), составляет 55,8% ПРК в Южной Африке, 49,5% в Западной Африке, 22% в Канаде, 55,7% в Великобритании [Lombaard H, Pattinson Robert C., 2009].

Кровопотеря до 600-800 мл крови для женщин с различной массой тела требует различного напряжения мер адаптации в системе гемодинамики. Дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК) представляет значительные риски для тяжелых гемодинамических, гипоксических нарушений в организме женщины. При наличии исходной анемии, экстагенитальных заболеваний кровотечение способствует резкому снижению адаптационных возможностей роженицы, развитию острого дефицита ОЦК, анемической и циркуляторной форм гипоксии, нарушению сердечной деятельности [Хашукоева А.З. и соавт., 2010].

Клиническая симптоматика, характерная для кровотечения (слабость, потоотделение, тахикардия, снижение АД и др.) при физиологически протекающей беременности может возникнуть при потере 15-25% от ОЦК,

гемодинамический коллапс – при потере 35-45% ОЦК [Walfish M. Et al, 2009]. Основными факторами риска ПРК являются: предлежание плаценты; удлинение третьего периода родов, задержка плаценты и ее частей в полости матки; преэклампсия; оперативное вагинальное родоразрешение; послеродовое кровотечение в анамнезе; многоплодие; аномалия родовой деятельности; травмы мягких тканей родовых путей; крупный плод [Айламазян Э. К., 2009; Серов В.Н., Сухих Г. Т., 2014].

Немаловажную роль в развитии острой массивной кровопотери (ОМК) играют ятрогенные факторы, связанные с «акушерской агрессией» в процессе родов: немотивированная индукция и стимуляция родовой деятельности; использование метода Кристеллера, способствующего родовому травматизму, амниотомия при «незрелой» шейке матки, что повышает частоту кесарева сечения (КС) [Радзинский В. Е. и соавт., 2011].

Как известно, одним из современных основных факторов, увеличивающих частоту акушерских кровотечений, является абдоминальное родоразрешение, частота которого в России составляет 12—14% и имеет тенденцию к росту [Шейкина Т.В. соавт., 2010].

В настоящее время существует широкий арсенал снижения периоперационной кровопотери, основанный на сочетании хирургических и анестезиологических методов сбережения крови. К ним относят следующие: совершенствование техники оперативных вмешательств с применением малоинвазивных технологий, возможность временной или постоянной блокады магистрального сосуда, эмболизация сосудов снабжающих операционную зону; тщательный гемостаз во время операции с минимизацией кровопотери (рассечение тканей с использованием современной коагулирующей техники, применение местных гемостатических средств); тип анестезии; режим нормо- и гиперводемической гемодилюции; интраоперационный контроль за ОЦК и свертывающей системой крови с использованием допустимых методов аутотрансфузий; создание условий для улучшения доставки кислорода и снижение его потребления тканями;

использование кровезаменителей; реинфузия потерянной аутокрови за счет сбора ее с операционного поля, позволяющая наиболее рационально использовать кровь пациента; нормотермия; сокращение объема крови, извлекаемого для анализов (Соколова Ю.Ю., 2005; Бушуева Н.Ю. Рогачевский О.В., 2010; Голубцов В. В., 2009; Заболотских И. Б. и соавт., 2011).

В современных клинических протоколах основное внимание уделяется мерам профилактики нарушений сократительной деятельности матки, коагулопатий, как одним из основных причин ПРК. Такие вопросы, как своевременная диагностика аномалий прикрепления плаценты со II триместра беременности, гематом влагалища в послеродовом периоде, как возможных причин ПРК, освещены недостаточно широко и требует проведения дополнительных методов исследования. Следовательно, проблема прогнозирования ПРК и разработка мер их профилактики, в первую очередь ОМК, особенно актуальны в акушерской практике. Пути, какими решаются эти проблемы свидетельствуют о квалификации медицинского персонала, об организации неотложной помощи в том или ином родовспомогательном учреждении (Баранов И. И., 2006). Необходимость прогнозирования ОМК в акушерстве дает возможность не только реализовать органосохраняющую тактику при возникновении ПРК, но является основной мерой их профилактики, способствующей снижению уровня материнской смертности.

Цель работы – усовершенствование комплекса мероприятий по прогнозированию и профилактике острой массивной кровопотери в послеродовом периоде.

Задачи исследования

1. Уточнить основные факторы риска массивной кровопотери у женщин в послеродовом периоде по Краснодарскому краю.
2. Разработать УЗ-критерии прогнозирования развития кровотечения у родильниц в послеродовом периоде.
3. Выявить достоверные критерии диагностики гематом влагалища в раннем послеродовом периоде.

4. Обосновать и апробировать усовершенствование алгоритма прогнозирования и профилактики поздней массивной кровопотери.
5. Разработать алгоритм действий по прогнозированию и профилактике острой массивной кровопотери в послеродовом периоде.
6. Оценить эффективность алгоритма превентивных мер в профилактике кровотечения.

Научная новизна:

Выявлены новые значимые факторы риска острой массивной кровопотери: недифференцированная дисплазия соединительной ткани; артериовенозная мальформация сосудов матки; субклинический гипотиреоз нелеченный до беременности; наступление беременности в первом менструальном цикле после отмены КОК и расширено представление о их роли в генезе осложнений послеродового периода.

Впервые определены УЗ-критерии особенностей инволюции матки как фактора развития кровотечения в позднем послеродовом периоде.

Выявлены прогностически значимые факторы риска в формировании послеродовых гематом влагалища (фенотипические проявления недифференцированной дисплазии соединительной ткани в сочетании с неспецифическим вагинитом).

В процессе математической оценки силы связи показателей соматического, акушерско-гинекологического анамнеза, особенностей течения настоящей беременности с острой массивной кровопотерей выявлена положительная сила связи между факторами риска и развитием острой массивной кровопотери в послеродовом периоде.

Практическая значимость работы

Предлагаемый алгоритм действий позволил выявить бессимптомные гематомы влагалища в 99% случаев, своевременно начать лечебно-профилактические мероприятия, что позволило снизить кровопотерю на 12%, УЗ- исследование матки на 3-и сутки после родов (определение объема тела

матки, СДО и ИР маточных артерий) с целью доклинической диагностики субинволюции матки в послеродовом периоде и своевременной профилактикой гипотонического кровотечения путем увеличения кратности введения утеротонических препаратов, отсроченной выписки позволило снизить количество послеродовых кровотечений на 8%.

Проведенная комплексная оценка эффективности различных методов профилактики острой массивной кровопотери в послеродовом периоде позволила внедрить полученные результаты в клиническую практику в учреждениях родовспоможения (ГБУЗ ДККБ МЗ КК «Краевой перинатальный центр» города Краснодара, в КМЛДО МУЗ ГБ № 2 «Перинатальный центр» города Краснодара) для оптимизации исходов родов для матери.

Внедрение в практику

Результаты исследования внедрены в лечебно-диагностическую работу и включены в лекционный курс кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии ФПК и ППС Кубанского государственного медицинского университета для интернов, клинических ординаторов, курсантов кафедры. Они используются в практической работе ряда лечебно-профилактических учреждений Краснодарского края: в ГБУЗ ДККБ МЗ КК «Краевой перинатальный центр» города Краснодара, в КМЛДО МУЗ ГБ № 2 «Перинатальный центр» города Краснодара, что подтверждается актами внедрения.

Основные положения, выносимые на защиту

Новыми значимыми факторами риска острой массивной кровопотери кроме известных причин являются: недифференцированная дисплазия соединительной ткани; артериовенозная мальформация сосудов матки; субклинический гипотиреоз нелеченный до беременности; наступление беременности в первом менструальном цикле после отмены КОК и расширено представление о их роли в генезе осложнений послеродового периода.

У женщин с ОМК в послеродовом периоде при нормальной инволюции матки риск позднего послеродового кровотечения составляет 8%, а при субинволюции 18%, у женщин с патологической кровопотерей в родах у 12% и у 16% соответственно.

У женщин с послеродовой гематомой влагалища возможно бессимптомное начало острой массивной кровопотери вплоть до кровопотери объемом $850 \pm 239,58$ мл и запоздалая диагностика на фоне проведения длительной эпидуральной анестезии (ДЭА) через 271 ± 39 минут после родов.

ТЭГ является методом ранней диагностики массивной кровопотери у женщин группы риска в раннем послеродовом периоде.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены на городских, краевых, региональных научно-практических конференциях, съездах, форумах, международных конгрессах. Наиболее значимые: Юбилейная конференция, посвященная 25-летию КМЛДО (г. Анапа, декабрь 2008); Научно-Практическая Конференция «Патология шейки матки и генитальные инфекции» (г. Краснодар, апрель 2010); Общероссийский научно-практический семинар «Репродуктивный потенциал России. Новосибирские чтения» (г. Новосибирск, апрель 2012); VI региональный форум «Мать и дитя» (Ростов-на-Дону, июнь 2012), XIII всероссийский научный форум «Мать и дитя» (г. Москва, 2012); The World Congress on Building Consensus in Gynecology, Infertility and Perinatology (BCGIP): Controversies in Obstetrics, Gynecology and Infertility (COGI) (Барселона, 2012); Controversies in Obstetrics, Gynecology & Infertility (COGI) (Лиссабон, Португалия, ноябрь 2012); региональная научно – практическая конференция «Приоритетные задачи охраны репродуктивного здоровья и пути их решения» (Ростов-на-Дону, апрель 2013), Межрегиональная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы сохранения репродуктивного здоровья женского населения» (Краснодар, октябрь 2016) и др.

Апробация диссертации проведена на совместном заседании кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии факультета повышения квалификации и постдипломной переподготовки специалистов федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации и Базовой акушерско-гинекологической клиники государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации в ноябре 2016 года.

Публикации в научной печати. По теме диссертации опубликовано 10 научных работ, из них 3 в изданиях, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Министерства образования и науки РФ для публикации материалов диссертации на соискание ученой степени кандидата наук.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 148 страницах машинописного текста, состоит из введения, 5 глав, выводов и практических рекомендаций, списка сокращений, списка литературы, содержащего 61 отечественных и 380 иностранных источников. Диссертация иллюстрирована таблицами, 6 рисунками, 1 схемой.

ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПОСЛЕРОДОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ.

1.1. Эпидемиология послеродовых кровотечений

Послеродовые кровотечения (ПРК) входят в «большую пятерку» причин материнской смертности, состоящую из сепсиса, эклампсии, клинически узкого таза и «опасного» аборта [WHO, 2012].

К особенностям акушерских кровотечений относятся: внезапность и массивность; срочное родоразрешение для спасения матери и плода, не дожидаясь стабилизации гемодинамики; быстрое истощение компенсаторно-защитных механизмов организма женщины [Туманян С.В., 2007]. Всего в мире от причин, связанных с беременностью и родами, в среднем, умирает одна женщина в минуту; по причине же акушерских кровотечений умирает одна женщина каждые три минуты. Из них 50% вызваны гипо- или атонией матки в послеродовом периоде [ALARM International Program, 2011].

ПРК составляют 60% причин материнской смертности (МС) в развивающихся странах, как правило, в течение первых 4-х часов после родов [ALARM International Program, 2011]. В Южной Африке 43% материнских смертей вследствие ПРК приходится на стационары 1-го уровня, 80% случаев МС расцениваются как предотвратимые.

Острая массивная кровопотеря (ОМК) является одной из основных причин тяжелых последствий для здоровья женщины [Sousa MN, et al, 2008].

Массивная кровопотеря, едва не приведшая к гибели женщины, но обуславливающая заболеваемость (near miss), составляет 55,8% ПРК в Южной Африке, 49,5% в Западной Африке, 22% в Канаде, в 55,7% в Великобритании [Lombaard H, Pattinson Robert C., 2009]. Основными причинами МС являются: отсутствие своевременной диагностики таких факторов риска ПРК, как анемия в течение беременности, удлинение продолжительности родов, многоплодная беременность. Большинство

случаев МС приходится на «домашние» роды, или роды в учреждениях низкого уровня, при отсутствии возможности транспортировки женщины в учреждения более высокого уровня [Sousa MH, e.a., 2008].

В мировой практике внедряются глобальные проекты по снижению частоты ПРК: проект POPPHI - Инициатива по предупреждению послеродового кровотечения (POPPHI, Prevention of Postpartum Hemorrhage Initiative), программа ALARM [Armbruster D., 2009]. Разработаны руководства по своевременной диагностике и полнообъемной терапии ПРК, адаптированных для развитых и развивающихся стран, для медицинских учреждений различного уровня. Особое внимание уделяется данной проблеме в странах в условиях ограниченных ресурсов (low-resource settings) [Lalonde A. e.a., 2011].

1.2. Терминология

Послеродовым кровотечением считается кровопотеря более 500 мл в родах и более 1000 мл после родоразрешения путем кесарева сечения. Кровотечением так же считают кровопотерю со снижением гемоглобина или гематокрита на 10% [Walfish M. e.a., 2009]. Кровотечение в течение первых 24 часов после родоразрешения относится к раннему или первичному кровотечению. Кровотечение, развившееся позднее 24 часов после родов и в течение 6 последующих недель [Walfish M. e. a., 2009, Smith J., Brennan BG., 2010, ALARM International Program, 2011], или 12 последующих недель [RCOG, 2009; Evensen A., Anderson J., 2013], является поздним. 70% всех ранних ПРК обусловлено нарушением сократительной способности миометрия [ALARM International Program, 2011]. Основная причина поздних ПРК – остатки тканей последа, инфекция [ALARM International Program, 2011].

При доношенной физиологически протекающей беременности скорость плацентарного кровотока составляет около 700 мл/мин [Jennings A. e.a, 2012]. Акушерские кровотечения (АК) представляют особые риски для здоровья жизни как женщины, так и плода [Хашукоева А.З. и соавт., 2010]. Так

массивность и внезапность развития АК требует различного напряжения мер адаптации в системе гемодинамики у женщин с разной массой тела [Хашукоева А.З. и соавт., 2010]. Необходимость срочного родоразрешения в интересах плода в условиях нестабильной гемодинамики, дефицита ОЦК так же представляет значительные риски для тяжелых гемодинамических, гипоксических нарушений в организме женщины. При наличии исходной анемии, дефицита ОЦК (например, вследствие преэклампсии (ПЭ), экстагенитальных заболеваний) кровотечение способствует быстрому истощению компенсаторно-защитных механизмов, острому дефициту (ОЦК), нарушению сердечной деятельности, развитию анемической и циркуляторной форм гипоксии [Хашукоева А.З. и соавт., 2010]. В акушерстве выделяют понятие «массивная акушерская кровопотеря». К ней относят кровопотерю более 1500-2000 мл, или кровопотерю со скоростью 150 мл/мин, или потерю 50% объема крови в течение 3 часов [Clarkson J., 2010; Jennings A., Brunning J., Brennan C., 2012]. К массивной кровопотере так же относится кровопотеря, которая сопровождается: снижением гемоглобина менее 4г/дл или острой необходимостью трансфузии более 4 единиц эритроцитарной массы или более чем 10 доз эритроцитарной массы в течение 24 часов; уменьшением гематокрита на 10% в сочетании с гемодинамическими нарушениями (артериальная гипотония) [Куликов А.В. и соавт., 2010; Clarkson J., 2010; Jennings A., Brunning J., Brennan C., 2012]. Массивной так же считается кровопотеря: превышающая 1,5% от массы тела; более 1000 мл или более 20% ОЦК с нарушениями в системе гемокоагуляции и клиникой геморрагического шока [RCOG, 2011; Силява В.Л. и соавт., 2012]. Массивные кровотечения имеют сочетанные этиологические причины, практически всегда сопровождаются шоком, нарушениями в системе гемокоагуляции и являются причиной материнской смертности [Силява В.Л. и соавт., 2012].

1.3. Оценка кровопотери

Оценка кровопотери в родах всегда условна и подразумевает ошибку подсчета (визуального, гравиметрического, фотометрического, расчетного и др.) [Smith J., Brennan BG., 2010; Schorn M. N., 2010]. При визуальной оценке ошибка подсчета кровопотери может быть в 89% случаев (Schorn M. N., 2010). Результаты расчетного метода могут зависеть от ОЦК женщины, особенно при инфузионной терапии или в условиях региональной анестезии, артериальной гипертензии, преэклампсии [Schorn M. N., 2010]. Для подсчета кровопотери описана методика УЗИ диаметра нижней полой вены, который при кровопотере более 450 мл уменьшается [Schorn M. N., 2010].

Значимость кровопотери зависит от индивидуального ОЦК женщины. В норме при одноплодной беременности ОЦК в течение беременности увеличивается на 30-50%, в основном за счет объема циркулирующей плазмы. При наличии, например, анемии или дефицита ОЦК при преэклампсии толерантность к допустимой кровопотере может быть нарушена [Smith J., Brennan BG., 2010, ALARM International Program, 2011]. Поэтому в акушерской практике любую кровопотерю, способную нарушить гемодинамику, следует расценивать как ППК [ALARM International Program, 2011]. Клиническая симптоматика, характерная для кровотечения (слабость, потоотделение, тахикардия, снижение АД), при физиологически протекающей беременности может возникнуть при потере 15-25% от ОЦК, а гемодинамический коллапс – при потере 35-45% от ОЦК [Walfish M. Et al, 2009]. Из всех клинических симптомов (частота сердечного ритма; систолическое и диастолическое, пульсовое артериальное давление, шоковый индекс; температура тела; частота дыхательных движений) наиболее показательным является шоковый индекс, как наиболее точный индикатор компенсаторных изменений в кардиоваскулярной системе вследствие кровопотери [Pacagnella RC et al, 2013].

1.4. Этиология послеродовых кровотечений

Этиология ПРК основывается на множестве потенциальных причин. По одним данным, ключевыми факторами риска ПРК являются вес плода, индукция родов, родостимуляция, хориоамнионит, применение в родах сульфата магния, ПРК в анамнезе [Smith J., Brennan BG., 2010]. По другим данным основной причиной ПРК являются факторы, которые можно принципиально разделить на четыре группы, так называемые «4Т»: нарушение сократительной активности миометрия («тонус») – 70% от всех ПРК; задержка тканей плаценты или плодовых оболочек в матке, аномалии прикрепления плаценты («ткань») – 10%; повреждение тканей родовых путей («травма») – 10%; и коагулопатические нарушения («тромб») – 1%. [Smith J., Brennan BG., 2010, Evensen A., Anderson J., 2013].

Слабую сократительную способность миометрия вплоть до полной атонии могут обусловить: перерастяжение матки вследствие многоводия, многоплодия, крупного плода; структурные изменения миометрия (недифференцированная дисплазия соединительной ткани, гистопатические изменения); применение лекарственных препаратов (некоторых анестетиков, нитратов, нестероидных противовоспалительных средств, нифедипина); низкое прикрепление плаценты; бактериальные токсины при хориоамнионите, септицемии; гипоксия миометрия вследствие гипоперфузии или матки Кувелера; скопление сгустков крови при нарушении её оттока из полости матки [Мельников А.П. 2012, Smith J., Brennan BG., 2010]. Учитывая то, что кровеносные сосуды расположены между миоцитами матки, её сокращение обеспечивает естественное «лигирование» кровоточащих сосудов. Снижение сократительной активности миометрия, тем более атония матки, является причиной ПРК [Lalonde A. e.a., 2012]. Кроме того, фактором снижения сократительной способности матки в послеродовом периоде признано бесконтрольное использование окситоцина в родах. Так введение окситоцина в течение более чем 2 часов в родах

требует 9-кратного увеличения дозы окситоцина в послеродовом периоде для адекватного сокращения матки [Belghiti J, Kayem G, Dupont C, e.a., 2011].

Необходимость в гистерэктомии во время родов или после родов (Peripartum Hysterectomy) возникает в 1,7% от числа всех родов и у 34% обусловлена нарушением сократительной способности матки. Атония матки может быть следствием инфекционного процесса (хориоамнионита, umbilicalного васкулита, острого эндометрита, цервицита) [Hernandez J. S. et al, 2012].

Частота дисплазии соединительной ткани (ДСТ) у беременных составляет 46,2% и является причиной возникновения кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах в 19,5%. Оперативное родоразрешение у беременных с ДСТ составляет 40,5%, что в 4,5 раза превышает данные контроля [Савельева И.В., 2009].

Плацентарная ткань зачастую может явиться причиной ПРК как при доношенной, так и недоношенной беременности, особенно при сроке гестации менее 24 недели [Smith J., Brennan BG., 2011]. Массивная кровопотеря может развиваться вследствие аномалий прикрепления (врастания) плаценты, тем более при попытке отделения плаценты в случае её врастания или прорастания [Smith J., Brennan BG., 2010]. В зависимости от глубины инвазии различают: placenta accrete (ворсины хориона достигают миометрия, соприкасаясь с его поверхностью, но не повреждая структуры) выявляется в 81,6% случаев в структуре аномалий прикрепления плаценты (АПП), placenta increta (прорастание ворсинами миометрия с нарушением его структуры) - в 11,8%, placenta percreta (прорастание ворсинами плаценты всей толщины миометрия и серозного слоя матки, иногда с прорастанием в соседние органы) - в 6,6% [Комиссарова Л.М., Васильченко О.Н. 2009; Belfort M. A., 2010]. В зарубежной литературе используются термины «morbidly adherent placenta» (МАР) или «placental attachment disorders»

(PAD), отражающий патологическую инвазию ткани плаценты в миометрий [Garmi G., Salim R., 2012; Comstock CH, Bronsteen RA., 2014].

При placenta accreta частота материнской заболеваемости составляет 60%, MC – 7% [Garmi G., Salim R., 2012]. Риски, связанные с АПП, обусловлены не только аномалией прикрепления ткани плаценты, но и с лечебными мероприятиями, диктуемыми осложнениями АПП. К ним относятся: повреждение соседних органов (мочевого пузыря, кишечника, мочеточников), нейроваскулярных ретроперитонеальных структур, боковых стенок таза в случае прорастания в них плаценты и попыток её отделения; ПРК, требующее хирургического лечения (зачастую повторного); эмболия околоплодными водами; коагулопатии, острая реакция на гемотрансфузию; острый респираторный дистресс синдром женщины и повреждение легких, ассоциированные с гемотрансфузией; электролитные расстройства при высокообъемной инфузионно-трансфузионной терапии; послеоперационная тромбоемболия, инфекции, полиорганная недостаточность [Belfort M. A., 2010].

За последние 50 лет АПП являются веской причиной для родоразрешения путем операции кесарева сечения [Garmi G., Salim R., 2012]. Частота АПП составляет 1: 2500 родов, варьирует от 1:540 в Таиланде до 1:93,000 в США. Placenta percreta составляет 5–7% от всех случаев нарушения плацентации; в 75% она сочетается с предлежанием плаценты (placenta praevia). Около 25% женщин с placenta praevia и одним КС в анамнезе имеют АПП, с двумя КС – почти 50%. АПП могут явиться причиной массивной кровопотери, которая в свою очередь способна привести к диссеминированной внутрисосудистой коагулопатии (требующей гистерэктомии), респираторному дистресс-синдрому матери, нарушению функции почек, гибели женщины [Herath R.P., Wijesinghe P.S., 2011]. В настоящее время своевременная диагностика АПП возможна при использовании таких неинвазивных методов исследования, как

ультразвуковое исследование (УЗИ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) [Herath R.P., Wijesinghe P.S., 2011; Comstock CH, Bronsteen RA., 2014]. УЗИ признано методом 1-й линии диагностики инвазии плаценты в миометрий. Начиная с первого триместра беременности возможно выявление с помощью УЗИ таких признаков, как низкая имплантация плодного яйца, истончение стенки миометрия в области плацентации, отсутствие четкой визуализации пограничной зоны между материнской поверхностью плаценты и стенкой мочевого пузыря (менее 1 мм) [Комиссарова Л.М., Васильченко О.Н., 2009; Brown H. L, Smrtka M., 2011; Comstock CH, Bronsteen RA., 2014].

Во втором и третьем триместрах беременности такие УЗ-признаки как потеря непрерывности визуализации стенки матки; истончение стенки миометрия (менее 1 мм); множественность васкулярных лакун (нерегулярное расположение васкулярного пространства) в области плацентации, создающая эффект «швейцарского сыра»; отсутствие гипоэхогенного барьера (зоны миометрия) между плацентой и миометрием; выбухание плацентарной/миометральной ткани в мочевой пузырь; повышение васкуляризации при цветовой доплерометрии обладают 89% чувствительностью и 98% специфичностью для диагностики placenta accreta [Belfort M. A., 2010; Garmi G., Salim R., 2012].

Аntenатальная диагностика врастания плаценты у женщин с КС в анамнезе возможна при УЗИ с цветовым доплеровским картированием, а также МРТ (без контрастирования) [Латышкевич О.А. и соавт., 2013]. Диагностические возможности УЗИ и МРТ в отношении врастания плаценты сопоставимы, однако для МРТ более характерны гипердиагностика, а также низкая способность безошибочно исключить диагноз врастания плаценты. Качество диагностики врастания плаценты двумя методами в совокупности характеризуется 76,2% чувствительностью и 49,8% специфичностью что несколько лучше, чем только МРТ, но хуже, чем при УЗИ. Диагностические возможности МРТ оказались несколько выше при прорастании сосудов

плаценты за пределы матки в мочевого пузыря: точная диагностика возможна в 72,7% случаев, при УЗИ - лишь в 45,5% ($p < 0,05$) [Латышкевич О.А. и соавт., 2013].

Наряду с атонией матки, АПП являются в 33–50% случаев основной причиной гистерэктомий [Walfish M. Et al, 2009; Comstock CH, Bronsteen RA., 2014].

Доказанным фактором риска для предлежания или аномалий прикрепления плаценты является КС во время предыдущей беременности. Так, если при отсутствии КС в анамнезе риск *placenta accreta* равен 1,9%, то при наличии одного КС – 15,6%, двух – 23,5%, трёх – 29,4%, четырёх – 33,3%, пяти – 50% [Walfish M. Et al, 2009]. Установлено, что у 28% женщин гистерэктомия в перинатальном периоде ассоциирована с КС в анамнезе и, зачастую, с аномалией прикрепления плаценты [Lombaard H, Pattinson Robert S., 2009]. Помимо КС, доказанными факторами риска предлежания или аномалий прикрепления плаценты считаются: возраст женщины, синдром Ашермана, абляция эндометрия, экстракорпоральное оплодотворение [Comstock CH, Bronsteen RA., 2014]. Наличие рубца на матке после миомэктомии, миома матки, наличие кюретажа матки в анамнезе, высокий паритет, курение, хроническая гипертензия, *placenta accreta* во время предыдущей беременности также являются факторами риска [Garmi G., Salim R., 2012].

Предлежание плаценты (*placenta praevia*) является фактором риска не только кровотечения, но и ОМК [Smith J., Brennan BG., 2010]. Предлежание плаценты с аномалией прикрепления значительно усугубляет риски ОМК [RCOG, 2011]. Выделяют материнские и плодовые этиологические факторы предлежания плаценты. К материнским относят: процессы, приводящие к дистрофическим изменениям слизистой оболочки матки и нарушающие имплантацию плодного яйца (хронический эндометрит, аборты в анамнезе, рубец на матке, высокий паритет) [Серов В.Н., Сухих Г.Т., 2014].

Антифосфолипидный синдром (АФС) также может явиться причиной аномального прикрепления плаценты у женщин с предлежанием плаценты [Бадалова О., 2011]. К плодовым факторам относится понижение протеолитических свойств плодного яйца [Серов В.Н., Сухих Г.Т., 2014].

Трансвагинальное УЗИ повышает точность диагностики предлежания плаценты, начиная с 20 недель беременности. Оно подтверждает этот диагноз во II и III триместрах беременности. В случае низкого расположения плаценты трансабдоминальное УЗИ подтверждает этот диагноз только в 26–60% случаев [RCOG, 2011].

Повреждение тканей родовых путей может быть спонтанным или насильственным вследствие различных манипуляций (наложение акушерских щипцов, акушерских пособий и др.). КС а priori подразумевает двукратное увеличение кровопотери при родоразрешении. Разрыв матки возможен и прогнозируем в области рубца после: КС; миомэктомии; утероластики; перенесенной перфорации матки вследствие расширения цервикального канала, кюретажа, биопсии, гистерорезектоскопии или неудачного опыта применения внутриматочного контрацептива. Спонтанный разрыв может также произойти при несоответствии размеров плода и таза женщины, чрезмерной или дискоординированной сократительной активности матки, неконтролируемом использовании утеротоников, попытке отделения плаценты при аномалиях её прикрепления, дистоции плечиков плода и др.

Артериовенозная мальформация сосудов матки (артериовенозная аномалия матки (АВАМ), ангиодисплазия или варикозная аневризма матки, артериовенозные шунты или соустья, артериовенозная фистула) может явиться причиной кровотечения вне беременности [Scioscia M. et al, 2012]. АВАМ может иметь врожденную или приобретенную (перенесенные в анамнезе операции на матке или трофобластическая болезнь, атипичное развитие аденомиоза) причину. АВАМ относится к патологии сосудов

миометрия с быстрым кровотоком, так как помимо этого выделяют нарушения с медленным кровотоком (капиллярные, венозные, лимфатические) и смешанные. Морфологические изменения сосудов матки при данной патологии окончательно не изучены [Коваленко В.Л., Подобед О.В., 2008; Леваков С.А. и соавт., 2010]. Макроскопически АВМ характеризуется как артериально-венозные свищи миометрия, имеющие множество довольно крупных соустьев, иногда вовлекающие окружающие структуры [Коваленко В.Л., Подобед О.В., 2008; Леваков С.А. и соавт., 2010]. Наличие недиагностированной ранее АВМ представляет значительный риск при беременности, родах, в послеродовом периоде [Сметник В.П. и соавт., 2005; Khairun Nahar et al. , 2008; Scioscia M. et al, 2012].

Гемоперитонеум во время беременности является редким, но потенциально опасными для жизни матери и плода. Спонтанный гемоперитонеум может развиваться вследствие разрыва различных брюшных или тазовых органов, структур (селезенки, матки, маточных сосудов, рака яичников, органов малого таза), внутриматочного импланта. Спонтанный гемоперитонеум клинически может имитировать ПОНРП: отмечаются острые боли в животе, перитонит, шок, внутриутробное страдание плода вплоть до антенатальной гибели [Choobun T. et al, 2006; Khairun Nahar et al. , 2008].

Коагулопатические нарушения в послеродовом периоде при ряде состояний так же ожидаемы и требуют профилактических мер. В норме в раннем послеродовом периоде в области отделившейся плаценты немедленно сформировавшаяся фибриновая пленка в области плацентарного ложа, тромбоз и спазм сосудов плацентарной площадки предотвращают кровотечение не только в раннем, но и в позднем послеродовом периодах. Наследственные заболевания или приобретенные состояния (наследственная тромбофилия, тромбоцитопения, HELLP-синдром, ПОНРП, ДВС-синдром, сепсис, внутриутробная гибель плода, эмболия околоплодными водами,

преэклампсия) могут привести к нарушению агрегатного состояния крови, к ПРК [Smith J., Brennan BG., 2010].

Показатель акушерских кровотечений вследствие ПОНРП и предлежания плаценты составляет 1 % по отношению к общему числу родов [Хашукоева А.З. и соавт., 2010]. У женщин с ПОНРП в анамнезе частота встречаемости мутации Лейдена (R506Q) в гене FV, мутации G20210A в гене FII, мутации C677T в гене MTHFR составляет около 42% [Шаманова М.Б. и соавт., 2009]. Установлены факторы риска ПОНРП: ПОНРП в анамнезе; преэклампсия; внутриутробная задержка роста плода; неголовное предлежание плода; многоводие; старший возраст матери; многорожавщие; низкий индекс массы тела; беременность после вспомогательных репродуктивных технологий; внутриматочная инфекция; преждевременный разрыв плодных оболочек; травма живота; курение и употребление наркотиков (кокаин и амфетамины) во время настоящей беременности; экстрагенитальная патология с васкулярными нарушениями; аутоиммунные состояния (АФС, системная красная волчанка и др); аллергическая реакция на декстраны или гемотрансфузию; быстрое излитие околоплодных вод при многоводии; гиперстимуляция матки утеротониками; рождение первого плода при многоводии; запоздалый разрыв плодного пузыря; короткая пуповина [Серов В.Н., Сухих Г.Т., 2014; RCOG, 2011]. Кровомазание и кровотечение в I триместре беременности увеличивают риск ПОНРП в последующем (OR 1.6, 95% CI 1.1–2.6). Определение внутриматочной гематомы при УЗИ увеличивает риск последующей ПОНРП (RR 5.6, 95%CI 2.8–11.1) [RCOG, 2011].

В случае ПОНРП в эндометриальных отделах маточно-плацентарных артерий обнаружены: неполная децидуальная трансформация: повышение экспрессии тромбомодулина и фактора Виллебранда; повышение сосудистой резистентности в маточных артериях и артерии пуповины; снижение содержания в крови антитромбина III и повышение содержания маркера

внутрисосудистого свертывания крови Д-димера. При наличии ПЭ наблюдаются признаки системной дисфункции эндотелия, выражающиеся в достоверном повышении содержания в крови фибронектина, тромбомодулина, фактора Виллебранда, sICAM-1. У женщин с ПОНРП чаще наблюдаются такие врожденные дефекты системы гемостаза, как мутация С—677Т в гене MTHFR, полиморфизм G/A-455 в гене фибриногена, полиморфизм 4G/5G в гене PAI-1 и полиморфизм PI A1/A2 в гене рецепторов GpIIIa [Зайнулина М.С., 2006; Pariente G. et al, 2014].

По клиническому течению ПОНРП важно выделять легкую форму, средней степени тяжести и тяжелую форму. При тяжелой форме происходит отслойка более 1/2 площади плаценты. Осложнения ПОНРП обусловлены не только объемом кровопотери, но зависят от вида кровотечения (наружного или внутреннего), так как проникновение в кровотоки матери значительного количества активных тромбопластинов из плацентарной ткани инициирует внутрисосудистую коагулопатию, ДВС-синдром, что усугубляет гемодинамические и микроциркуляторные нарушения [Серов В.Н., Сухих Г.Т., 2014]. При легкой степени ПОНРП нет признаков ухудшения состояния матери и плода.

Необходимо отметить, что массивная кровопотеря всегда несет в себе коагулопатический компонент. При массивной кровопотере в родах или при операции КС в большинстве случаев выявляются такие скрытые нарушения гемостаза, как : нарушение адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов (в том числе скрытые формы болезни Виллебранда и недифференцированные формы тромбоцитопатий); генетическая и комбинированная тромбофилия (в том числе мутация FVLeiden, протромбина G20210A, MTHFR; полиморфизмы в генах PAI-1, фибриногена, АПФ, tPA, рецептора 1 типа ангиотензина II, генах тромбоцитарных рецепторов GpIa, GpIIIa; циркуляция антифосфолипидных антител и антител к кофакторам АКА, аннексину V, протромбину, β 2 гликопротеину 1, гипергомоцистеинэмия); сочетание

дефектов гемостаза тромбофилической направленности с тромбоцитопатиями. Генетическая и мультигенная тромбофилия являются наиболее вероятными пусковыми факторами возникновения ДВС синдрома, который приводит к коагулопатии, тромбоцитопатии потребления и, впоследствии, массивного коагулопатического кровотечения [Смурыгина В.В., 2010].

Вторичные ПРК обусловлены в основном субинволюцией плацентарной площадки, остатками плацентарной ткани, инфекциями, нарушениями в системе гемостаза [Berkowitz R. L., Bernstein P., 2012].

В имеющейся литературе на основании анализа обширных популяционных исследований представлены основные предшествующие факторы ПРК: остатки плацентарной ткани (OR 3.5, 95% CI 2.1-5.8), слабость родовой деятельности во II периоде родов (OR 3.4, 95% CI 2.4-4.7), placenta accreta (OR 3.3, 95% CI 1.7-6.4), акушерский травматизм (OR 2.4, 95% CI 2.0-2.8), инструментальные роды (OR 2.3, 95% CI 1.6-3.4), крупный плод (OR 1.9, 95% CI 1.6-2.4), гипертензионные состояния (OR 1.7, 95% CI 1.2-2.1), индукция родов (OR 1.4, 95% CI 1.1-1.7) родостимуляция окситоцином (OR 1.4, 95% CI 1.2-1.7) [Smith J., Brennan BG., 2010].

Немаловажную роль в развитии послеродового кровотечения с острой массивной кровопотерей в том числе играют ятрогенные факторы, связанные с «акушерской агрессией» в процессе родов: немотивированная индукция и стимуляция родовой деятельности, амниотомия при «незрелой» шейке матки, использованием метода Кристеллера, способствующего травматизму родовых путей, что повышает частоту [Айламазян Э. К. и соавт., 2014].

1.5. Роль гематом влагалища в послеродовой кровопотере

ОМК может быть обусловлена также формированием гематом, формирующихся вследствие травмы сосудов влагалища. Гематомы осложняют послеродовый период с частотой 1:1000 – 1:4000 родов. В 85-90% являются осложнением эпизиотомии [Т. Холлингуорт, 2010; Daliakopoulos S.,

2008]. Доказанными факторами риска для формирования гематомы являются: инструментальные вагинальные роды, первые роды, преэклампсия, многоплодная беременность, крупный плод, длительный потужной период, варикозная болезнь [Т. Холлингуорт, 2010; Daliakoroulos S., 2008].

В плане ОМК представляют опасность супралевакторная гематома, которая не имеет фиброзных границ, формируется при повреждении ветвей маточных артерий, половой артерии или нижней артерии мочевого пузыря, распространяется на широкую связку, пресакральное и забрюшинное пространство [Т. Холлингуорт, 2010; Daliakoroulos S., 2008].

Особенности интралевакторной гематомы заключаются в том, что она ограничена сверху мышцами, поднимающими задний проход, медиально – сухожильным центром промежности, латерально – фасцией Коллеса и широкой связкой. При данной локализации гематома может распространяться на седалищно-прямокишечную ямку. Интралевакторные гематомы образуются при травме сосудов малых половых губ, вульвы, нижней пузырной или влагалищной ветвей маточных артерий или ветвей нижних прямокишечных артерий. Возможно и консервативное лечение при размере гематомы менее 3см. При нарастающих и больших гематомах перед эвакуацией гематомы необходимо восполнение дефицита ОЦК. При ревизии гематомы необходимы обязательно адекватное обезболивание, хорошее освещение, необходима помощь ассистента. Поврежденные сосуды надо перевязать до полного гемостаза, ушить мертвое пространство. Обязателен динамический контроль, так как риск возможного рецидива кровотечения крайне высок [Daliakoroulos S., 2008].

Проблемы послеродовых гематом заключается в следующем: возможна травма варикозно расширенной вены влагалища при отсутствии нарушения целостности ее слизистой оболочки; отсутствие яркой клинической симптоматики при использовании ДЭА в родах; а так же обезболивания при ушивании рассеченных или поврежденных тканей промежности. Полиморфизм и неспецифичность клинических проявлений варикозной

болезни вен малого таза обуславливают грубые диагностические ошибки [Артымук Н.В., 2007].

Варикозное расширение вен малого таза, захватывающее промежность и вульву, отмечается у 30% женщин во время беременности. Основными причинами этого служат нарушение тонико-эластических свойств венозной стенки на фоне увеличения уровня женских половых гормонов и компрессия крупных вен забрюшинного пространства беременной матки (нижней полой и подвздошных вен) [Богачев В.Ю., 2006].

Варикозное расширение вен является проявлением недифференцированной дисплазии соединительной ткани (ДСТ) [Ильина И.Ю., 2009].

Органические и функциональные изменения в венозной системе малого таза при варикозном расширении вен малого таза характеризуются прогрессивной дилатацией основных венозных коллекторов малого таза (маточных, яичниковых, внутренних подвздошных и аркуатных вен); прогрессивным снижением скорости венозного кровотока в русле маточных вен; нарушением микроциркуляции в бассейне малого таза. Недифференцированные формы ДСТ являются одним из факторов развития варикозного расширения вен малого таза у женщин [Мозес В.Г., 2006].

Однако роды у значительного числа женщин осложняются ПРК как при наличии нескольких факторов риска ПРК, так и полного отсутствия каких бы то ни было факторов риска ПРК [Smith J., Brennan BG., 2010]. ПРК развивается у 40% женщин с достоверно значимыми факторами риска кровотечения [Ramanathan G., Arulkumaran S., 2006]. Следовательно проблемы прогнозирования развития ПРК и разработки мер их профилактики особенно актуальны в акушерской практике. Необходимость прогнозирования ОМК в акушерстве способствует реализации органосохраняющей тактики при кровотечениях и является основной мерой их профилактики в послеродовом периоде, что ведет к снижению частоты материнской заболеваемости и смертности.

1.6. Современные меры профилактики ПРК

Одной из основных мер профилактики ПРК было внедрение (особенно в развивающихся странах) в рутинную практику активного ведение третьего периода родов (AMTSL, active management of the third stage of labour). AMTSL включает: раннее введение утеротоников (окситоцина) при рождении переднего плечика или сразу после его рождения; пережатие пуповины через 1-3 минуты после родов; бережные контролируемые тракции пуповины при наличии признаков отделения плаценты; наружный массаж матки после рождения плаценты. AMTSL в 60% снижает частоту и степень кровопотери, анемии, необходимость гемотрансфузии [Ramanathan G., Arulkumaran S., 2006, Smith J., Brennan BG., 2010, Evensen A., Anderson J., 2013].

Предположение, что активное ведение третьего периода родов может увеличить частоту задержки ткани плаценты в матке, не подтвердилось [Smith J., Brennan BG., 2010]. Введение окситоцина сразу же после рождения ребенка или после отделения плаценты не влияет на частоту ПРК [Smith J., Brennan BG., 2010].

С целью профилактики ПРК ВОЗ приняла (2012) следующие рекомендации. Применение утеротоников для профилактики ПРК в III периоде родов рекомендовано для всех родов (сильный уровень рекомендаций, средний уровень доказательности). Окситоцин (10 МЕ, внутривенно/внутримышечно) рекомендуется как утеротоник для профилактики ПРК (сильный уровень рекомендаций, средний уровень доказательности). В условиях, в которых окситоцин недоступен, рекомендовано парентеральное применение таких утеротоников, как эргометрин/метилэргометрин или оральный прием мизопростола (600 мкг). При отсутствии квалифицированного персонала и недоступности окситоцина для профилактики ПРК рекомендовано назначение мизопостола per os (600 мкг). При наличии квалифицированного персонала при вагинальных родах

рекомендованы контролируемые тракции пуповины (КТП) при отсутствии рисков массивной кровопотери (слабый уровень рекомендации, высококачественный доказательств). При отсутствии квалифицированного персонала КТП не рекомендованы (сильный уровень рекомендаций, средний уровень доказательности). Позднее пережатие пуповины (через 1-3 минуты после родов) рекомендовано для всех родов при одновременном уходе за новорожденными (сильный уровень рекомендаций, средний уровень доказательности). Раннее пережатие пуповины (ранее 1-й минуты после родов) не рекомендовано, исключая случаи асфиксии новорожденного и необходимости его реанимации (сильный уровень рекомендаций, средний уровень доказательности). Постоянный массаж матки не рекомендован для профилактики ПРК у женщин, получивших с этой целью окситоцин (слабый уровень рекомендаций, низкий уровень доказательности). В послеродовом периоде всем женщинам рекомендована оценка тонуса матки через переднюю брюшную стенку (сильный уровень рекомендаций, очень низкий уровень доказательности). Окситоцин (внутривенно/внутримышечно) рекомендуется как утеротоник для профилактики ПРК при кесаревом сечении (сильный уровень рекомендаций, средний уровень доказательности). КТП является рекомендуемым методом отделения плаценты при кесаревом сечении (сильный уровень рекомендаций, очень низкий уровень доказательности).

1.7. Современные меры лечения ПРК

С целью лечения ПРК рекомендации ВОЗ (2012) основаны на следующем. Рекомендовано: внутривенное введение только окситоцина в качестве утеротоника для лечения ПРК; при резистентности кровотечения к введению окситоцина показано внутривенное введение эргометрина, окситоцин-эргометрин фиксированной дозы или простагландинов (включая сублингвальный прием мизопростола - 800 мкг). Применение транексамовой кислоты рекомендуется для лечения ПРК, если окситоцин или другие

утеротоники не могут остановить кровотечение или кровотечение частично обусловлено травмой. Массаж матки рекомендуется для лечения ПРК. При ПРК предпочтительно применение изотонических кристаллоидов в сравнении с коллоидами для начального внутривенного введения жидкости при реанимации женщин с ПРК. Если утеротоники неэффективны или недоступны, для лечения ПРК при атонии матки рекомендуется использование внутриматочной баллонной тампонады. При отсутствии эффекта от других мер и наличии необходимых ресурсов при атонии матки для лечения ПРК рекомендуется использовать эмболизацию маточных артерий. Если, несмотря на применение утеротоников и других доступных консервативных вмешательств (например, массажа матки, баллонной тампонады), кровотечение не останавливается, необходимо хирургическое вмешательство. При лечении ПРК, вследствие атонии матки после родов через естественные родовые пути, бимануальная компрессия матки или наружное сжатие аорты рекомендуется как временная выжидательная мера до прибытия квалифицированной помощи. Рекомендуется применение не - пневматической анти-шоковой одежды как выжидательную меру до прибытия квалифицированной помощи. Сжатие матки для лечения ПРК вследствие атонии матки после вагинальных родов не рекомендуется. При отсутствии спонтанного отделения плаценты рекомендуется внутривенное или внутримышечное введение окситоцина (10 МЕ) в сочетании с КТП. Использование эргометрина для отделения плаценты не рекомендуется, поскольку это может привести к тетаническим сокращениям матки, задержке изгнания плаценты. Использование простагландина E2 альфа (динопростона или сульпростона) с целью отделения плаценты не рекомендуется. В случае ручного отделения плаценты рекомендуется однократное введение антибиотиков (ампициллина или цефалоспоринов первого поколения). В медицинских учреждениях рекомендуется использование формальных протоколов профилактики и лечения ПРК, использование формальных протоколов при транспортировке женщины в стационар более высокого

уровня. Также предлагается моделирование лечения ПРК для предварительного освоения учебных программ, контроль по применению утеротоников после рождения плода для профилактики ПРК в качестве индикатора процесса для программной оценки.

1.8. Современные методы снижения периперационной кровопотери

Существует широкий арсенал снижения периперационной кровопотери, основанный на сочетании хирургических и анестезиологических методов сбережения крови. Это - совершенствование техники оперативных вмешательств с применением малоинвазивных технологий, возможность временной или постоянной блокады магистрального сосуда, эмболизация сосудов снабжающих операционную зону; тщательный гемостаз во время операции с минимизацией кровопотери – рассечение тканей с использованием современной коагулирующей техники (микроволновые коагулирующие скальпели, лазерные скальпели, аргонно-лучевые коагуляторы, электрокоагуляторы, применение местных гемостатических средств), тип анестезии; режим нормо- и гиперволемической гемодилюции; интраоперационный контроль за ОЦК и свертывающей системой крови с использованием допустимых методов аутотрансфузий; создание условий для улучшения доставки кислорода и снижение его потребления тканями; использование кровезаменителей; реинфузия потерянной аутокрови за счет сбора ее с операционного поля, позволяющая наиболее рационально использовать кровь пациента; нормотермия и др. [Сухих Г.Т. и соавт.,2010; Серов В.Н., Сухих Г.Т., 2014].

Имеются клинические данные о консервативном лечении placenta accreta [Комиссарова Л.М., Васильченко О.Н., 2009; Sentilhes L. Et al, 2010]. Sentilhes L. и соавт. (2010) опубликовали данные ретроспективного мультицентрового исследований исходов консервативного лечения placenta accrete в исследовательских центрах Франции (40 университетских клиник, 25 институтов) с 1993 по 2007 гг. Консервативное ведение подразумевало

частичное или полное сохранение плаценты в матке *in situ* без форсированных попыток её отделения. В исследования были включены 167 женщин. Средний возраст $33,15 \pm 4,78$ лет. Гестационный срок у 86 (51,5%) женщин составил 37 недель и более, у 39 (23,3%) женщин - 32-36 недель, у 34 (20,4%) - 24-31 неделя, у 8 (4,8%) - менее 24 недель. Родоразрешение в 139 (83,2%) случаев произведено путем операции КС, в 28 (16,8%) – через естественные родовые пути. Консервативное лечение оказалось успешным у 131 женщины (78,4%; 95% доверительный интервал [CI] 71.4–84.4%). У оставшихся 36 женщин 18-ти женщинам потребовалась немедленная гистерэктомия, 18-ти - отсроченная гистерэктомия (по 10.8% соответственно; 95% CI 6.5–16.5%). Гистеротомия в 71 (51,1%) случаев произведена в дне матки, в 68 (48,9%) в нижнем маточном сегменте. В 99 (59,3%) случаев плацента оставлена в матке частично, в 68 (40,7%) полностью. Первичное ПРК выявлено у 86 (51,5%) женщин. В 71 случаях потребовалась маточная деваскуляризация, маточная деваскуляризация с одновременной эболизацией сосудов малого таза, перевязкой гипогастральной артерии, наложением компрессионных швов на матку, и/или гистерэктомией. В 21 (12,6%) случаев назначался метотрексат. Тяжелая материнская заболеваемость выявлена в 10 случаях (6.0%, 95% CI 2.9–10.7%). Одна женщина умерла вследствие миелосупрессии и нефротоксичности, обусловленных интраумбиликальным введением метотрексата. Последующая спонтанная резорбция плаценты произошла в 87 из 116 случаев (75.0%, 95% CI 66.1–82.6%) в среднем через 13.5 недель (4–60 недель) после родов. Отсроченная гистерэктомия (n = 18) была произведена, в среднем через 22 (9-45) дня после родоразрешения. В 8 (44,4%) случаях причиной было позднее ПРК, в 2 (11,1%) - сепсис, в 3 (16,7%) - позднее ПРК и сепсис, в 1 (5,6%) случае - маточно-пузырная фистула, в 2 (11,1%) случаях – некроз матки и сепсис, в 1 (5,6%) – артерио-венозной мальформация, в 1 (5,6%) – требование женщины.

Вот почему проблемы прогнозирования ОМК и разработки мер её профилактики особенно актуальны в акушерской практике. Пути её решения свидетельствуют о квалификации медицинского персонала, организации неотложной помощи в том или ином родовспомогательном учреждении (Баранов И. И., 2006). Необходимость прогнозирования ОМК в акушерстве дает возможность реализовать органосохраняющую тактику при ПРК, является серьёзной мерой их профилактики, что приводит к снижению частоты материнской смертности.

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика обследованных женщин.

Проведено нерандомизированное, контролируемое, открытое исследование женщин с патологической кровопотерей в родах и послеродовом периоде: 50 женщин с острой массивной кровопотерей (ОМК) **составили основную группу (1 группа)**; 50 женщин с патологической кровопотерей, но без ОМК вошли в **группу сравнения (2 группа)**. В **контрольную группу (3 группа)** были включены 100 женщин с наличием факторов риска по кровотечению, но без патологической кровопотери.

Критерии включения: желанная беременность; беременные, родильницы с кровотечением и острой массивной кровопотерей в родах, в послеродовом периоде.

Критерии исключения: декомпенсированная хроническая плацентарная недостаточность в антенатальном периоде; декомпенсированные формы экстрагенитальных заболеваний, гемофилии; I, II триместр беременности.

Клиническое наблюдение, обследование и лечение больных проводилось на клинических базах кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии ФПК и ППС Кубанского государственного медицинского университета: Перинатальном центре Краевой клинической больницы №2, Перинатальном центре Детской краевой клинической больницы.

2.2. Методы обследования.

Для выяснения особенностей соматического, репродуктивного здоровья у групп обследованных женщин сравнения анализировались данные амбулаторных и диспансерных карт, индивидуальных и обменных карт беременной и родильницы, историй родов; выявлялись факторы, прогностически значимые в развитии патологической кровопотери. Клинические, клинико-лабораторные и клинико-инструментальные методы

обследования беременных, рожениц и родильниц включали общепринятые методики, согласно приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации № 572н от 1 ноября 2012 г. «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)», национального руководства по акушерству (В.И. Кулаков и др., 2011).

У всех женщин оценивался индекс массы тела (ИМТ) по Brey.

Определение наследственных тромбофилий (выявление точечных мутаций в геноме человека) проводилось методом ПЦР с аллель – специфичными праймерами. Исследуемым материалом для анализа являлась цельная венозная кровь. ПЦР диагностика проводилась с использованием комплекта реагентов для амплификации «SNP - экспресс».

Исследование системы гемостаза основывалось на оценке параметров биохимической коагулограммы и тромбоэластографии (ТЭГ). В ТЭГ оценивали три фазы свертывания крови: I фаза - R (4-10 мин) — время реакции (образование тромбо-киназы), характеризуется отрезком прямой от начала записи до расширения в 1 мм; II фаза - K (5-8 мин) - время образования сгустка (скорость образования тромбина), определяется по расстоянию от расширения кривой в 1 мм до расширения в 20 мм; III фаза - образование фибрина, характеризуется максимальной амплитудой кривой – Ma (46-66 мм), отражает функциональную способность тромбоцитов, количество и качество фибриногена. При гиперкоагуляции отмечалось укорочение R, K и увеличение Ma. При гипокоагуляции — удлинение R, K и уменьшение Ma.

Проводилось наружное и внутреннее акушерское исследование. УЗИ проводилось с помощью аппаратов экспертного класса Volusson-730, PHILIPS HD11. В послеродовом периоде (через 2 часа после родов) женщинам проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ) влагалища, промежности трансперинеальным и трансвагинальным доступами на

ультразвуковом сканере PHILLIPS HD-11 линейным датчиком 7,5 МГц. Частота, длительность и сила схваток, базальный тонус матки оценивались по гистерограмме с помощью многоканального наружного гистерографа МАК-02- «Ч» (монитор акушерский компьютерный). Основные параметры сократительной деятельности матки в различные периоды родов сравнивались со стандартами, предложенными Э. К. Айламазяном 1998, а также с общей характеристикой сократительной активности матки при физиологической и аномальной родовой деятельности (И.С.Сидорова 2006).

Для выявления аномалий прикрепления плаценты применялись: двухмерное трансвагинальное ультразвуковое сканирование в режиме цветного и энергетического доплера; магнитно-резонансная томография (низкопольный томограф APERTO Lucent компании Hitachi – индукция магнитного поля 0,4 Тесла, томограф открытого типа OASIS компании Hitachi с индукцией магнитного поля 1,2 Тесла).

По данным Латышкевич О.А., Курцер М.А. (2013г) УЗ-маркерами аномалий прикрепления плаценты являются следующие, которые мы использовали в своей работе: утончение вплоть до полного отсутствия децидуальной ткани между плацентой и миометрием; истончение миометрия в области рубца на матке; неоднородность, прерывистость, расплывчатость линии стенки матки в области прикрепления плаценты; повышенная васкуляризация нижнего сегмента, заполненного плацентарной тканью (аневризма матки); наличие лакун с высокообъемным кровотоком и низкой резистентностью сосудов, расположенных беспорядочно.

Оценка объема кровопотери. В послеродовом периоде объем кровопотери рассчитывался по формуле Нельсона: $0,36 \times (\text{исходный объем крови} / \text{масса тела}) \times \text{гематокрит}$.

Для расчета допустимой кровопотери и объема крови применялся on-line калькулятор <http://www.univadis.ru/medical-calculators/1/Dopustimaya-krovopoterya>.

Статистический метод анализа данных. Для статистического анализа полученных результатов исследования использовались статистические пакеты SPSS v15.0, Microsoft Excel 2007. Рассчитывались: числовые характеристики вариационного ряда (N - число женщин; M – среднее (mean), m – стандартная ошибка среднего; достоверность различных выборок (p) по t – критерию Стьюдента; (для $p < 0,05$ значение t критерия составляло 1,976, для $p < 0,01$ -2,609, для $p < 0,001$ -3,357) ; относительный риск (relative risk, RR) с 95% доверительным интервалом (нижняя и верхняя границы, 95% доверительного интервала (confidence interval, CI), чувствительность (Se) и специфичность (Sp). Для оценки эффективности предложенного алгоритма диагностики рассчитывалось число больных, которых необходимо лечить (number needed to treat, NNT) — один из показателей лечения (число женщин с риском массивной кровопотери, к которым необходимо применить предложенный алгоритм профилактики). При числе наблюдений меньше 10 при анализе четырехпольных таблиц рассчитываться критерий хи-квадрат (χ^2) с поправкой Йейтса. При анализе четырехпольных таблиц с использованием непараметрических статистических критериев определяли критерии силы связи между фактором риска и исходом (ϕ , Крамера, Чупрова).

2.3. Профилактика и лечение послеродового кровотечения

Профилактика и лечение послеродового кровотечения проводилась согласно клиническим протоколам федерального государственного учреждения Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. Академика Кулакова «Послеродовое кровотечение», «Аутоплазмодонорство в акушерстве», «Интраоперационная реинфузия аутоэритроцитов в акушерстве и гинекологии», «Управляемая нормоволемическая гемодилюция в акушерстве».

2.4. Тактика при гематомах влагалища.

Нами проводилось неотложное хирургическое лечение при быстром увеличении гематомы в размерах с признаками анемизации, а также при гематоме с обильным наружным кровотечением на фоне адекватного обезболивания. Операции состояли из следующих этапов: разрез тканей над гематомой; удаление сгустков крови; перевязка или прошивание кровоточащих сосудов; закрытие и дренирование полости гематомы.

При гематомах широкой связки матки нами выполнялись: лапаротомия; вскрытие брюшины между круглой связкой матки и воронкотазовой связкой, удаление гематомы, наложение лигатуры на повреждённые сосуды.

При незначительных размерах гематом и их локализации в стенке вульвы или влагалища нами проводилось их инструментальное вскрытие (под местным обезболиванием), а также опорожнение и ушивание X-образными или Z-образными швами.

При нарастающих и больших гематомах перед эвакуацией гематомы нами совместно с ассистентами проводились: восполнение дефицита ОЦК, адекватное обезболивание на фоне хорошего освещения. Кровоточащие сосуды надёжно ушивали викрилом 0-1 до полного гемостаза, ушивалось также мертвое пространство. В послеоперационном периоде начались антибактериальная терапия, обезболивание, вводился Катетер Фолея на 24 ч. Проводилось динамическое наблюдение с учетом высокого риска рецидива (см. «Практические рекомендации», схему 1).

ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Общая характеристика обследованных женщин.

3.1.1. Особенности экстрагенитальной патологии

Согласно поставленным задачам исследования был проведен анализ имеющихся экстрагенитальных заболеваний, способных повлиять на величину послеродовой кровопотери. Обращает внимание, что в основной группе по сравнению с другими группами обследования было достоверно более высокое число женщин с фенотипическими проявлениями недифференцированной дисплазии соединительной ткани (табл. 3.1): варикозное расширение вен нижних конечностей ($p < 0,001$), эластоз кожи ($p < 0,01$). Только у женщин основной группы выявлены гипермобильность суставов и субклинический гипотиреоз (заместительная гормональная терапия левотироксином была начата только во время данной беременности).

Таким образом, исходя из данных соматического статуса обследованных женщин с ОМК установлены достоверные факторы риска кровотечения при настоящей беременности. По частоте они распределились следующим образом: варикозное расширение вен нижних конечностей (60%, $p < 0,001$), субкомпенсированный гипотиреоз (26%, $p < 0,001$), гипермобильность суставов (24%, $p < 0,001$), пролапс митрального клапана (22%, $p < 0,01$), эластоз кожи (20%, $p < 0,01$), дефект межпредсердной перегородки (8%, $p < 0,01$).

Таблица 3.1
Экстрагенитальная патология у обследованных женщин

Патология, по которой осложнена наследственность	Основная группа (с ОМК) N=50 1 группа		Группа сравнения (без ОМК) N=50 2 группа		Группа контроля N=100 3 группа	
	Абс.числ о	%	Абс.числ о	%	Абс.числ о	%
Сахарный диабет (СД), I тип	2	4	4	8	5	5
Гестационный СД	4	8	0	0	1	1
Гипотиреоз	13	26***	7	14	0	0
Гипертоническая болезнь	3	6	1	2	2	2
Варикозное расширение вен нижних конечностей	30	60***	2	4	2	2
Пролапс митрального клапана	13	26**	11	22	5	5
Дефект межпредсердной перегородки	4	8**	0	0	1	1
Гипермобильность суставов	12	24***	9	18	0	0
Эластоз кожи	10	20***	7	14	1	1
Ожирение	6	12	8	16	13	13
Наследственная тромбофилия	37	74	31	62	65	65
Миопия	4	4	2	4	2	2
Пиелонефрит	4	8	1	2	3	3
Анемия	2	4	4	8	8	8

Примечание: ***,** - достоверность различий показателей 1 группы в сравнении с показателями 3 группы $p < 0,001$, $p < 0,01$

3.1.2. Особенности акушерского анамнеза

При анализе показателей акушерского анамнеза выявлены факторы риска кровотечения (табл. 3.2). Так, в основной группе преобладали

женщины с повторными беременностями ($p < 0,001$), с третьими и более родами ($p < 0,001$).

Проводился анализ частоты беременностей, не закончившихся родами. При этом у женщин основной группы и группы сравнения достоверно чаще в анамнезе по сравнению с данными в контрольной группе наблюдались самопроизвольные выкидыши ($p < 0,001$). Замершая беременность выявлена в анамнезе только у женщин основной группы и группы сравнения. Случаи анэмбрионии и интранатальной гибели плода зарегистрированы лишь у женщин основной группы. Надо отметить, что частота атрифициальных аборт в анамнезе была достоверно выше в группах сравнения и контроля ($p < 0,01$) (табл.3.2).

При анализе особенностей наступления настоящей беременности выяснилось, что у женщин основной группы беременность чаще наступала после отмены КОК в следующем менструальном цикле ($p < 0,001$) (табл.3.2). Частота прегравидарной подготовки у женщин всех групп была крайне низкой и составила от 8 до 14%.

При изучении особенностей течения предыдущих родов выяснилось, что только у женщин основной группы в анамнезе имелись гипотоническое кровотечение, ручное отделение и выделение последа, кровотечение в раннем послеродовом периоде, преждевременные роды, ПОНРП, крупный плод, гипоксия плода, неправильное положение плода, преэклампсия (ПЭ), гемотрансфузии, разрыв мягких тканей. Обращает внимание, что у женщин группы сравнения аналогичные осложнения родов в анамнезе отсутствовали. У женщин основной группы роды в анамнезе достоверно чаще, чем в группах сравнения, осложнялись дискоординацией родовой деятельности ($p < 0,001$). Частота родоразрешения путём операции кесарева сечения была достоверно выше в основной группе, чем в группах сравнения ($p < 0,001$).

Таким образом, подтверждена роль отягощенного акушерского анамнеза в генезе острой массивной кровопотери, когда даже при

прогнозировании рисков кровотечения превентивные меры, выполненные своевременно и в полном объеме недостаточно эффективны. Так же установлено, что послеродовое кровотечение может возникнуть у женщин без отягощенного акушерского анамнеза.

Таблица 3.2
Особенности акушерского анамнеза у обследованных женщин

Показатели акушерского анамнеза	Основная группа (с ОМК) N=50 1 группа		Группа сравнения (без ОМК) N=50 2 группа		Группа контроля N=100 3 группа	
	<i>Абс.числ</i> <i>о</i>	<i>%</i>	<i>Абс.числ</i> <i>о</i>	<i>%</i>	<i>Абс.числ</i> <i>о</i>	<i>%</i>
Число беременностей в анамнезе						
Беременностей в анамнезе нет (настоящая первая)	21	42	37	74	70	70
Беременностей в анамнезе 1-4	20	40	9	18	21	21
Беременностей в анамнезе 5-9	3	6	4	8	9	9
Беременностей в анамнезе 10 и более	6	12***	0	0	0	0
Число родов в анамнезе						
Роды предстоят первые	21	42	37	74	90	90
Роды предстоят вторые	12	24	10	20	8	8
Роды предстоят третьи и более	17	34***	3	6	2	2
Беременность, не завершившаяся родами						
Артифициальный аборт	26	52**	14	28	14	14
Самопроизвольный аборт	8	16***	12	24***	3	3
Замершая беременность	6	12***	1	2	0	0
Интранатальная гибель плода	1	2***	0	0	0	0
Анэмбриония	1	2***	0	0	0	0

Особенности наступления настоящей беременности						
Спонтанно	38	76	49	98	88	88
После ЭКО	2	4	0	0	2	2
Беременность после отмены КОК в следующем менструальном цикле	10	20***	1	2	2	2
Преградиварная подготовка	5	10	7	14	8	8
Особенности предыдущих родов						
Без особенностей	11	22	2	4	10	10
Гипотоническое кровотечение	2	4***	0	0	0	0
Ручное отделение и выделение последа	2	4***	0	0	0	0
Разрыв мягких тканей родовых путей	1	2***	0	0	0	0
Преждевременные роды	5	10***	0	0	0	0
Наличие рубца на матке после кесарева сечения	16	32***	8	16	9	9
ПОНРП	1	2	0	0	0	0
Крупный плод	2	4	0	0	0	0
Дискоординация родовой деятельности	10	20***	0	0	1	1
Гипоксия плода	7	14***	0	0	0	0
Неправильное положение плода	2	4***	0	0	0	0
Преэклампсия	3	6***	0	0	0	0
Гемотрансфузии	8	16***	0	0	0	0

Примечание: ***,** - достоверность различий показателей 1 группы в сравнении с показателями 3 группы $p < 0,001$, $p < 0,01$.

3.1.3. Особенности контрацептивного анамнеза

При изучении контрацептивного анамнеза выявлено, что женщины основной группы и группы сравнения не только достоверно реже ($p < 0,001$)

(табл. 3.3) предохранялись от беременности, но и достоверно реже использовали эффективные методы контрацепции по сравнению с данными в группе контроля ($p < 0,01-0,001$) (табл. 3.3). Отсутствие полноценной контрацепции при регулярной половой жизни объясняет достоверно более высокую частоту искусственных абортов у женщин основной группы.

Таблица 3.3

Особенности контрацептивного анамнеза у обследованных женщин

Метод контрацепция	Основная группа (с ОК) N=50 1 группа		Группа сравнения (без ОК) N=50 2 группа		Группа контроля N=100	
	Абс.число	%	Абс.число	%	Абс.число	%
Отсутствует	45	90***	45	90***	67	67
Барьерный	2	4***	4	8**	22	22
КОК	3	6	1	2	11	11

Примечание: ***,** - достоверность различий показателей 1 группы в сравнении с показателями 3 группы $p < 0,001$, $p < 0,01$.

3.1.4. Особенности гинекологического анамнеза

При оценке показателей гинекологического анамнеза выявлено, что у женщин основной группы чаще, чем в группах сравнения и контроля, наблюдались хронические заболевания матки и придатков, бактериальный вагиноз и болезни шейки матки.

Таблица 3.4
Особенности гинекологического анамнеза

Способ наступления беременности	Основная группа (с ОМК) N=50 1 группа		Группа сравнения (без ОМК) N=50 2 группа		Группа контроля N=100 3 группа	
	Абс.число	%	Абс.число	%	Абс.число	%
Гинекологические заболевания						
Заболевания шейки матки	12	24	13	26	3	3
Хронические воспалительные заболевания матки и придатков	42	84 ^{***}	17	34	13	13
Миома матки	3	6	8	16	10	10
Аденомиоз	2	4	0	0	1	1
Бесплодие	2	4	2	4	4	4
Гиперпластические процессы эндометрия	2	4 ^{***}	0	0	0	0
Бактериальный вагиноз	15	30 ^{**}	9	18	8	8

Примечание: ^{***}, ^{**} - достоверность различий показателей 1 группы в сравнении с показателями 3 группы $p < 0,001$, $p < 0,01$.

Из показателей акушерско-гинекологического анамнеза прогностически достоверно значимыми факторами риска развития ОМК в послеродовом периоде были следующие: третьи роды и более ($p < 0,001$), самопроизвольный выкидыш ($p < 0,001$), наступление беременности в первый менструальный цикл после окончания приема КОК ($p < 0,001$), кесарево сечение ($p < 0,001$), дискоординация родовой деятельности ($p < 0,001$), отсутствие контрацепции при регулярной половой жизни ($p < 0,001$), редкое использование эффективных методов контрацепции ($p < 0,001$), искусственные аборты ($p < 0,01$), первая беременность ($p < 0,05$).

Для ОМК было также характерно множество различных показателей отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза, которые полностью отсутствовали у женщин контрольной группы и большинства женщин группы сравнения: замершая беременность в 3 группе, интранатальная гибель плода, анэмбриония, гипотоническое кровотечение, ручное отделение и выделение последа, кровотечение в раннем послеродовом периоде, ПОНРП, крупный плод, гипоксия плода, неправильное положение плода, гемотрансфузии (во 2 и 3 группах).

Следовательно отягощенный акушерско-гинекологический анамнез не позволяет точно прогнозировать риск и особенности развития ПРК, не позволяет эффективно осуществлять профилактику.

3.2. Особенности течения настоящей беременности.

3.2.1. Основные осложнения беременности по триместрам

В настоящем исследовании был проведен анализ особенностей течения настоящей беременности по триместрам в плане выявления факторов риска острой массивной кровопотери (табл. 3.5- 3.6).

В I триместре гестации (табл. 3.5) у женщин основной группы выявлено достоверно более высокая частота угрозы прерывания беременности (38%) чем в группах сравнения и контроля ($p < 0,001$, $p < 0,005$). Субклинический гипотиреоз был обнаружен впервые во время настоящей беременности и начата заместительная терапия левотироксином у 24% женщин основной группы и у 14% женщин группы сравнения (в группе контроля – патологии не выявлено). Частота наследственной предрасположенности к тромбофилии была практически одинаковой в группах сравнения. При необходимости этим женщинам врачом-гематологом назначались низкомолекулярные гепарины, препараты фолиевой кислоты и др. Достоверных различий в частоте таких осложнений, как ранний токсикоз, острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ) и анемия между группами сравнения не выявлено ($p > 0,05$) (табл.3.5).

Таблица 3.5
Особенности течения I триместра беременности
у обследованных женщин

Патология	Основная группа (с ОМК) N=50 1 группа		Группа сравнения (без ОМК) N=50 2 группа		Группа контроля N=100 3 группа	
	Абс.число	%	Абс.число	%	Абс.числ о	%
Угроза прерывания беременности	19	38***	5	10	10	10
Гипотиреоз	12	24***	7	14	0	0
Ранний токсикоз	2	4	1	2	1	1
Наследственная тромбофилия	30	60	25	50	55	55
ОРВИ	3	6	4	8	6	6
Анемия	0	0	0	0	1	1

Примечание: *** - достоверность различий показателей 1,2 группы в сравнении с показателями 3 группы $p < 0,001$.

Во II триместре (табл. 3.6) гестации угроза прерывания беременности сохранялась у женщин основной группы с достоверно более высокой частотой, чем в группах сравнения ($p < 0,01$). Субклинический гипотиреоз был подтвержден еще у 8% женщин основной группы (начата заместительная терапия левотироксином). В группе контроля данная патология во II триместре беременности не выявлено. Наследственная предрасположенность к тромбофилии была выявлена дополнительно у 14% женщин основной группы, у 12% женщин группы сравнения и у 10% женщин контрольной группы ($p > 0,05$). Гестационная анемия диагностировалась только у женщин основной группы (4%, $p > 0,05$).

Таблица 3.6

Особенности II триместра беременности у обследованных женщин

	Основная группа (с ОМК) N=50 0 группа		Группа сравнения (без ОМК) N=50 2 группа		Группа контроля N=100 3 группа	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Угроза прерывания беременности	10	20**	5	10	3	3
Гипотиреоз	12	24**	7	14	0	0
Наследственная тромбофилия	7	14	6	12	10	10
Хроническая плацентарная недостаточность	5	10	0	0	10	10
ОРВИ	9	18	1	2	11	11
Анемия	2	4	0	0	0	0

Примечание: *** - достоверность различий показателей 1,2 группы в сравнении с показателями 3 группы $p < 0,001$.

III триместре гестации (табл. 3.7) у 16% женщин основной группы выявлена ПЭ средней степени тяжести. В группе сравнения частота ПЭ была в 2.7 раза меньше (6%). ПЭ в группе контроля отсутствовала.

Надо отметить, что у женщин основной группы и группы сравнения в 2,6-3,4 раза чаще, чем в группе контроля диагностировалась хроническая плацентарная недостаточность $p > 0,05$ (табл.3.7).

Таблица 3.7

Особенности течения III триместра беременности
у обследованных женщин

	Основная группа (с ОМК) N=50 1 группа		Группа сравнения (без ОМК) N=50 2 группа		Группа контроля N=100 3 группа	
	Абс.число	%	Абс.число	%	Абс.число	%
Угроза прерывания беременности	6	12	5	10	10	10
ПЭ средней степени тяжести	8	16***	3	6	0	0
Наследственная тромбофилия	37	74	31	62	65	65
Хроническая плацентарная недостаточность	9	18	12	24	7	7
ОРВИ	1	2	2	4	2	2
Анемия	2	4	4	8	8	8

Примечание: *** - достоверность различий показателей 1 группы в сравнении с показателями 3 группы $p < 0,001$.

3.2.2. Бактериальный вагиноз

Заслуживает внимания инфекционный фактор в генезе осложнений гестации. Так, бактериальный вагиноз во время настоящей беременности выявлен у женщин всех групп. Но частота его в основной группе и группе сравнения превышала таковую в группе контроля в 2,6-8,4 раза ($p < 0,001$) (табл. 3.8). Вагинит встречался реже, чем бактериальный вагиноз. Он выявлен у 14% и у 30% женщин основной группы и группы сравнения соответственно. В контрольной группе данное заболевание не диагностировано ($p < 0,05$). Надо отметить, что бактериальный вагиноз в III триместре беременности у женщин основной группы за 2,5 недели до родов, в группе сравнения за 3,5 недели до родоразрешения.

Таблица 3.8
Частота выявления бактериального вагиноза
у обследованных женщин

Параметр	Основная группа (с ОМК) N=50 1 группа		Группа сравнения (без ОМК) N=50 2 группа		Группа контроля N=100 3 группа	
	Абс.число	%	Абс.число	%	Абс.число	%
Бактериальный вагиноз	42	84**	13	26	10	10
Кандидозный вагинит	15	30***	8	16***	0	0
Санация влагалища	0	0	0	0	0	0

Примечание: ***,** - достоверность различий показателей 1,2 группы в сравнении с показателями 3 группы $p<0,001$, $p<0,01$.

3.2.3. Факторы риска кровотечения во время настоящей беременности

Нами были выявлены факторы риска кровотечения во время настоящей беременности (табл. 3.9). Рубец на матке после кесарева сечения достоверно чаще (32%) имел место у женщин основной группы, в группе контроля – у 9% ($p<0,001$). У них значительно чаще, чем в группе сравнения, выявлялись УЗ-признаки хронической плацентарной недостаточности ($p<0,001$). Такие осложнения, как, двойня, крупный плод, ПОНРП и ПЭ диагностировались как у женщин основной группы, так и у женщин групп сравнения. Но частота ПОНРП, ПЭ была достоверно выше в основной группе, чем у женщин групп сравнения ($p<0,001$). В группе сравнения ПЭ не было.

Таблица 3.9

Факторы риска кровотечения в настоящую беременность

Осложнение	Основная группа (с ОМК) N=50 1 группа		Группа сравнения (без ОМК) N=50 2 группа		Группа контроля N=100 3 группа	
	Абс.число	%	Абс.число	%	Абс.число	%
Предлежание плаценты	19	38	12	24	25	25
Рубец на матке после кесарева	16	32	8	16	28	28
Двойня	4	8	1	2	10	10
Крупный плод	4	8	1	2	20	20
Многоводие	3	6	0	0	7	14
ИАЖ перед родоразрешением	17,6±0,2*		14,1±0,3		14,3±0,4	
ПОНРП	18	36	2	4	10	10
Умеренная преэклампсия	8	16	3	6	16	16

Примечание: ***,** - достоверность различий показателей 1,2 группы в сравнении с показателями 3 группы $p<0,001$, $p<0,01$.

Таким образом, анализ характера и частота осложнений настоящей беременности в целом по триместрам у обследованных беременных показал следующее. У женщин основной группы достоверно чаще, чем в группе контроля наблюдались угроза прерывания беременности (от 20 до 38%, $p<0,001$), ПОНРП (36%, $p<0,05$), рубец на матке (32%, $p<0,001$), хроническая плацентарная недостаточность (28%, $p<0,01$), бактериальный вагиноз (26%, $p<0,001$), ПЭ средней степени тяжести (16%, $p<0,001$), вагинит (14%, $p<0,001$). Все эти осложнения являются факторами риска ПРК, что согласуется с исследованиями других авторов [Хашукоева А.З. и соавт., 2010, Силяева В.Л. и соавт., 2012, Smith J., Brennan B G., 2010].

3.2.4. УЗ-маркеры аномалий прикрепления плаценты во время беременности.

Нами проводился УЗ-скрининг беременных в группах обследованных в каждом триместре беременности, во время которого определялись маркеры аномалий прикрепления плаценты (табл. 3.10). Низкое прикрепление хориона было диагностировано у 4% женщин основной группы и группы сравнения ($p < 0,005$). Во II триместре беременности предлежание плаценты по данным УЗИ выявлено у 20% женщин основной группы, в группе сравнения – у 10% ($p < 0,05$), в группе контроля всего у 1% ($p < 0,05$). К III триместру беременности частота данной патологии значительно увеличилась: в основной группе – в 2,5 раз (22%), в группе сравнения – в 4 раза (16%) по сравнению с данными I триместра беременности (табл.3.10). Следовательно, наличие низкого прикрепления хориона в I триместре беременности, выявленное у женщин основной группы и группы сравнения может стать фактором риска развития предлежания плаценты в последующем, а priori – причиной ОМК и патологической кровопотери.

Аномалии прикрепления плаценты были обнаружены в I – III триместре беременности у женщин основной группы, у женщин группы сравнения – только в III триместре, и данная патология у женщин группы контроля не диагностирована.

Таблица 3.10

УЗ-параметры особенностей плацентации у обследованных женщин

	Основная группа (с ОМК) N=50		Группа сравнения (без ОМК) N=50		Группа контроля N=100	
	Абс.число	%	Абс.число	%	Абс.число	%
Предлежание плаценты						
I триместр	2	4	2	4	0	0
II триместр	10	20	5	10	1	1
III триместр	11	22	8	16	0	0
Подтверждение при родоразрешении	11	22	8	16	0	0
Аномалии прикрепления плаценты (вращаяния)						
I триместр	3	6 ^{***}	0	0	нет	нет
II триместр	5	10 ^{***}	0	0		
III триместр	10	20 ^{**}	2	4		
Подтверждение при родоразрешении	10	20 ^{**}	2	4		

Примечание: ^{***}, ^{**} - достоверность различий показателей 1,2 группы в сравнении с показателями 3 группы $p < 0,001$, $p < 0,01$.

3.2.5. Особенности маточно-плодово-плацентарной гемодинамики

С целью выявления особенностей гемодинамики маточно-плодово-плацентарного кровотока (МППК) нами были изучены ее показатели у женщин обследованных групп. Получены следующие результаты (табл. 3.11). Ни у одной женщин не выявлено значительных гемодинамических нарушений. Несмотря на то, что наибольшие значения показателей СДО в маточных артериях выявлено у женщин основной группы, достоверных различий между этими показателями сравниваемых групп не выявлено ($p > 0,05$). Следовательно, показатели гемодинамики маточно-плодово-

плацентарного комплекса у женщин перед родоразрешением не имеет прогностической значимости по риску развития кровотечения в послеродовом периоде.

Таблица 3.11

Показатели гемодинамики МППК за 1-2 недель до родоразрешения у обследованных женщин

Показатели	Основная группа (с ОМК) N=50 1 группа	Группа сравнения (без ОМК) N=50 2 группа	Группа контроля N=100 3 группа
СДО мат. арт.	2,25±0,02	2,3±0,02	1,9±0,02
СДО пуповины	2,9±0,01	3±0,01	2,88±0,01
СДО ср.мозговой	4,4±0,01	4,45±0,01	4,5±0,01

При ^{ns} - отсутствие достоверных различий показателей I-II групп с группой контроля

3.2.6. Ургентность осложнений гестации.

Частота экстренной госпитализации женщин основной группы в акушерский стационар преобладала над плановой и была достоверно больше, чем в группе контроля ($p < 0,001$) (табл. 13). Показанием к экстренной госпитализации явились кровотечения у 16% женщин основной группы в связи с предлежанием плаценты, и у 10% с ПОНРП. Частота экстренной госпитализации в группе сравнения составила 22%. У всех женщин этой группы причиной кровотечения было предлежание плаценты (ПП). Срок беременности при котором у женщин основной группы и групп сравнения началось кровотечение составило 35-36 недель. До этого срока кровомазания или кровотечения у них отсутствовали. В контрольной группе по экстренным показаниям было госпитализировано 19% женщин в связи с кровотечением по поводу ПОНРП в сроке 38-40 недель. Следовательно, полученные данные еще раз достоверно подтверждают что низкое прикрепление хориона-плаценты в I триместре беременности являются фактором риска формирования в дальнейшем ПП.

Таблица 3.12

Характер и частота госпитализации в стационар обследованных женщин

Виды госпитализации	Основная группа (с ОМК) N=50 1 группа		Группа сравнения (без ОМК) N=50 2 группа		Группа контроля N=100 3 группа	
	<i>Абс.число</i>	<i>%</i>	<i>Абс.число</i>	<i>%</i>	<i>Абс.число</i>	<i>%</i>
Плановая	8	16	38	76	81	81
Экстренная	42	84***	12	24	19	19

Примечание: *** - достоверность различий показателей 1,2 группы в сравнении с показателями 3 группы $p < 0,001$

3.2.7. Особенности аутоплазмодонорства у обследованных женщин

Данная группа сопровождалась развитием кровотечения через 5-7 дней (в среднем через 5,6 дней) после её окончания. В доступной нам литературе аналогичных сведений не найдено.

Таблица 3.13

Аутоплазмодонорство у обследованных женщин

	Основная группа (с ОМК) N=50 1 группа		Группа сравнения (без ОМК) N=50 2 группа		Группа контроля N=100 3 группа	
	<i>Абс.число</i>	<i>%</i>	<i>Абс.число</i>	<i>%</i>	<i>Абс.число</i>	<i>%</i>
В I триместре	1	2	0	0	0	0
Во II триместре	1	2	1	2	0	0
В III триместре	5	10	3	6	0	0
Всего за беременность	7	14***	4	8***	0	0

Примечание: *** - достоверность различий показателей 1,2 группы в сравнении с показателями 3 группы $p < 0,001$

3.3. Особенности родоразрешения

3.3.1. Особенности сократительной активности матки у обследованных женщин

При оценке сократительной деятельности матки выяснилось, что длительность I периода родов была достоверно больше у женщин основной группы и группы сравнения с показателями группы контроля ($p < 0,001$) (табл.3.14). Продолжительность II периода родов в основной группе также достоверно больше, чем в группе контроля ($p < 0,001$).

Таблица 3.14
Длительность родов у обследованных женщин

Длительность родов (мин)	Основная группа (с ОМК) N=16 M± m 1 группа	Группа сравнения (без ОМК) N=17 M± m 2 группа	Группа контроля N=100 M± m 3 группа
I период	493,75±6,32***	490,5±5,44*** t=8.16	427,5±5,48
II период	47,9±2,82 ***	44,3±0,52	39±1,34

Примечание: *** - достоверность различий показателей 1,2 группы в сравнении с показателями 3 группы $p < 0,001$

3.3.2. Особенности методов родоразрешения

При оценке методов родоразрешения (табл. 3.15) выяснилось, что у основной группы и группы сравнения частота кесарева сечения была высокой и практически одинаковой ($p > 0,005$). Показаниями к кесареву сечению явились: кровотечение при предлежании плаценты, при ПОНРП. В группе контроля все женщины рожали самостоятельно через естественные родовые пути. Таким образом, нами установлена связь между родоразрешением путем операции кесарева сечения и острой массивной кровопотерей, а также патологической кровопотерей. Но это было связано с такими грозными осложнениями, как предлежание плаценты и ПОНРП. Следовательно, выявленные показания к кесареву сечению являлись самостоятельными факторами риска развития ПРК.

Таблица 3.15

Характер и частота метода родоразрешения обследованных женщин

Метод родоразрешения	Основная группа (с ОМК) N=50 1 группа		Группа сравнения (без ОМК) N=50 2 группа		Группа контроля N=100 3 группа	
	Абс.число	%	Абс.число	%	Абс.число	%
Через естественные родовые пути	16	32**	17	34***	65	65
Кесарево сечение	34	68***	33	66***	35	35

Примечание: *** - достоверность различий показателей 1,2 группы в сравнении с показателями 3 группы $p < 0,001$

3.3.3. Осложнения при родах через естественные родовые пути

Среди осложнений в родах у женщин основной группы, частота которых была достоверно выше чем в группе контроля, выявлены: первичная слабость родовой деятельности (20%, $p < 0,001$), дородовое излитие околоплодных вод (10%, $p < 0,001$), вторичная слабость родовой деятельности (6%, $p < 0,001$), быстрые роды (2%, $p < 0,001$) (табл. 3.16). Эти осложнения являлись факторами ОМК в послеродовом периоде.

Таблица 3.16

Характер и частота осложнений в родах (через естественные родовые пути) у обследованных женщин

Вид осложнения родов	Основная группа (с ОМК) N=50 1 группа		Группа сравнения (без ОМК) N=50 2 группа		Группа контроля N=100 3 группа	
	Абс.число	%	Абс.число	%	Абс.число	%
Дородовое излитие околоплодных вод	5	10 ^{***}	0	0	0	0
Подготовка шейки матки к родам	11	22	6	12	24	24
Слабость первичная	10	20 ^{***}	9	18	0	0
Слабость вторичная	3	6 ^{***}	0	0	0	0
Быстрые роды	1	2 ^{***}	0	0	0	0
Эпизиотомия	12	24	9	18	7	7

Примечание: *** - достоверность различий показателей 1,2 группы в сравнении с показателями 3 группы $p < 0,001$

Заслуживает внимания роль эпизиотомии в величине общей кровопотери в родах. Частота эпизиотомии у женщин основной группы (24%) и в группе сравнения (18%) была сопоставима с частотой эпизиотомии в группе контроля (7%). Однако у 2 женщин основной группы при эпизиотомии объем дополнительной кровопотери при эпизиотомии, в связи с разрывом стенок влагалища составил 200 мл и 250 мл соответственно. Следовательно, эпизиотомия является фактором риска ПРК.

3.3.4. Осложнения при родоразрешении путем операции кесарева сечения

Длительность кесарева (табл. 3.17) сечения у женщин основной группы была достоверно выше чем в группе сравнения и в группе контроля ($p < 0,001$), но она была обусловлена не техническими трудностями при оперативном вмешательстве, а нарушениями сократительной деятельности матки во время операции по поводу аномалии прикрепления плаценты и развития кровотечения, что потребовало дополнительного хирургического гемостаза (табл. 3.25) и времени его выполнения. Следовательно, как и сама операция кесарево сечение, так и кесарево сечение по поводу аномалий прикреплений плаценты является фактором риска ПРК.

Таблица 3.17
Длительность операции кесарева сечения

Средняя длительность, мин	Основная группа (с ОМК) N=34 1 группа	Группа сравнения (без ОМК) N=33 2 группа	Группа контроля N=0 3 группа контроля
M±m	115,0±12,26 *** (36min-283max) t=5.68	49,3±2,7 (36min-69max)	0

Примечание: *** - достоверность различий показателей 1,2 группы в сравнении с показателями 3 группы $p < 0,001$

3.3.5. Характеристики кровопотери при беременности, родоразрешении, в раннем послеродовом периоде.

При подготовке женщин к родоразрешению определялась допустимая кровопотеря. Учитывая то, что обследованные женщины были сопоставимы по массе тела, достоверного различия в объеме допустимой кровопотери не выявлено (табл. 3.18).

Таблица 3.18

Средняя величина допустимой кровопотери после родов у обследованных женщин

Допустимая кровопотеря, мл	Основная группа (с ОМК) N=50 M±m 1 группа	Группа сравнения (без ОМК) N=50 M±m 2 группа	Группа контроля N=100 M±m 3 группа
M±m	245±5,2	240±4,8	243±4,5

Примечание: достоверность различий показателей между группами не установлена ($p>0,05$).

Таблица 3.19

Объём кровотечения у обследованных женщин при кровопотере от 10 до 15 мл/кг

	Основная группа (с ОМК) N=50	Группа сравнения (без ОМК) N=50	Группа контроля N=100
10 мл/кг и более, но менее 15 мл/кг	нет	нет	нет
<i>При беременности</i>			
Объём, мл M±m	100		
<i>В родах/при кесаревом сечении</i>			
Объём, мл M±m	1138±40,86 (1000 min-1200max)		
<i>В раннем послеродовом периоде</i>			
Объём, мл M±m	172,22±21,14 (500min-1500max)		

<i>В позднем послеродовом периоде</i>			
Объём, мл M±m			
Общая кровопотеря, мл	1089±25,14 (650 min -1300 max)		
Общая кровопотеря, мл/кг M±m	13,6±0,2 (12,6 min -16,1 max)		

Таблица 3.20

Объём кровотечения у обследованных женщин при кровопотере более 15 мл/кг

	Основная группа (с ОМК) N=50	Группа сравнения (без ОМК) N=50	Группа контроля N=100
Более 15 мл/кг			
<i>При беременности</i>			
Объём, мл M±m	111,8±42,75 (50min-1500max)		
<i>В родах/при кесаревом сечении</i>			
Объём, мл M±m	1525±137 (250min-4000max)	нет	нет
<i>В раннем послеродовом периоде</i>			
Объём, мл M±m	235±71,43 (50min-2300max)		
<i>В позднем послеродовом периоде</i>			
Объём, мл M±m			
Общая кровопотеря, мл	1833,67±127,86 (1000 min -4000 max)		
Общая кровопотеря, мл/кг M±m	25,2±1,4 (9,8 min -55,2 max)		

Таблица 3.21

Превентивные меры по профилактике кровотечения
в послеродовом периоде у обследованных женщин

Профилактика кровотечения	Основная группа (с ОМК) N=50		Группа сравнения (без ОМК) N=50		Группа контроля N=100	
	Абс.число	%	Абс.число	%	Абс.число	%
Аппаратная реинфузия аутокрови	6	12	0	0	0	0
Аутоплазмодонорство	4	8	7	14	0	0
Утеротоники						
Окситоцин	50	100	50	100	0	0
Метилэргобверин	46	92	42	84	100	100
Миолют (600-800мг)	8	16	0	0	0	0
Карбетоцин	6	12	12	24	20	20

Таблица 3.22

Хирургические методы гемостаза в раннем послеродовом периоде
у обследованных женщин

Хирургические методы гемостаза	Основная группа (с ОМК) N=50		Группа сравнения (без ОМК) N=50		Группа контроля N=100	
	Абс.число	%	Абс.число	%	Абс.число	%
Выскабливание полости матки	5	10	2	4	0	0
Ручное отделение плаценты и выделение последа	2	4	2	4	0	0
Гемостатические клеммы	8	16	2	4	0	0
Управляемая баллонная тампонада	15	30	11	22	0	0
Экстирпация матки	19	38	1	2	0	0
Гемостатические швы по Перейро	2	4	0		0	0
Перевязка маточных артерий	10	20	0	0	0	0
Швы по Б-Линчу	4	8	0	0	0	0
Наложение дополнительных швов на матку (дополни-	9	18	1	2	1	1

тельный гемостаз)						
-------------------	--	--	--	--	--	--

После родоразрешения женщин с кровотечением проводился анализ основных причин, приведших к патологической кровопотере в послеродовом периоде вплоть до массивной (табл. 3.23).

Таблица 3.23

Причины патологической кровопотери во время беременности, в родах, в послеродовом периоде у обследованных женщин.

Осложнения	Основная группа (с ОМК) N=50 1 группа		Группа сравнения(без ОМК) N=50 2 группа		Группа контроля N=100 3 группа	
	Абс.число	%	Абс.число	%	Абс.число	%
Гипотоническое кровотечение	20	40***	16	32***	0	0
Истинное врастание плаценты	10	20***	2	4	0	0
ПОНРП	6	12***	5	10***	0	0
При беременности	3	6***	3	6***	0	0
В родах	3	6***	3	6***	0	0
Варикозное расширенных вен матки	0	0	3	6***	0	0
Предлежание плаценты	11	22***	8	16***	0	0
Гематома влагалища	5	10***	10	20***	0	0
Артериовенозная мальформация сосудов матки	2	4***	0	0	0	0
<i>Число осложнений на одну женщину</i>	1,12		1,0		0	

Примечание: *** - достоверность различий показателей 1,2 группы в сравнении с показателями 3 группы $p < 0,001$.

Таким образом, первое место по частоте среди причин ПРК у женщин с ОМК занимали гипотонические кровотечения (40%, $p < 0,001$), второе- вращение плаценты (20%, $p < 0,001$), третье- предлежание плаценты (16%, $p < 0,001$), четвертое- ПОНРП (12%, $p < 0,001$), пятое- гематома влагалища (10%, $p < 0,001$). Надо особо отметить, что перечисленные выше осложнения у женщин в группе контроля отсутствовали.

Таблица 3.24
Способы кровезамещения
в послеродовом периоде у обследованных женщин

Профилактика кровотечения	Основная группа (с ОМК) N=50 1 группа		Группа сравнения (без ОМК) N=50 2 группа		Группа контроля N=100 3 группа	
	Абс.число	%	Абс.число	%	Абс.число	%
Аппаратная реинфузия аутокрови	6	12***	0	0	0	0
Аутоплазмодонорство	7	14***	4	8***	0	0

Примечание: *** - достоверность различий показателей 1,2 группы в сравнении с показателями 3 группы $p < 0,001$.

В настоящем исследовании выявлено, что проведение аутоплазмодонорства во время беременности в III триместре беременности у женщин с предлежанием плаценты сопровождалось развитием кровотечения у 7 (14%) женщин основной группы и у 4 (8%) женщин группы сравнения через 3-7 дней (в среднем $5,6 \pm 1,2$ дней) после её окончания. В доступной нам литературе аналогичные сведения не найдены.

3.3.5. Характеристики кровопотери в позднем послеродовом периоде

Особого внимания заслуживает риск кровотечения у женщин в позднем послеродовом периоде (табл. 3.25). Так, у 18% женщин в основной группе и у 16% женщин в группе сравнения на 3- сутки после родов выявлены начальные признаки субинволюция матки. К ним относятся следующие:

максимально нормальные значения систоло-диастолического отношения (СДО); минимально нормальные значения индекса резистентности (ИР); объём тела матки = $643 \pm 44,9$ см³, объём полости матки = $15,1 \pm 0,6$ см³ (табл. 3.22, 3.23). Несмотря на проводимую терапию, у 8% в основной группе на 6-11 сутки после родов и у 12% женщин на 3-10 сутки после родов в группе сравнения появились обильные кровянистые выделения, и после вакуумаспирации содержимого полости матки развилось позднее (вторичное) послеродовое кровотечение.

Кровопотеря у всех женщин была менее 10 мл/кг (табл. 3.28), Но 4 женщинам основной группы и 5 женщинам группы сравнения остановки кровотечения консервативными методами, включая утеротоники, оказалось недостаточно. Этим женщинам с целью гемостаза проводилась управляемая баллонная тампонада матки. Время, через которое произошла экспульсия баллона, было сопоставимо в обеих группах и составило в основной группе $2,67 \pm 1,9$ ч $28,33 \pm 12,58$ мин; в группе сравнения $2,67 \pm 1,5$ ч $28,0 \pm 13,64$ мин.

Таблица 3.25

Количество женщин с поздним послеродовым кровотечением

Количество женщин	Основная группа (с ОМК) N=50 1 группа		Группа сравнения (без ОМК) N=50 2 группа		Группа контроля N=100 3 группа	
	Абс.число	%	Абс.число	%	Абс.число	%
	4	8***	6	12***	0	0

Примечание: *** - достоверность различий показателей 1,2 группы в сравнении с показателями 3 группы $p < 0,001$.

Таблица 3.25

УЗИ параметры матки в послеродовом периоде

Показатели	Основная группа (с ОМК) N=50 1 группа		Группа сравнения (без ОМК) N=50 2 группа		Группа контроля N=100 3 группа			
	<i>M</i>	<i>m</i>	<i>M</i>	<i>m</i>	<i>M</i>	<i>m</i>		
Нормальная инволюция матки								
	n=11		n=42		n=100			
<i>Роды через естественные родовые пути</i>								
	n=16		n=17		n=100			
Объём тела матки, см ³	530,3** t=2,05	15,65	525,55** t=2,23	14,82	485,3	10,37		
Объём полости матки, см ³	15,6	0,84	15,7	0,73	14,2	0,64		
<i>Кесарево сечение</i>								
	n=34		n=33		n=0			
Объём тела матки, см ³	484,37	44,72	502,2	44,57	нет			
Объём полости матки, см ³	15,5	0,7	15,4	0,7				
Субинволюция матки								
	n=28 (56%)		n=8 (16%)		n=0			
<i>Роды через естественные родовые пути</i>								
	n=7 (14%)		n=4 (8%)		нет			
<i>Кровотечения нет</i>								
	n=1		n=1					
Объём тела матки, см ³	643,1	44,9	650,6	45,9				
Объём полости матки, см ³	15,1	-	14,83	-				
<i>Позднее послеродовое кровотечение</i>								
	n=2		n=3					
Объём тела матки, см ³	671,3	42,72	669,1	45,4				
Объём полости матки, см ³	15,5	3,72	15,33	3,0				
<i>Кесарево сечение</i>								
	n=6 (12%)		n=4 (8%)		нет			
<i>Кровотечения нет</i>								
	n=4		n=1					

Объём тела матки, см ³	700,4	21,4	692,32	22,4
Объём полости матки, см ³	20,22	2,0	21,0	2,2
<i>Позднее послеродовое кровотечение</i>				
	n=2		n=3	
Объём тела матки, см ³	703,51	37,4	701,2	32,6
Объём полости матки, см ³	24,5	2,14	25,22	2,4

Примечание: ** - достоверность различий показателей 1,2 группы в сравнении с показателями 3 группы $p < 0,01$.

Таблица 3.26
Особенности доплерометрии матки (маточной артерии) в послеродовом периоде

Показатели	Основная группа (с ОМК) N=50 1 группа		Группа сравнения (без ОМК) N=50 2 группа		Группа контроля N=100 3 группа			
	M	m	M	m	M	m		
Нормальная инволюция матки								
	n=41		n=42		n=100			
<i>Роды через естественные родовые пути</i>								
	n=13		n=13		n=100			
СДО	2,85*** t=7,03	0,03	2,98*** t=3,8	0,028	3,12	0,024		
ИР	0,65 t=7,07***	0,01	0,64 t=7,78***	0,01	0,75	0,01		
<i>Кесарево сечение</i>								
	n=28		n=29		n=0			
СДО	2,86	0,03	3,0	0,03	Не было			
ИР	0,65	0,01	0,66	0,01				
Субинволюция матки								
	n=9 (18%)		n=8 (16%)		n=0			
<i>Роды через естественные родовые пути</i>								
	n=3 (6%)		n=4 (8%)		Не было			
<i>Кровотечения нет</i>								
	n=1		n=1					
СДО	2,92	-	2,77	-				

ИР	0,51	-	0,58	-	Не было
<i>Позднее послеродовое кровотечение</i>					
	n=2		n=3		
СДО	2,58	0,028	2,63	0,025	
ИР	0,58	0,01	0,62	0,01	
Кесарево сечение					
	n=6 (12%)		n=4 (8%)		
<i>Кровотечения нет</i>					
	n=4		n=1		
СДО	2,72	0,01	2,65	0,01	
ИР	0,64	0,01	0,62	0,01	
<i>Позднее послеродовое кровотечение</i>					
	n=2		n=3		
СДО	2,60	0,01	2,63	0,01	
ИР	0,63	0,01	0,66	0,01	

Примечание: ***,** - достоверность различий показателей 1,2 группы в сравнении с показателями 3 группы $p<0,001$, $p<0,01$.

Таблица 3.27

Объём кровотечения при вторичном послеродовом кровотечении

Объём кровопотери	Основная группа (с ОМК) N=50 1 группа		Группа сравнения (без ОМК) N=50 2 группа		Группа контроля N=100 3 группа	
	<i>Абс. числ</i>	<i>%</i>	<i>Абс. числ</i>	<i>%</i>	<i>Абс. число</i>	<i>%</i>
	0		0		0	0
	4	8	6	12	0	0
Общая кровопотеря, мл	312±40,1 (150 min-500max)		264±7,4 (180 min-500max)		Не было	
Общая кровопотеря, мл/кг M±m	5,0±0,7 (2,5min-6,1max)		4,4±0,1 (2,4min-6,6max)			

Особого внимания заслуживает сравнение УЗИ матки и доплерометрии маточных сосудов у женщин с нормальной инволюцией матки в группах с кровотечением и в группе контроля. Выявлено достоверное различие показателей объёма матки у женщин основной группы (530,3±15,65) и группы сравнения (525,55±14,82) по сравнению с аналогичными показателями в группе контроля (485,3±10,37 $p<0,001$) (табл.

3.26). Так же выявлено достоверное различие в следующих показателях. Так СДО у женщин основной группы составил $2,85 \pm 0,03$, в группе сравнения $-2,98 \pm 0,028$, что достоверно меньше чем в группе контроля ($3,12 \pm 0,024$ $p < 0,001$). ИР у женщин основной группы составил $0,65 \pm 0,01$, в группе сравнения - $0,64 \pm 0,01$, что также достоверно меньше, чем в группе контроля $-0,75 \pm 0,01$ (табл. 3.27). Следовательно, у женщин с кровотечением в позднем послеродовом периоде, как с ОМК, так и с патологической кровопотерей, УЗ-параметры инволюции матки, показатели доплерометрии маточных сосудов соответствуют высшим границам нормы, граничат со значениями, характерными для субинволюции матки.

ГЛАВА IV. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В соответствии с целью и задачами настоящего исследования были выявлены основные факторы риска массивной кровопотери у женщин в послеродовом периоде, при которых превентивные меры оказались неэффективными (табл. 31, 32).

При анализе характерных особенностей экстрагенитальной патологии установлено, что у женщин с ОМК достоверно чаще выявлены такие фенотипические проявления недифференцированной дисплазии соединительной ткани, как варикозное расширение вен нижних конечностей ($OR=73,5\pm 0,8$; 95%CI 16,24-332,71), эластоз кожи ($OR=6,0\pm 0,6$; 95%CI 1,78-20,26), гипермобильность суставов.

Также установлено, что беременность наступила при медикаментозно некомпенсированном субклиническом гипотиреозе у 7 (14%) женщин с ОМК и 5 (10%) женщин с патологической кровопотерей.

При оценке особенностей акушерского анамнеза установлено, что у женщин с ОМК достоверно чаще предстояли третьи и более роды ($OR=25,2\pm 0,8$; 95%CI 5,54-115,11). Самопроизвольный аборт в анамнезе отмечен у женщин с кровотечением достоверно чаще, однако преобладал у женщин с патологической кровопотерей ($OR=10,2\pm 0,67$; 95%CI 2,73-38,21), чем у женщин с ОМК и ($OR=6,2\pm 0,7$; 95%CI 1,56-24,37). Отметим, что только у женщин основной и сравнительной групп выявлена в анамнезе замершая беременность (в 6 (12%) и 1 (2%) случаев соответственно), и только у женщин с ОМК анамнез был отягощен анэмбрионией и интранатальной гибелью плода.

Настораживает тот факт, что женщины групп сравнения с отягощенным акушерским анамнезом имели прегравидарную подготовку только в 8 - 14% случаев.

При анализе особенностей наступления настоящей беременности определено, что у женщин с ОМК беременность достоверно чаще наступала сразу после отмены КОК (OR=12,25±0,8; 95%CI 2,6-58,42).

Таблица 4.1.

Сравнение достоверно значимых факторов риска развития кровотечения

Фактор	OR±S	95%CI	RR±S	NNT	Se	Sp
Факторы риска анамнестические						
Варикозное расширение вен нижних конечностей*	73,5±0,8	16,24-332,71	30±0,7	1,72	0,94	0,83
Эластоз кожи*	6,0±0,6	1,78-20,26	5,0±0,6	6,25	0,71	0,71
Предстоят 3 ^{-я} или более роды*	25,2±0,8	5,54-115,11	17±0,73	3,125	0,9	0,75
Самоаборт						
<i>При ОМК (I группа)</i>	6,2±0,7	1,56-24,37	5,44±0,66	7,66	0,73	0,7
<i>При патологической кровопотери (II группа)</i>	10,2±0,67	2,73-38,21	8,16±0,62	4,75	0,80	0,72
Беременность наступила в последующем после отмены КОК менструальном цикле*	12,25±0,8	2,6-58,42	10,0±0,76	5,56	0,83	0,71
Кесарево сечение в анамнезе*	4,76±0,46	1,92-11,78	3,56±0,38	4,35	0,64	0,73
Дискоординация родовой деятельности*	24,75±1,07	3,07-199,743	20,0±1,03	5,26	0,91	0,71
Угроза прерывания беременности в I триместре*	5,52±0,44	2,32-13,14	3,8±0,35	3,57	0,65	0,74
Угроза прерывания беременности во II триместре*	8,08±0,7	2,11-30,93	6,67±0,64	5,88	0,8	0,71
Бактериальный вагиноз в настоящую беременность						
<i>При ОМК (I группа)</i>	3,16±0,46	1,27-7,85	2,6±0,38	6,25	0,57	0,71
<i>При патологической кровопотери (II группа)</i>	47,25±0,51	17,4-128,342	8,4±0,31	1,351	0,81	0,92
Хр.ПН*	3,55±0,48	1,4-9,02	2,9±0,4	5,882	0,6	0,71
Экстренное родоразрешение*	22,38±0,46	9,04-55,4	4,421±0,22	1,54	0,7	0,9
Факторы риска в настоящую беременность						
Предлежание плаценты						
<i>При ОМК (I группа)</i>	0,399±0,328	0,210-0,760	1,52±0,25	7,692	0,43	0,71
<i>При</i>	1,348±0,316	0,725-	0,96±0,306	100	0,32	0,66

Фактор	OR±S	95%CI	RR±S	NNT	Se	Sp
<i>патологической кровопотери (II группа)</i>		2,506				
Рубец на матке после кесарева сечения						
<i>При ОМК (I группа)</i>	0,339±0,343	0,173-0,664	1,143±0,261	25	0,36	0,7
<i>При патологической кровопотери (II группа)</i>	0,812±0,323	0,431-1,530	0,29±0,38	5,0	0,22	0,44
Крупный плод						
<i>При патологической кровопотери (II группа)</i>	0,157±0,566	0,052-0,476	0,2±1,03	12,5	0,09	0,65
ПОНРП						
<i>При ОМК (I группа)</i>	5,063±0,445	2,117-12,107	3,6±0,35	3,85	0,64	0,74
<i>При патологической кровопотере (II группа)</i>	0,184±0,788	0,039-0,861	0,4±0,76	16,67	0,17	0,65

* - данные женщин с острой массивной кровопотерей (ОМК) (I группа)

OR - отношение шансов;

S – стандартная ошибка;

RR - относительный риск;

NNT - число больных, которых необходимо лечить;

Se - чувствительность;

Sp – специфичность;

Таблица 4.2.

Сила связи между различными факторами риска и острой массивной кровопотерей

Фактор риска	Критерий оценки значимости различий исходов в зависимости от воздействия фактора риска			Критерий оценки силы связи между фактором риска и исходом						
	Chi ²	Chi ² с поправкой Йетса	Точный критерий Фишера (двусторонний)	Критерий и силы связи (φ, V, K)	Сила связи	Коэффициент сопряженности Пирсона (C)	Сила связи	Нормированное значение коэффициента Пирсона (C')	Сила связи	
Варикозное расширение вен нижних конечностей *	66,817 (p<0,01)	63,405 (p<0,01)	p<0,05	Факторы риска в анамнезе 0,667	сильная	0,555	Относительно сильная	0,785	Сильная	
Эластоз кожи*	10,084 (p<0,01)	8,282 (p<0,01)	p<0,05		0,259	средняя	0,251	средняя	0,355	Средняя
Предстоят 3 ⁻ или более роды*	30,856 (p<0,01)	28,031 (p<0,01)	p<0,05		0,454	Относительно сильная	0,413	Относительно сильная	0,584	Относительно сильная
Самоаборт	8,290 (p<0,01)	6,487 (p<0,05)	p<0,05		0,235	средняя	0,229	средняя	0,324	Средняя
При ОМК (I группа)	16,333 (p<0,01)	14,083 (p<0,01)	p<0,05		0,330	средняя	0,313	средняя	0,443	Относительно сильная
При патологической кровопотери (II группа)	14,674 (p<0,01)	12,330 (p<0,01)	p<0,05		0,313	средняя	0,299	средняя	0,422	Относительно сильная
Беременность наступила в последующем										

Фактор риска	Критерий оценки значимости различий исходов в зависимости от воздействия фактора риска			Критерий оценки силы связи между фактором риска и исходом					
	Chi ²	Chi ² с поправкой Йетса	Точный критерий Фишера (двусторонний)	Критерий и силы связи (φ, V, K)	Сила связи	Коэффициент сопряженности Пирсона (C)	Сила связи	Нормированное значение коэффициента Пирсона (C')	Сила связи
после отмены КОК менструальном цикле*									
Рубец на матке*	12,696 (p<0,01)	11,094 (p<0,01)	p<0,05	0,291	средняя	0,279	средняя	0,395	Средняя
Дискоординация родовой деятельности*	17,708 (p<0,01)	15,022 (p<0,01)	p<0,05	0,344	средняя	0,325	средняя	0,460	Средняя
Угроза прерывания беременности в I триместре*	16,757 (p<0,01)	15,010 (p<0,01)	p<0,05	0,334	средняя	0,317	средняя	0,448	Средняя
Угроза прерывания беременности во II триместре*	12,170 (p<0,01)	10,117 (p<0,01)	p<0,05	0,285	средняя	0,274	средняя	0,387	Средняя
Бактериальный вагиноз в настоящую беременность									
<i>При ОМК (I группа)</i>	6,573 (p<0,05)	5,398 (p<0,05)	p<0,05	0,209	средняя	0,205	средняя	0,290	Средняя
<i>При патологическо</i>	80,593 (p<0,01)	77,358 (p<0,01)	p<0,05	0,733	сильная	0,591	Относительно сильная	0,836	Очень сильная

Фактор риска	Критерий оценки значимости различий исходов в зависимости от воздействия фактора риска			Критерий оценки силы связи между фактором риска и исходом					
	Chi ²	Chi ² с поправкой Йетса	Точный критерий Фишера (двусторонний)	Критерий и силы связи (φ, V, K)	Сила связи	Коэффициент сопряженности Пирсона (C)	Сила связи	Нормированное значение коэффициента Пирсона (C')	Сила связи
<i>при патологической кровопотере (II группа)</i>)								
Хр.ПН*	7,697 (p<0,01)	6,399 (p<0,05)	p<0,05	0,227	средняя	0,221	средняя	0,312	Средняя
Экстренное родоразрешение*	58,367 (p<0,01)	55,704 (p<0,01)	p<0,05	0,624	сильная	0,529	Относительно сильная	0,748	Сильная
Факторы риска в настоящую беременность									
Предлежание плаценты*	12,444 (p<0,01)	10,938 (p<0,01)	p<0,05	0,298	средняя	0,286	средняя	0,404	Относительно сильная
Рубец на матке после кесарева сечения									
<i>При ОМК (I группа)</i>	5,844 (p<0,05)	4,911 (p<0,05)	p<0,05	0,242	средняя	0,235	средняя	0,332	Средняя
<i>При патологической кровопотери (II группа)</i>	17,361 (p<0,01)	15,668 (p<0,01)	p<0,05	0,417	Относительно сильная	0,385	средняя	0,544	Относительно сильная
Крупный плод	8,970 (p<0,01)	7,537 (p<0,01)	p<0,05	0,245	средняя	0,238	средняя	0,336	Средняя

Фактор риска	Критерий оценки значимости различий исходов в зависимости от воздействия фактора риска			Критерий оценки силы связи между фактором риска и исходом					
	Хи ²	Хи ² с поправкой Йетса	Точный критерий Фишера (двусторонний)	Критерии и силы связи (φ, V, K)	Сила связи	Коэффициент сопряженности Пирсона (C)	Сила связи	Нормированное значение коэффициента Пирсона (C')	Сила связи
<p><i>й кровопотери (II группа)</i></p> <p>ПОНРП</p> <p><i>При ОМК (I группа)</i></p>	<p>)</p> <p>14,842 (p<0,01)</p>	<p>13,179 (p<0,01)</p>	<p>p<0,05</p>	<p>0,315</p>	<p>средняя</p>	<p>0,3</p>	<p>средняя</p>	<p>0,424</p>	<p>Относительно сильная</p>

* - данные женщин с острой массивной кровопотерей (ОМК) (I группа)

Критерии φ - φ-критерий, V

- критерий Крамера,

K – критерий Чупрова

C - коэффициент сопряженности Пирсона

Хи-квадрат

Представляет интерес анализ течения предыдущих родов. Выяснилось, что только у женщин с ОМК акушерский анамнез был отягощен гипотоническим кровотечением, ручным отделением плаценты, кровотечением в раннем послеродовом периоде, преждевременными родами, ПОНРП, крупным плодом, гипоксией плода, неправильным положением плода, ПЭ, гемотрансфузией в послеродовом периоде, разрывом мягких тканей, кровотечением в раннем послеродовом периоде. Тем не менее, частота данных осложнений в группе не превышала 10% (от 2% до 10%). Значит, у большинства женщин с ОМК были другие конкурентные причины кровотечения.

Достоверно чаще в анамнезе роды у женщин с ОМК осложнялись дискоординацией родовой деятельности (OR=24,75±1,07; 95%CI 3,07-199,74), частота родоразрешения в предыдущих родах путём операции кесарева сечения (а именно, наличие рубца на матке после кесарева сечения) была выше (OR=4,76±0,46; 95%CI 1,92-11,78).

Необходимо акцентировать внимание на то, наличие высокой частоты искусственных абортов у женщин групп сравнения (26 (52%), 14 (28%) и 14 (14%) соответственно), отсутствие полноценной контрацепции, прекоцепционного обследования говорит о крайне низкой ответственности женщин к своему репродуктивному здоровью.

При анализе особенностей используемых методов контрацепции выяснилось, что у женщин с ОМК основной и с патологической кровопотерей в большинстве случаев контрацепция отсутствовала, достоверных межгрупповых отличий нет (OR=4,43±0,52; 95%CI 1,61-12,22 для обеих групп).

Так же заслуживает внимания наличие до наступления настоящей беременности бактериального вагиноза у 15 (30%) женщин с ОМК (OR=3,14±0,44; 95%CI 1,34-7,39 для) и 11 (22%) (OR=2,07±0,46; 95%CI 0,84-5,09) с патологической кровопотерей, заболевания шейки матки у 12 (24%) женщин с ОМК (OR=2,11±0,45; 95% CI 0,88-5,06 для) и 13 (26%) (OR=2,35±0,44; 95%CI 0,10-5,56) с патологической кровопотерей и хронических заболеваний матки и

придатков у 42 (84%) женщин с ОМК ($OR=17,58\pm 0,45$; 95%CI 7,23-42,72) и 17 (34%) ($OR=1,73\pm 0,38$; 95%CI 0,82-3,64) с патологической кровопотерей

При анализе характерных особенностей течения настоящей беременности выяснилось, что у женщин с ОМК достоверно чаще был диагностирован угрожающий самоаборт в I триместре беременности ($OR=5,52\pm 0,44$; 95%CI 2,32-13,14) и во II триместре беременности ($OR=8,08\pm 0,7$; 95%CI 2,11-30,93), что потребовало госпитализации от 14 до 21 дня.

Отметим, что ПЭ средней степени выявлен в III триместре беременности только у женщин основной (8 (16%) и (3 (6%) сравнительной групп.

Необходимо особо подчеркнуть роль бактериального вагиноза в настоящую беременность у женщин с кровотечением в послеродовом периоде. Установлено, что бактериальный вагиноз при данной беременности был выявлен достоверно чаще не столько у женщин с ОМК ($OR=3,16\pm 0,46$; 95%CI 1,27-7,85), сколько у женщин с патологической кровопотерей ($OR=47,25\pm 0,51$; 95%CI 17,4-128,342). При этом клиническая симптоматика кольпита присутствовала в III триместре беременности только у женщин 7(14%) женщин с ОМК за $2,5\pm 1,2$ ($m\pm\delta$) недель до родоразрешения и 15 (30%) женщин с патологической кровопотерей за $3,27\pm 1,9$ ($m\pm\delta$) недель до родоразрешения. Санация влагалища у данных женщин не была произведена.

При анализе основных причин, по которым несмотря на все проводимые обязательные профилактические мероприятия, кровотечение произошло распределились следующим образом.

Предлежание плаценты явилось преимущественно причиной патологической кровопотери ($OR=1,348\pm 0,316$; 95% 0,725-2,506), чем острой массивной ($OR=0,399\pm 0,328$; 95% 0,210-0,760).

Наличие рубца на матке после кесарева сечения при отсутствии врастания плаценты не явилось достоверным фактором риска кровотечения: у женщин с патологической кровопотерей $OR=0,812\pm 0,323$; 95% 0,431-1,530, у женщин с ОМК $OR=0,399\pm 0,343$; 95% 0,173-0,664.

Только у женщин с многоводием и с ИАЖ $17,6 \pm 0,2$ см ($p < 0,05$) послеродовый период осложнился ОМК.

Обращает внимание достоверно большая частота ПОНРП у женщин с ОМК ($OR = 5,063 \pm 0,445$; 95% 2,117-12,107), чем при патологической кровопотере ($OR = 0,184 \pm 0,788$; 95% 0,039-0,861).

При оценке роли срочности родоразрешения, то выяснилось, что у женщин с ОМК достоверно чаще производилось экстренное родоразрешение путем операции кесарева сечения ($OR = 22,38 \pm 0,46$; 9,04-55,4).

Отдельного рассмотрения в генезе кровотечения заслуживает аутоплазмодонорство (АПД). Установлено, что процедура АПД у 5 женщин с предлежанием плаценты сопровождалась патологическим кровотечением, без ОМК, в течение ближайших 3-7 дней последующих дней. Так, применяя анализ четырехпольных таблиц с использованием непараметрических статистических критериев (таблицы 33 и 34), установлена сильная сила связи между риском АПД и патологической кровопотерей. Данный результат, конечно, требует дальнейшего изучения. Тем не менее, АПД у женщин с предлежания плаценты может рассматриваться как фактор риска кровотечения в течение последующих 3-7 дней после выполнения процедуры.

Таблица 4.3.
Критерии оценки силы связи между АПД и риском патологической кровопотери

Наименование критерия	Значение критерия	Уровень значимости
Критерий Хи-квадрат	5.238	$p < 0,05$
Критерий Хи-квадрат с поправкой Йейтса	2.753	$p > 0,05$
Критерий Хи-квадрат с поправкой на правдоподобие	NaN	$p > 0,05$
Точный критерий Фишера (двусторонний)	0.06061	$p > 0,05$

Таблица 4.4.

Критерии оценки значимости АД в рисках патологической кровопотери

Наименование критерия	Значение критерия	Сила связи*
Критерий ϕ Критерий V Крамера Критерий K Чупрова**	0.690	сильная
Коэффициент сопряженности Пирсона (C)	0.568	относительно сильная
Нормированное значение коэффициента Пирсона (C')	0.803	очень сильная

* - интерпретация полученных значений статистических критериев согласно рекомендациям Rea & Parker

** - для четырехпольной таблицы, используемой в данном калькуляторе, все три критерия (ϕ , Крамера, Чупрова) принимают одно и то же значение

При анализе особенностей способа родоразрешения выяснилось, что только у женщин с ОМК и патологической кровопотерей родоразрешение произведено путем операции кесарева сечения. Однако межгрупповых различий в его частоте нет. Значит, причины, приведшие к кесареву сечению, сами по себе представляют риск для кровотечения различной степени выраженности.

Заслуживает внимания рассмотрение сократительной активности матки в родах. Если, продолжительность I периода родов была достоверно больше у женщин и с ОМК ($493,75 \pm 6,32$ мин, $p < 0,001$) и с патологической кровопотерей ($490,5 \pm 5,44$ мин, $p < 0,001$), то только у женщин с ОМК продолжительность II периода родов была наибольшей ($39 \pm 1,34$ мин, $p < 0,001$). Следовательно, удлинение и I, и II периодов родов можно рассматривать как фактор риска ОМК.

Более того, только у женщин с ОМК выявлена первичная слабость (у 10 (20%) женщин) и вторичная слабость (у 3 (6%) женщин) родовой деятельности (табл. 4.5, 4.6), у 1 (2%) женщин быстрые роды. Отметим, что ни в одном случае у женщин не развилась дискоординация родовой деятельности, так как своевременно при чрезмерной болезненности схваток проводилась длительная эпидуральная анестезия.

При оценке значимости первичной слабости родовой деятельности в развитии как ОМК, так и патологической кровопотери выявлена достоверная зависимость (табл. 35). Так же у женщин с ОМК отмечено наиболее длительное применение утеротоников с целью родоусиления (3-5 часов).

Таблица 4.5.

Критерии оценки силы связи между первичной слабостью родовой деятельности и риском кровотечения

Наименование критерия	ОМК		Патологическая кровопотеря	
	Значение критерия	Уровень значимости	Значение критерия	Уровень значимости
Критерий Хи-квадрат	21.429	p<0,01	19.149	p<0,01
Критерий Хи-квадрат с поправкой Йейтса	18.335	p<0,01	16.090	p<0,01
Критерий Хи-квадрат с поправкой на правдоподобие	NaN	p>0,05	NaN	p>0,05
Точный критерий Фишера (двусторонний)	0.00001	p<0,05	0.00003	p<0,05

Таблица 4.6.

Критерии оценки значимости первичной слабости родовой деятельности в рисках кровотечения

Наименование критерия	ОМК		Патологическая кровопотеря	
	Значение критерия	Сила связи*	Значение критерия	Сила связи*
Критерий ф Критерий V Крамера Критерий К Чупрова**	0.378	средняя	0.357	средняя
Коэффициент сопряженности Пирсона (C)	0.354	средняя	0.336	средняя
Нормированное значение коэффициента Пирсона (C')	0.500	относительно сильная	0.476	относительно сильная

* - интерпретация полученных значений статистических критериев согласно рекомендациям Rea & Parker

*** - для четырехпольной таблицы, используемой в данном калькуляторе, все три критерия (ϕ , Крамера, Чупрова) принимают одно и то же значение*

В настоящем исследовании установлена у женщин с тенденцией к перенашиванию достоверная значимость преиндукции родов (подготовки шейки матки с применением Мифепристона) с ОМК. Так, у женщин с ОМК значительно больше оказались как эффективная доза Мифепристона (363,63 мг, $p < 0,05$), так и время, необходимое для развития регулярной родовой деятельности: 25,82 часов (Me) (1 час min -76 час max) vs. 14,67 (Me) (1 час min -28 час max) в группе сравнения и $16,8 \pm 1,3$ (M \pm m) часов (1 час min – 54 часа max) в группе контроля (рис. 1).

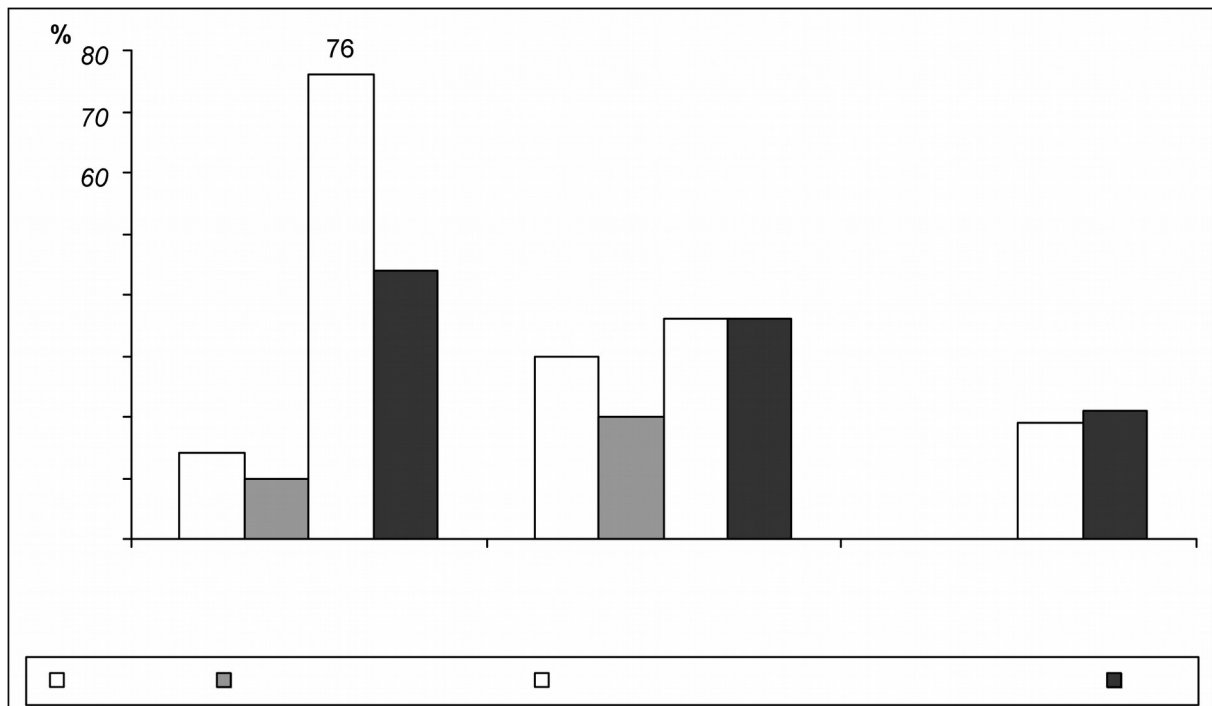


Рисунок. 1. Связь между зрелостью шейки матки и эффективностью преиндукции родов Мифепристоном у женщин групп сравнения.

В настоящем исследовании так же отмечено, что эпизиотомия не является самостоятельным фактором кровотечения, и выявлена с частотой 24% в основной группе, 18% в группе сравнения и в сопоставимой с частоте группе контроля в 7%. Тем не менее, дополнительные 200 мл и 250 мл кровопотери у 2 женщин

явились причиной ОМК при общей оценке послеродовой кровопотери (табл. 37, 38).

Таблица 4.7.
Критерии оценки силы связи между эпизиотомией и риском ОМК

Наименование критерия	Значение критерия	Уровень значимости
Критерий Хи-квадрат	8.708	p<0,01
Критерий Хи-квадрат с поправкой Йейтса	7.239	p<0,01
Критерий Хи-квадрат с поправкой на правдоподобие	8.164	p<0,01
Точный критерий Фишера (двусторонний)	0.00742	p<0,05

Таблица 4.8.
Критерии оценки значимости эпизиотомии в рисках ОМК

Наименование критерия	Значение критерия	Сила связи*
Критерий ϕ Критерий V Крамера Критерий K Чупрова**	0.241	средняя
Коэффициент сопряженности Пирсона (C)	0.234	средняя
Нормированное значение коэффициента Пирсона (C')	0.331	средняя

* - интерпретация полученных значений статистических критериев согласно рекомендациям Rea & Parker

** - для четырехпольной таблицы, используемой в данном калькуляторе, все три критерия (ϕ , Крамера, Чупрова) принимают одно и то же значение

Дополнительная кровопотеря при родоразрешении могла быть обусловлена и более продолжительным временем операции кесарева сечения вследствие нарушения сократительности матки и применения дополнительным способов остановки кровотечения, применения дополнительного хирургического гемостаза и т.д. так, у женщин с ОМК длительность операции составила $115,0 \pm 12,26$ (36min-283max) часа (p<0,001) vs. $49,3 \pm 2,7$ (36min-69max) часов у женщин с патологической кровопотерей и $45,25 \pm 0,6$ (40min-55max) часов в группе контроля.

Анализируя характерные особенности обезболивания родов с помощью ДЭА или эндотрахеального наркоза у женщин групп сравнения отличий не

выявлено. Таким образом, в рамках настоящего исследования не представляется предполагать, влияет ли определенный метод обезболивания родов/кесарева сечения на объём кровопотери.

Основными причинами кровотечения явились (рис. 2): гипотония матки (36%), предлежание плаценты (19%), гематома влагалища (15%), истинное вращение плаценты в области рубца на матке после кесарева сечения (12%), ПОНРП (11%), повышенная кровоточивость плацентарной площадки (3%), повышенная кровоточивость из варикозно расширенных вен матки (3%). В одном случае причиной кровотечения явилась артериовенозная мальформация сосудов матки.

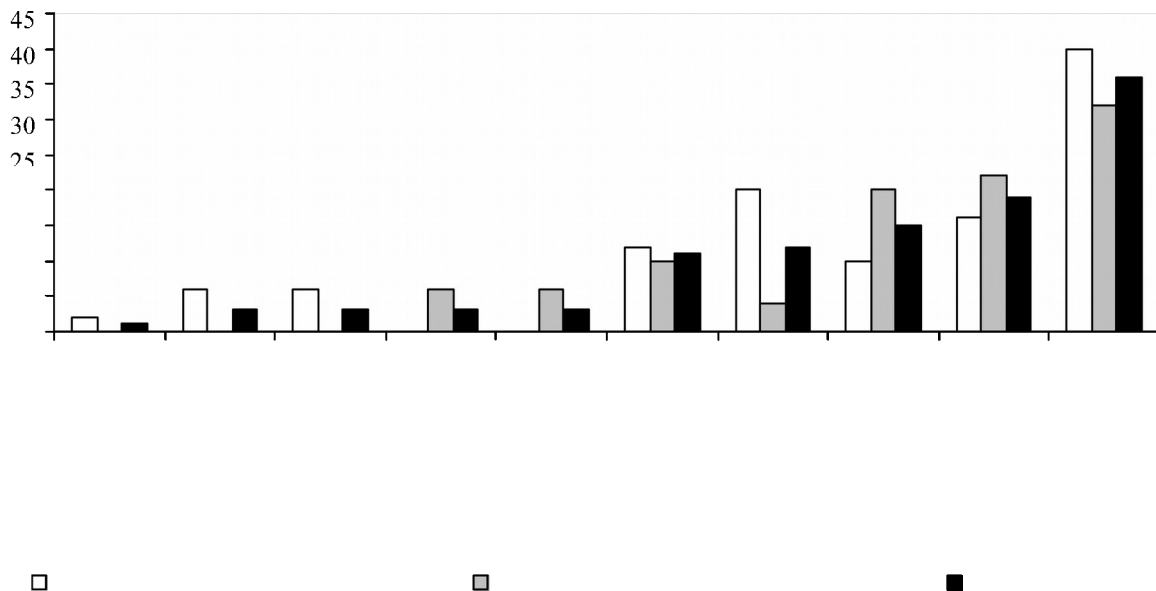


Рисунок 2. Основные причины кровотечения у женщин основной и сравнительной групп.

Гипотония матки явилась причиной послеродового кровотечения у женщин основной и сравнительной групп с сопоставимой частотой ($p > 0,05$). Основным вопросом, который возникал при анализе причин кровотечения, почему при проведении превентивных мер (применение утеротоников, кровесберегающих мероприятий) произошла массивная кровопотеря.

В основной группе у 20 (40%) женщин массивная кровопотеря произошла вследствие гипотонии матки: у 12 (24%) женщин после родов через естественные родовые пути, у 10 (20%) из которых развилась первичная слабость родовой деятельности, у 3 (6%) из которых развилась вторичная слабость родовой деятельности. Примечательно, что у 7 женщин со слабостью родовой деятельности применялась подготовка шейки матки к родам (преиндукция) мифепристоном, с эффективной дозировкой 600 мг у 2 женщин и 400 мг у 5 женщин.

У 15 (30%) женщин помимо утеротиноков при гипотонии матки применялась управляемая баллонная тампонада, которая в 6 случаях потребовала наложение компрессионных швов на матку (по Б-Линчу или Перейро), в 10 (20%) случаев потребовала перевязку маточных сосудов, у 3 женщин – экстирпацию матки с трубами. Таким образом, выяснилось, что нарушение сократительной активности матки оказалось сложно контролировать. Очевидно, что нарушение регуляции сократительной активности матки, проявляющееся в высокой эффективной дозе мифепристона (400-600 мг), дополнительное развитие слабости родовой деятельности, тем более вторичной являются прогностически неблагоприятными факторами риска не только патологической, но и суммарно массивной кровопотери. Так, кровопотеря при родоразрешении может составить 250-300 мл. При гипотонии матки дополнительная кровопотеря может составить 200-500 мл., при ручном обследовании полости матки и наружно-внутреннем массаже матки дополнительная кровопотеря может составить 400-500 мл., суммарная кровопотеря на данном этапе в условиях полной остановки кровотечения может составить 850-1300 мл, что для женщины с массой тела 60 кг составляет 14,1-21,67 мл/кг. В условиях исходного дефицита ОЦК и/или анемии данная кровопотеря может привести к критическому нарушению перфузии жизненно важных органов. Дополнительная кровопотеря (дефект хирургического гемостаза, гематома, травмы, остатки плацентарной ткани и пр.), объём которой может быть 200 мл способен катастрофически усугубить гемодинамические нарушения и ухудшить прогноз для женщины. Учитывая то, что массивная

кровопотеря всегда сопровождается коагулопатией (активация фибринолиза), объем кровопотери значительно увеличивается. Таким образом, острая массивная кровопотеря при гипотонии матки характеризуется не всегда одномоментной высокообъемной кровопотерей, а суммарным объемом кровопотери, разовый объем которой не превышает 500 мл крови.

Острая массивная кровопотеря при истинном врастании плаценты в матку в области шва после операции кесарева сечения прогнозируема, объяснима. У 10 (20%) женщин основной группы ($p < 0,001$) при истинном врастании плаценты родоразрешение производилось во всех случаях в плановом порядке с применением интраоперационной аппаратной реинфузии аутокрови. Несмотря, что всем женщинам выполнялась экстирпация матки с трубами и суммарная кровопотеря в ряде случаев составляла 20 мл/кг, гемодинамика женщин оставалась стабильной, и нарушения функции жизненно-важных органов не было.

ПОНРП всегда рассматривалась как крайне непредсказуемая и неуправляемая патология. У женщин основной группы в 3 (6%) случаях ПОНРП произошла при беременности, во всех случаях отслойка была краевой, женщины экстренно были родоразрешены путем операции кесарева сечения, у 2 (4%) женщин в связи с развитием матки Кувелера была выполнена экстирпация матки с маточными трубами. У 3 (6%) женщин ПОНРП была в родах, у 1 (2%) так же была выполнена экстирпация матки с маточными трубами. В данном случае необходимо отметить, что величина кровопотери, зависела не только от площади отслойки плаценты, но и от времени от начала отслойки до поступления в операционный блок, извлечения плода и т.д. При ПОНРП вне стационара риск массивной кровопотери значительно возрастает, тем более, что ПОНРП является активатором фибринолиза в крови женщины, тем самым усугубляя суммарную кровопотерю. Риск массивной кровопотери значительно увеличивается при ПОНРП в потужном периоде, когда условий для наложения акушерских щипцов нет, а при кесаревом сечении при извлечении плода (головка которого может быть малым или большим сегментом в полости малого таза, плод может быть крупным, разгибательное вставление и т.д) могут возникнуть трудности, что

увеличивает время кровотечения и риски формирования матки Кувелера. Вследствие чего суммарная кровопотеря может оказаться массивной.

Гематомы влагалища у 5 (10%) женщин так же явились причиной массивной кровопотери ($1850 \pm 239,58$ мл) и у 10 (20%) патологической кровопотери ($467 \pm 85,33$ мл). Необходимо особо подчеркнуть, что у всех женщин с гематомами влагалища отмечались, во-первых, фенотипические проявления недифференцированной дисплазии соединительной ткани (рис. 3), во-вторых, клинические признаки кольпита перед родоразрешением (табл. 39-42). Необходимо отметить, что у женщин как основной, так и сравнительной групп послеродовая гематома была находкой УЗИ промежностным доступом, и характерная клиническая симптоматика гематомы (боль, чувство распирания) отсутствовали, так как у всех данных женщин роды были обезболены путем ДЭА (рис.4., табл. 43-44). В послеродовом периоде при осмотре родовых путей в зеркалах не было выявлено нарушения целостности слизистой влагалища у 2 из 5 женщин основной группы и у 4 из 10 женщин группы сравнения. У оставшихся женщин гематомы развились при повреждении слизистой влагалища (эпизиотомия, разрыв). Размеры гематомы составили от 5 см до 18 см в наибольшем размере. Однако реальную кровопотерю, учитывая имбибицию тканей, к сожалению, определить невозможно.

Таблица 4.9.

Критерии оценки силы связи между кольпитом и риском развития послеродовой гематомы влагалища

Наименование критерия	ОМК		Патологическая кровопотеря	
	Значение критерия	Уровень значимости	Значение критерия	Уровень значимости
Критерий Хи-квадрат	34.127	$p < 0,01$	29.167	$p < 0,01$
Критерий Хи-квадрат с поправкой Йейтса	26.652	$p < 0,01$	25.149	$p < 0,01$
Критерий Хи-квадрат с поправкой на	NaN	$p > 0,05$	NaN	$p > 0,05$

правдоподобие				
Точный критерий Фишера (двусторонний)	0.00001	p<0,05	0.00000	p<0,05

Таблица 4.10.

Критерии оценки значимости кольпита в рисках развития послеродовой гематомы влагалища

Наименование критерия	ОМК		Патологическая кровопотеря	
	Значение критерия	Сила связи*	Значение критерия	Сила связи*
Критерий ϕ Критерий V Крамера Критерий K Чупрова**	0.826	очень сильная	0.764	сильная
Коэффициент сопряженности Пирсона (C)	0.637	сильная	0.607	сильная
Нормированное значение коэффициента Пирсона (C')	0.901	очень сильная	0.858	очень сильная

* - интерпретация полученных значений статистических критериев согласно рекомендациям Rea & Parker

** - для четырехпольной таблицы, используемой в данном калькуляторе, все три критерия (ϕ , Крамера, Чупрова) принимают одно и то же значение

Таблица 4.11.

Критерии оценки силы связи между фенотипическими маркерами недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) и риском кровотечения

Наименование критерия	ОМК		Патологическая кровопотеря	
	Значение критерия	Уровень значимости	Значение критерия	Уровень значимости
Критерий Хи-квадрат	1.754	p>0,05	22.222	p<0,01
Критерий Хи-квадрат с поправкой Йейтса	0.597	p>0,05	18.886	p<0,01
Критерий Хи-квадрат с поправкой на правдоподобие	NaN	p>0,05	NaN	p>0,05
Точный критерий Фишера (двусторонний)	0.31915	p>0,05	0.00000	p<0,05

Таблица 4.12.
Критерии оценки значимости НДСТ в рисках кровотечения

Наименование критерия	ОМК		Патологическая кровопотеря	
	Значение критерия	Сила связи*	Значение критерия	Сила связи*
Критерий ϕ Критерий V Крамера Критерий K Чупрова**	0.187	слабая	0.667	сильная
Коэффициент сопряженности Пирсона (C)	0.184	слабая	0.555	относительно сильная
Нормированное значение коэффициента Пирсона (C')	0.260	средняя	0.784	сильная

* - интерпретация полученных значений статистических критериев согласно рекомендациям Rea & Parker

** - для четырехпольной таблицы, используемой в данном калькуляторе, все три критерия (ϕ , Крамера, Чупрова) принимают одно и то же значение

Таблица 4.13.

Критерии оценки силы связи между ДЭА и риском развития послеродовой гематомы влагалища

Наименование критерия	ОМК		Патологическая кровопотеря	
	Значение критерия	Уровень значимости	Значение критерия	Уровень значимости
Критерий Хи-квадрат	7.071	$p < 0,01$	22.222	$p < 0,01$
Критерий Хи-квадрат с поправкой Йейтса	4.771	$p < 0,05$	18.886	$p < 0,01$
Критерий Хи-квадрат с поправкой на правдоподобие	NaN	$p > 0,05$	NaN	$p > 0,05$
Точный критерий Фишера (двусторонний)	0.01243	$p < 0,05$	0.00000	$p < 0,05$

Таблица 4.14.

Критерии оценки значимости ДЭА в рисках развития послеродовой гематомы
влагалища

Наименование критерия	ОМК		Патологическая кровопотеря	
	Значение критерия	Сила связи*	Значение критерия	Сила связи*
Критерий ϕ Критерий V Крамера Критерий К Чупрова**	0.376	средняя	0.667	сильная
Коэффициент сопряженности Пирсона (C)	0.352	средняя	0.555	относительно сильная
Нормированное значение коэффициента Пирсона (C')	0.498	относительно сильная	0.784	сильная

* - интерпретация полученных значений статистических критериев согласно рекомендациям Rea & Parker

** - для четырехпольной таблицы, используемой в данном калькуляторе, все три критерия (ϕ , Крамера, Чупрова) принимают одно и то же значение

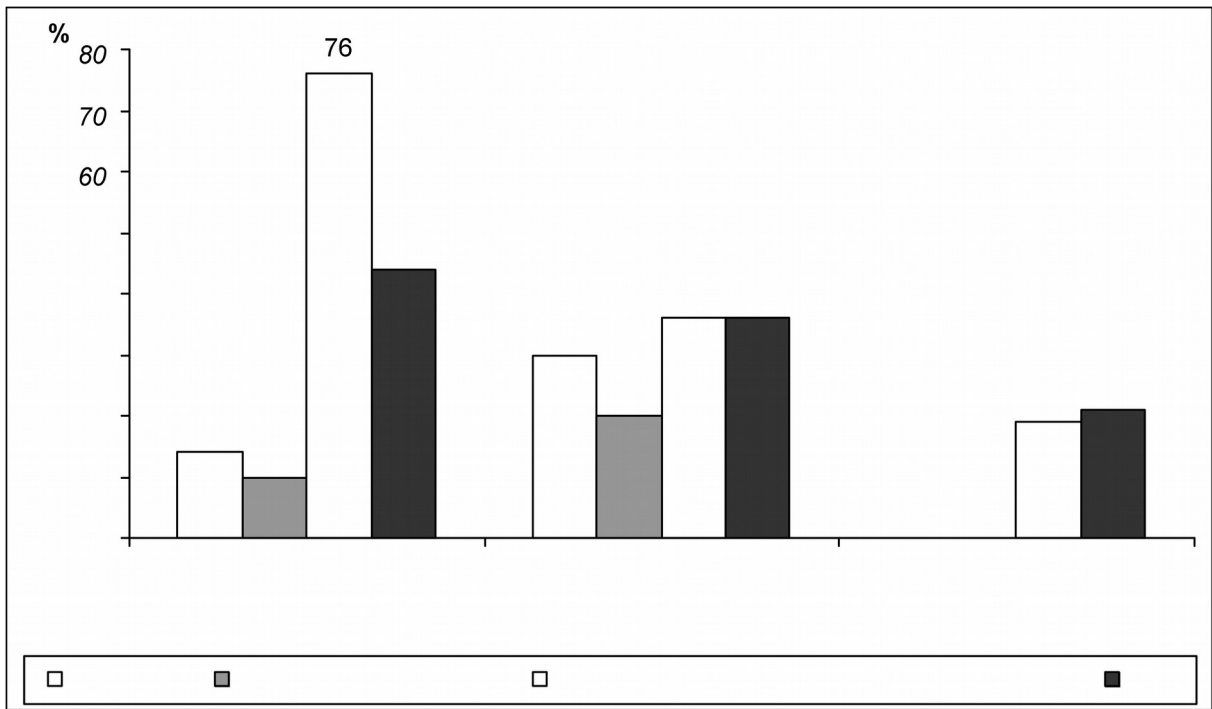


Рисунок 4.3. Связь между частотой формирования послеродовых гематом влагалища и кольпитом, недифференцированной дисплазией соединительной ткани (НДСТ), длительной эпидуральной анальгезией (ДЭА).

Время от родов до выявления гематомы составило 271 ± 39 минут (от 1 ч 35 мин до 6 ч 45 мин). Масса плодов составила $2885 \pm 175,23$ г (2100- 4368г). При выявлении гематомы влагалища гемодинамика у женщин обеих групп была стабильной, у женщин основной группы АДсис: $97,5 \pm 6,45$ мм.рт.ст. ($p > 0,05$), АДдиаст: $60 \pm 2,72$ мм.рт.ст. ($p > 0,05$), Пульс $94,7 \pm 4,7$ уд/мин ($p > 0,05$), Индекс Альговера: $0,8$ ($p > 0,05$).

При внутригрупповом с послеродовой гематомой влагалища и значительной имbibцией ткани на этапе полного хирургического гемостаза, нормализации гемодинамики отмечено достоверно более выраженное укорочение «R»: в основной группе - $15,0 \pm 0,33$ мин ($p \leq 0,001$), у женщин группы сравнения - $18,7 \pm 0,28$ мин ($p \leq 0,01$). У женщин основной группы выявлено достоверное укорочение «K» (отражения скорости образования тромбина) до $5,1 \pm 0,30$ мин ($p \leq 0,001$); в группе сравнения - $6,6 \pm 0,27$ мин ($p \leq 0,001$). Так же установлено достоверное увеличение Ма (показателя функциональной способности

тромбоцитов, количества и качества фибриногена) до $55,7 \pm 0,42$ mm в основной группе ($p \leq 0,001$) и до $53,2 \pm 0,40$ mm в группе сравнения ($p \leq 0,001$). Несмотря на то, что у всех женщин показатели ТЭГ соответствовали норме, у женщин с гематомой влагалища отмечено усиление процессов гиперкоагуляции и относительной активации фибринолиза. Следовательно, выявлено, что имбибиция тканей у женщин вследствие гематомы влагалища является фактором риска коагулопатического компонента патологической кровопотери.

Клинический пример №1. Пациентка Н., 36 лет, вес 48 кг. Поступила в конце I периода быстрых срочных родов на 41-й неделе беременности. Родила через естественные родовые пути живого доношенного плода женского пола весом 4368г. Послед выделился, родовые пути осмотрены - целы. Кровопотеря 200мл. Через 30 мин появилась боль распирающего характера в промежности, обнаружена подслизистая гематома правой боковой стенки влагалища (напряженная, синюшного цвета). Под внутривенным наркозом гематома вскрыта, опорожнена, удалены сгустки в объеме около 500мл. Источник кровотечения найти практически невозможно - ткани имбибированы, отечные, при ушивании прорезаются нитями шовного материала, кровотечение из мягких тканей диффузное, имеются некоторые технические трудности при ушивании, дополнительный объем кровопотери - 200мл. Общая кровопотеря 900 (18,75 мл/кг).

Клинический пример №2. Пациентка К., 21 лет, 64,5 кг. Беременность 2-я, роды предстояли 1-е. На учете в женской консультации с 20 недель беременности. Микроскопия отделяемого из цервикального канала – лейкоциты до 60 в поле зрения. Санация не проводилась (отказ женщины). Поступила в родильный дом в конце I периода – начале II периода родов без околоплодных вод (длительность безводного промежутка 8 часов). Через 1 ч 40 мин родила живого доношенного плода мужского пола 2100 г, 45 см. Дефект последа, ручное обследование полости матки. Общая кровопотеря 600 мл. При осмотре родовых путей выявлены линейные разрывы слизистой влагалища с 2-х сторон, ушиты кетгутом, так как полигликолидовые нити без затруднения прорезали ткань (дополнительная

кровопотеря 200 мл). Через 1 ч 35 мин при УЗИ промежностным доступом диагностирована гематома влагалища, которая была вскрыта под внутривенным наркозом, опорожнена (дополнительная кровопотеря 200 мл), дренирована, ушита. Общая кровопотеря 600 мл+400 мл=1000 мл (15,5 мл/кг).

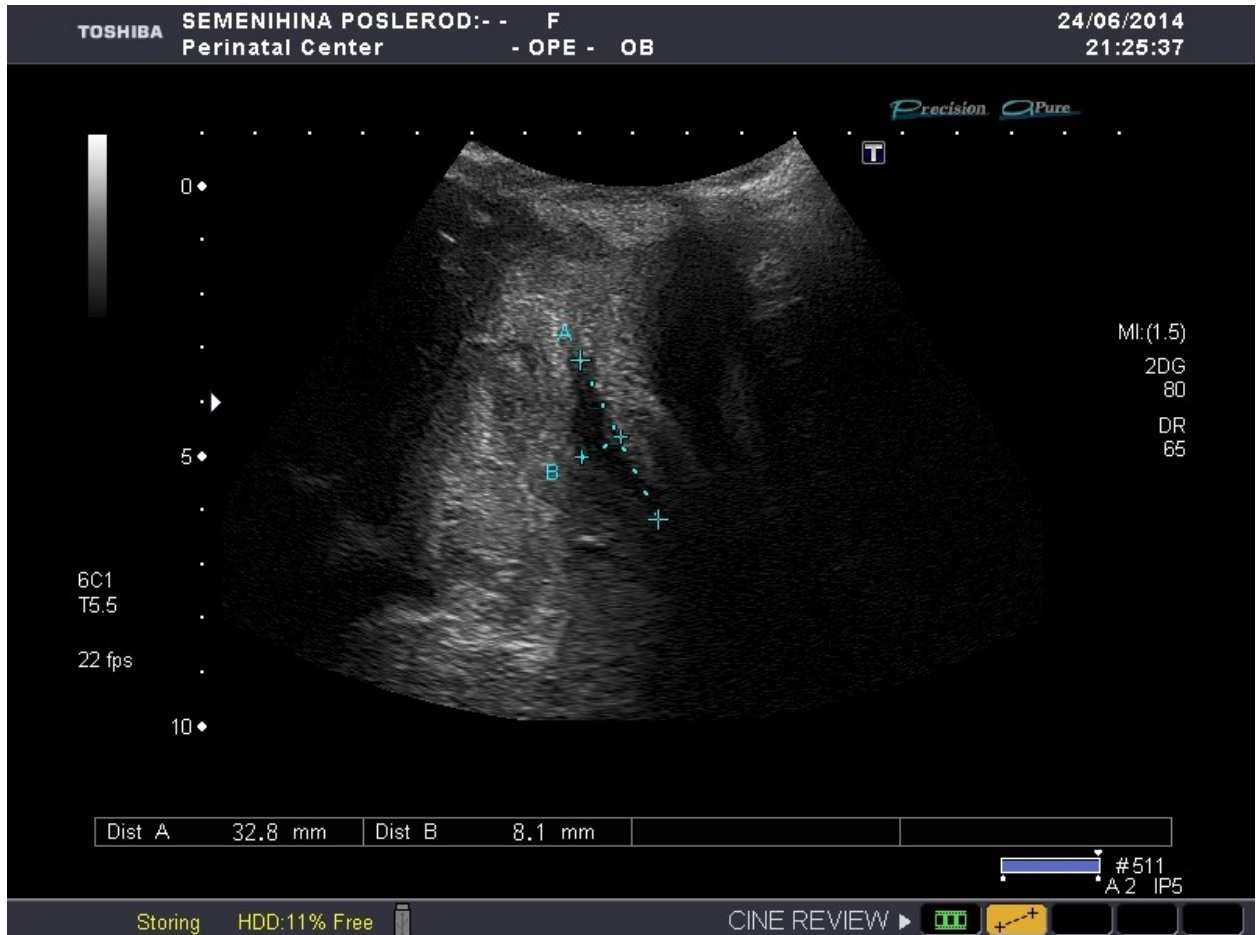


Рис. 4. Свежая анэхогенная гематома, с четким неровным контуром, повторяющая форму складки стенки влагалища. Перед ней (левее) можно проследить параллельно идущую более светлую (повышенной эхогенности) зону - это $\approx 1/2$ полости влагалища - зона смыкания стенок.

Заслуживает внимания артериовенозная мальформация сосудов матки у 1 женщины.

Так, беременная N, 30 лет (предстояли первые роды от первой беременности), доставлена машиной «Скорой помощи» (СП) на акушерский приемный покой с жалобами на однократную острую («кинжальную») боль в

области нижнего сегмента матки. Врачами СП при осмотре не было выявлено никаких патологических симптомов, жалоб не было, гемодинамика была стабильной, выделений из половых путей не было. Для исключения ПОНРП была доставлена в Перинатальный центр. Минутный приемный покой была доставлена в развернутую операционную, где осмотрена, выполнено УЗИ матки и плода. На момент осмотра жалоб не было, общее состояние – удовлетворительное, АД 120/80 мм.рт.ст. на обеих руках. Матка в нормальном тонусе, безболезненна. Сердцебиение плода ясное ритмичное. Выделений из половых путей за все время наблюдения (от появления жалоб дома до осмотра в стационаре не было). При КТГ выявлено нормоксическое состояние плода. При УЗИ маркеров отслойки плаценты не выявлено. Однако в брюшной полости отмечено незначительное количество жидкости, которое постепенно нарастало. Вызван хирург, и для исключения травмы полого органа произведена диагностическая лапароскопия. При лапароскопии обнаружена жидкая кровь в брюшной полости объемом 1200 мл. Срочно произведена нижнесрединная лапаротомия, кесарево сечение. Извлечен живой плод с признаками недоношенности. При ревизии брюшной полости обнаружено, что на задней стенке матки имеется дефект маточной стенки с «пульсирующим» сосудом. Произведена резекция данного участка, стенка матки ушита. Произведено дренирование брюшной полости. гистологическое исследование иссеченного участка матки подтвердило диагноз артериовенозной мальформации матки. Таким образом, артериовенозная мальформация матки при беременности проявилась однократным эпизодом острой боли в области матки, вплоть до кровопотери (внутрибрюшной) 1200 мл не сопровождалась ни болевым синдромом (синдромом раздражения брюшины), ни нарушением гемодинамики, ни нарушением функционального состояния плода.

При анализе всех основных причин острой массивной кровопотери отмечено, что у 6 женщин имелись 2 конкурентные причины, и общее число осложнений на одну женщину составило 1,12.

Не меньший интерес представляли причины, приведшие к патологической кровопотере.

В настоящем исследовании было установлено, как различные осложнения беременности ассоциированы с риском острой массивной кровопотери в послеродовом периоде.

Выяснилось, что угроза прерывания беременности в I и II триместрах беременности требующая длительной госпитализации (от 14 до 21 дня) ($p < 0,001$), субклинический гипотиреоз с началом заместительной терапии левотироксином в I или II триместре беременности; умеренная преэклампсия (гестоз средней степени) с усилением процессов гиперкоагуляции и относительной активации фибринолиза (по ТЭГ); хроническая плацентарная недостаточность в III триместре беременности ($p < 0,01$); многоводие (ИАЖ $17,6 \pm 0,2$ см, $p < 0,05$); ПОНРП ($p < 0,001$); предлежание плаценты, начиная со II триместра беременности, может сопровождаться кровотечением вплоть до острой массивной кровопотери.

Предлежание плаценты является фактором высокого риска по кровотечению, не может быть прогнозировано ни по времени дебюта, ни по массивности. Срок беременности, при котором возможно кровотечение, в настоящем исследовании составил 35-36 недель.

Подтверждена связь между родоразрешением путем кесарева сечения и острой массивной кровопотерей как самостоятельным фактором риска.

Удлинение I и II периодов родов ассоциировано с острой массивной кровопотерей ($p < 0,001$).

Дородовое излитие околоплодных вод, подготовка шейки матки к родам проводилась, слабость родовой деятельности, быстрые роды, эпизиотомия ассоциировано с острой массивной кровопотерей.

При подготовке шейки матки мифепристоном удлинение времени от первого приема мифепристана до развития регулярной родовой деятельности до 76 час ассоциировано с острой массивной кровопотерей.

Не выявлено связи между применением ДЭА у женщин с физиологическим течением родов и патологической кровопотерей в послеродовом периоде.

Основными причинами кровотечения явились: гипотония матки, истинное вращение плаценты в области рубца на матке после кесарева сечения, предлежание плаценты, ПОНРП, повышенная кровоточивость плацентарной площадки, повышенная кровоточивость из варикозно расширенных вен матки, гематома влагалища. В одном случае причиной кровотечения явилась артериовенозная мальформация сосудов матки.

Основными факторами развития послеродовых гематом с массивной кровопотерей являются: формирование гематом без нарушения целостности слизистой влагалища; наличие варикозной болезни вен различной локализации; обезболивание родов путем длительной эпидуральной анальгезии (ДЭА); бактериальный вагиноз в настоящую беременность; клинические проявления воспаления слизистой влагалища перед родами; поступление в акушерский стационар в конце I периода родов (отсутствие достоверной информации о характере родовой деятельности, длительности безводного периода); родоразрешение путем операции кесарева сечения во II периоде родов (травма влагалища при извлечении плода, разрыв шейки матки с переходом на свод влагалища, невнимательный осмотр родовых путей после кесарева сечения).

Гематомы влагалища размером до 18 см в наибольшем диаметре в раннем послеродовом периоде в ряде случаев могут быть бессимптомными.

Представляет риск массивной кровопотери при переводе таких женщин в послеродовое отделение без своевременной диагностики послеродовых гематом влагалища, промежности или дефектов гемостаза в зоне наложения швов после эпизиотомии или ушивания разрывов мягких тканей родовых путей, особенно при коагулопатии вследствие преэклампсии, ПОНРП, наследственных дефектах гемостаза и др. Наличие бессимптомной послеродовой гематомы влагалища может явиться причиной недооценки общей кровопотери у женщин с послеродовым кровотечением другого генеза. Риск увеличивается особенно при обезболивании родов, применения наркоза для ревизии полости матки, ушивания разрывов мягких тканей родового канала. При полноценном хирургическом

гемостазе возможен рецидив формирования гематом, особенно у женщин с недифференцированной дисплазией соединительной ткани

В ходе настоящего исследования установлено, что вследствие позднего (вторичного) послеродового кровотечения женщина дополнительно может потерять $312 \pm 40,1$ мл ($5,0 \pm 0,7$ мл/кг) крови, что при подсчете общей кровопотери от родоразрешения до выписки из стационара может суммарно соответствовать ОМК.

Установлено, что частота позднего послеродового кровотечения (ППРК) у женщин с ОМК составила 8%, патологической кровопотери – 12%, учитывая, что субинволюция матки была выявлена у 18% и 16 % женщин соответственно. Находкой настоящего исследования явилось то, что начальные (ультразвуковые) признаки субинволюции матки, выявленные на 3-и сутки после родов у женщин с последующим послеродовым кровотечением ассоциированы с погранично-нормальными показателями доплерометрии маточных артерий. Так, для женщин после ОМК в послеродовом периоде при объеме тела матки $530,3 \pm 15,65$ см³ ($p < 0,01$), СДО маточных артерий $2,85 \pm 0,03$ у.е. ($p < 0,01$), ИР $0,65 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) риск субинволюции матки составляет 18%, риск ППРК – 8% ($\chi^2 = 19.807$, $p < 0,01$). Для женщин с патологической кровопотерей в послеродовом периоде при объеме тела матки $525,55 \pm 14,82$ см³ ($p < 0,01$), СДО маточных артерий $2,98 \pm 0,028$ у.е. ($p < 0,01$) и ИР $0,64 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) риск субинволюции матки составляет 16%, риск ППРК – 12% ($\chi^2 = 35.795$, $p < 0,01$).

ППРК у всех женщин развилось при вакуумаспирации содержимого полости матки, и кровопотеря составила менее 10 мл/кг. Однако у 4 женщинам основной группы и 5 женщин группы сравнения с целью остановки кровотечения, помимо утеротоников, применялась управляемая баллонная тампонада матки.

Дополнительная кровопотеря может оказать суммарное негативное воздействие на регуляторные и адаптационные возможности организма женщины, значительно ухудшить прогноз по выздоровлению и полной реабилитации. Таким образом, проведенный анализ основных причин послеродовых кровотечений

вплоть до острой массивной кровопотери, подтвердил необходимость прегравидарной подготовки, своевременной диагностики и компенсации осложнений гестации, выполнения превентивных мер по профилактике кровотечения, применения УЗИ для своевременной диагностики аномалий расположения и/или прикрепления плаценты, диагностики послеродовых гематом влагалища, санации родовых путей перед родами.

ГЛАВА V. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Согласно поставленной цели - снижение частоты и объёма острой массивной кровопотери путём усовершенствования алгоритма превентивных мер во время беременности и родов – было проведено нерандомизированное, контролируемое, открытое исследование женщин с патологической кровопотерей в III триместре беременности или послеродовом периоде. Обследовано 50 женщин с острой массивной кровопотерей (ОМК) (основная группа); 50 женщин с патологической кровопотерей но без ОМК (группа сравнения). В контрольную группу были включены 50 женщин без кровотечения. Критериями включения явились: желанная беременность; беременные, родильницы с кровотечением и острой массивной кровопотерей в III триместре беременности, родах, в послеродовом периоде; критериями исключения: декомпенсированная хроническая плацентарная недостаточность в антенатальном периоде; субкомпенсированная и декомпенсированная экстрагенитальная патология, гемофилии; I, II триместр беременности.

Клиническое наблюдение, обследование и лечение больных проводилось на клинической базе кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии ФПК и ППС Кубанского государственного медицинского университета: Перинатальном центре Краевой клинической больницы №2. В перинатальном центре родоразрешаются женщины Краснодарского края, республики Адыгея, других городов России и зарубежья (табл. 45). Частота экстрагенитальной патологии у беременных, рожениц и родильниц составляет 47,5-48,5%.

Структура родов в Перинатальном центре Краевой клинической больницы
№2 г. Краснодара за период 2012-2014 гг.

Годы	2012	2013	2014
Общее количество родов	8623	8446	8573
<i>Краснодар</i>	3954	3751	3784
<i>Краснодарский край</i>	3848	3791	3834
<i>Адыгея</i>	339	368	328
<i>Россия</i>	385	429	458
<i>Иностранцы граждане</i>	96	103	167
Нормальные роды	2465	4536	5420
Осложненные роды	6158	3911	3154
Преждевременные роды	527	535	554
Тяжелая преэклампсия	102	234	246
Кровотечения (всего)	766	676	518
ОМК	77	90	80
Экстирпация матки	29	16	19

Частота кровотечений составила 8,9% в 2012 г., 8% в 2013 г. и 6,0% в 2014 г. ОМК составила 10,1% в 2012 г., 13,3% в 2013 г. и 15,4% в 2014 г. от числа женщин с кровотечением; 0,9% в 2012 г., 1,1% в 2013 г. и 0,9% в 2014 г. от общего числа родов (рис. 5, 6).

Согласно литературным данным, частота послеродовых кровотечений составляет примерно 6% от общего числа беременностей, массивных послеродовых кровотечений - 1,96% (Куликов А.В., 2010), 2%-11% от числа родов [Lombaard H, Pattinson Robert C., 2009; Smith J., Brennan BG., 2010; WHO, 2012]. Таким образом, собственные данные соответствуют отечественным и зарубежным исследованиям.

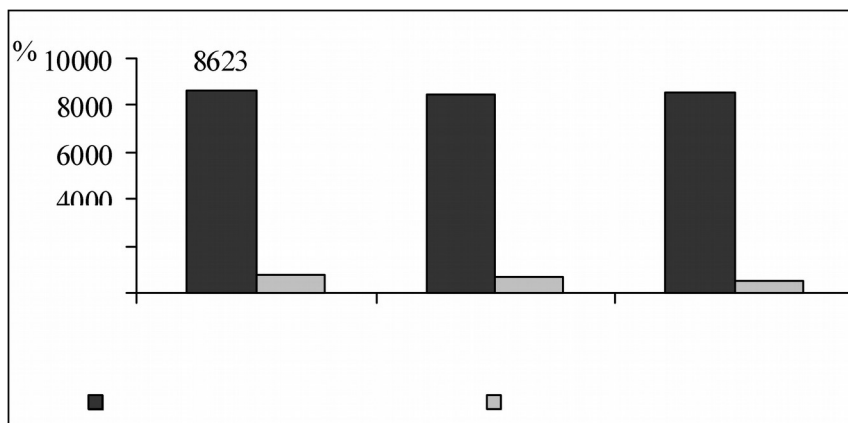


Рисунок 5 Число родов, осложненных кровотечением в Перинатальном центре Краевой клинической больницы №2 г. Краснодара за период 2012-2014 гг.

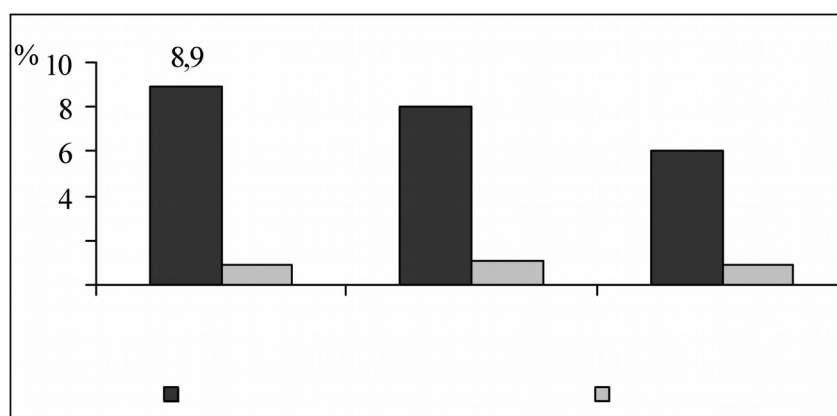


Рисунок 6 Частота кровотечения от общего числа родов в Перинатальном центре Краевой клинической больницы №2 г. Краснодара за период 2012-2014 гг.

При оценке кровопотери в послеродовом периоде возникают определенные трудности не только в выборе метода подсчета, но и количественной интерпретации. Например в Национальном руководстве «Акушерство» (Айламазян Э.К. и др., 2014) кровопотерю, составляющую 0,5% массы тела и более (300–400 мл) считают патологической, а 1% массы тела и более (1000 мл), — массивной. В федеральных клинических рекомендациях «Профилактика, лечение и алгоритм ведения при послеродовом кровотечении» (Серов В.Н. и др.,) по объему кровопотерю подразделяют на: физиологическую - до 10% ОЦК или до

500 мл во время родов и до 1000 мл во время кесарева сечения, патологическую - от 10 до 30% ОЦК более 500 мл во время родов и более 1000 мл во время кесарева сечения и массивную - превышающая 30% ОЦК.

Согласно собственным исследованиям основными причинами кровотечения явились: гипотония матки (36%), предлежание плаценты (19%), гематома влагалища (15%), истинное врастание плаценты в области рубца на матке после кесарева сечения (12%), ПОНРП (11%), повышенная кровоточивость плацентарной площадки (3%), повышенная кровоточивость из варикозно расширенных вен матки (3%). В двух случаях причиной кровотечения явилась артериовенозная мальформация сосудов матки. Общее число осложнений на одну женщину составило 1,12.

Действительно, по данным литературы основные причины кровотечения распределены на 4 глобальные группы согласно мнемотического обозначения по «4 Т»: «тонус» — снижение тонуса матки; «ткань» — наличие остатков плаценты в матке; «травма» — разрывы мягких родовых путей и матки; «тромбы» — нарушение гемостаза (Айламазян Э.К. и соавт., 2014; G. Ramanathan, S. Arulkumaran, 2006; ; J. R. Smith, 2010).

За последнее 5 лет в мире подсчитано отношение шансов (OR) наиболее значимых факторы риска послеродового кровотечения (RCOG, 2009; Куликов А.В., 2010): высокий риск - отслойка плаценты (OR- 13,0 (7,61-12,9), предлежание плаценты (OR- 12,0 (7,17-23,0), многоплодная беременность (OR- 5,0 (3,0-6,6), преэклампсия/артериальная гипертензия во время беременности (OR- 4,0); умеренный риск - послеродовое кровотечение в анамнезе (OR- 3,0), принадлежность к азиатской расе (OR- 2,0 (1,48-2,12), ожирение (ИМТ более 35) – (OR- 2,0 (1,24-2,17), анемия (гемоглобин менее 90 г/л) (OR- 2,0 (1,63-3,15); Факторы риска, возникающие во время родоразрешения - экстренная операция кесарева сечения (OR- 4,0 (3,28-3,95), плановая операция кесарева сечения (OR- 2,0 (2,18-2,80), индуцированные роды (OR- 2,0 (1,67-2,95), оставшиеся части плаценты (OR- 5,0 (3,35-7,87), эпизиотомия (OR- 5,0), длительные роды более 12 ч

(OR- 2,0), оперативное влагалищное родоразрешение (OR- 2,0 (1,56-2,07), крупный плод более 4 кг (OR- 2,0 (1,38-2,60), гипертермия в родах (OR- 2,0), возраст первородящей более 40 лет (OR- 1,4 (1,16-1,74) [Куликов А.В., 2010].

Очевидно, что применение самых современных технологий, протоколов, стандартов, регламентирующих четко обозначенные мероприятия по предотвращению послеродового кровотечения значительно сузили перечень реальных причин патологической вплоть до острой массивной кровопотери.

Так, в настоящем исследовании достоверными факторами прогноза острой массивной послеродовой кровопотери кроме известных причин, явились: варикозное расширение вен нижних конечностей (OR=73,5), эластоз кожи (OR=6,0±0,6); предстоящие третьи и более роды (OR= 25,2), самопроизвольный аборт в анамнезе (OR=6,2), наступление беременности в последующем после отмены КОК менструальном цикле (OR=12,25), дискоординация родовой деятельности в предыдущей беременности (OR=24,75), наличие рубца на матке после кесарева сечения (OR=4,76), отсутствие контрацепции (OR=4,43), угрожающий самоаборт в I триместре беременности (OR=5,52) и во II триместре беременности (OR=8,08).

Инфекция генитального тракта является известным фактором риска таких акушерских осложнений, как преждевременный разрыв плодных оболочек, хориоамнионит, послеродовые гнойно-септические осложнения [Mohr T., 2009; Алеев И.А., 2011]. В настоящем исследовании подтверждено влияние хронической инфекции, дисбиоза влагалища как непосредственно в ОМК, так и в формировании послеродовых гематом влагалища. Риск ОМК значительно увеличивается при наличии до наступления настоящей беременности бактериального вагиноза (OR=3,16), патологии шейки матки (OR=2,11) и хронических заболеваний матки и придатков (OR=17,58). Бактериальный вагиноз во время беременности является самостоятельным фактором риска патологической кровопотери (OR=47,25±0,51; 95%CI 17,4-128,342), и в меньшей

степени ($OR=3,16\pm 0,46$; 95%CI 1,27-7,85), сколько у женщин с патологической кровопотерей.

Не менее важной проблемой современного акушерства является необходимость в преиндукции (подготовки шейки матки) родов [Баев О.Р. и соавт., 2013; Novikova V.A., Tkachenko L.V., Autleva S.R., 2014]. С целью преиндукции родов в мире применяется достаточно широкий арсенал средств: простагландины E2 (ПГЕ2) с вагинальным и интрацервикальным введением, мизопостол с вагинальным и пероральным введением, изосорбида мононитрат, мифепристон, эстрогены и акупунктура [Баев О.Р., 2013; Новикова В.А., 2014]. Как упоминалось ранее, индуцированные роды значительно увеличивают роль массивной кровопотери ($OR= 2,0$ (1,67-2,95) [Куликов А.В., 2010]. Такие факторы риска острой массивной кровопотери, как немотивированная индукция и стимуляция родовой деятельности, амниотомия при «незрелой» шейке матки, использованием метода Кристеллера, способствующего травматизму родовых путей, относят к ятрогенным факторам, связывают с «акушерской агрессией» в процессе родов [Айламазян Э. К. и соавт., , 2014].

В настоящем исследовании подготовка шейки матки к родам проводилась у женщин с тенденцией к перенашиванию с применением Мифепристона. Было установлено, что преиндукция родов Мифепристоном в дозе 363,63 мг, временем, необходимым для развития регулярной родовой деятельности 25,82 часов, и зрелостью шейки матки по шкале Бишопа достоверно чаще ассоциирована с ОМК (Хи-квадрат с поправкой Йейтса=7.239, $p<0,05$). Вопросы эффективности преиндукции родов мифепристоном являются предметом продолжающегося изучения во всем мире, так как триггерные механизмы развития и поддержания регулярной родовой деятельности до конца не изучены (Баев и др., 2013; Dowswell T., Kelly A.J., Livio S., 2010). Биологическая готовность шейки матки к родам не является абсолютным гарантом прогноза родового акта. Невозможность оценки у беременной женщины рецептивности к утеротоническим веществам, прогестерону и т.д., возможный полиморфизм рецепторов затрудняют

предполагать, какова будет эффективность и дозозависимость применения, например, мифепристона. Таким образом, полученный результат вносить свою лепту в изучении данного вопроса.

Согласно литературным данным, острая массивная кровопотеря может так же быть обусловлена и формированием гематом, формирующихся вследствие травмы сосудов влагалища. Гематомы осложняют послеродовой период с частотой 1:1000 – 1:4000 родов. В 85-90% являются осложнением эпизиотомии. Доказанными факторами риска для формирования гематомы являются: инструментальные вагинальные роды, первые роды, преэклампсия, многоплодная беременность, крупный плод, длительный потужной период, варикозная болезнь [Т. Холлингуорт, 2010]. В собственном исследовании, выходящими за рамки настоящего исследования, нами было выявлено, что у женщин с недифференцированной дисплазией соединительной ткани увеличен риск формирования послеродовых гематом [Новикова В.А., Асеева Е.В., Филина К.В. и др., 2013]. У женщин с варикозной болезнью вен повышен риск формирования гематомы влагалища без повреждения его слизистой оболочки как следствие дисплазии соединительной ткани. Рассматривая варикозное расширение вен как висцеральный фенотипический маркер недифференцированной дисплазии соединительной ткани, у женщин с другими проявлениями дисплазии соединительной ткани, дифференцированной или недифференцированной, необходимо в раннем послеродовом периоде с целью профилактики острой массивной кровопотери в послеродовом периоде выполнять УЗИ трансперинеальным доступом для исключения гематом влагалища.

В настоящем исследовании у женщин с послеродовой гематомой влагалища возможно бессимптомное начало формирования вплоть до $1850 \pm 239,58$ мл и запоздалая диагностика через 271 ± 39 минут после родов вследствие ДЭА (Хи² с поправкой Йейтса=4.771, $p < 0,01$); увеличена частота выявления фенотипического проявления недифференцированной дисплазии соединительной ткани (Х²с поправкой Йейтса=0.597, $p < 0,01$), кольпита перед родоразрешением (Х²с поправкой Йейтса=26.652, $p < 0,01$).

Представляет интерес выявленная в настоящем исследовании роль послеродовых гематом влагалища при незначительном размере, но с имбибицией ткани в дополнительном коагулопатическом компоненте кровотечения. Так, при послеродовой гематоме влагалища значительная имбибиция ткани сопряжена с изменениями в ТЭГ: достоверно более выраженное укорочение «R» до $15,0 \pm 0,33$ мин ($p \leq 0,001$), укорочение «K» до $5,1 \pm 0,30$ мин ($p \leq 0,001$); увеличение Ма до $55,7 \pm 0,42$ мм ($p \leq 0,001$) (усиление процессов гиперкоагуляции и относительной активации фибринолиза). В медицинской технологии «Инфузионно-трансфузионная терапия при коагулопатических послеродовых кровотечениях» указано, что 2/3 всех массивных акушерских кровотечений обусловлены нарушением состояния системы гемостаза, то есть являются первично коагулопатическими как проявление ДВС-синдрома (Сухих Г.Т. и соавт., 2010). Применение компонентной терапии с использованием селективных и неселективных ингибиторов фибринолиза позволяет реализовать органосохраняющую тактику при массивных кровотечениях в акушерской практике (Сухих Г.Т. и соавт., 2010). Значит, согласно нашим исследованиям своевременное выявление коагулопатических изменений у женщин с гематомами влагалища даже незначительных размеров, но с имбибицией тканей, требует своевременного назначения лечения (введение, например, транексамовой кислоты), для предотвращения дополнительной (коагулопатической) кровопотери, суммарный объём которой может быть массивным.

В настоящем исследовании была подтверждена роль поздних послеродовых осложнений в генезе массивной кровопотери. Позднее (вторичное) послеродовое кровотечение с объёмом $312 \pm 40,1$ мл ($5,0 \pm 0,7$ мл/кг) на 3-10 сутки после родов крови может суммарно обусловить массивную кровопотерю.

Однако в литературе указывается, что в генезе позднего послеродового кровотечения (ППРК) основную роль играет послеродовый эндометрит (Рыскельдиева В.Т., 2012). Факторами риска развития субинволюции матки являются - первые роды у женщин, хориоамнионит, кровопотеря, превышающая физиологическую, травмы шейки матки, стенок влагалища и оперативное

родоразрешение. Развившаяся субинволюция матки в послеродовом периоде является патогномичным признаком развития послеродового эндометрита для всех родильниц (Рыскельдиева В.Т., 2012).

По данным Титченко Ю.П. (2009) снижение количественных показателей трехмерной энергетической доплерографии во всех звеньях сосудистой сети матки за счет выраженной дискоординации сосудистых расстройств характерно для субклинической и клинической форм эндометрита. У родильниц после самопроизвольных родов и кесарева сечения при наличии повышенных показателей импульсной доплерометрии дуговых артерий матки (С/Д и ИР) и низких показателей трехмерной доплерографии (V_i , F_i) высок риск развития послеродового эндометрита даже при «чистой» полости матки.

В настоящем исследовании установлено, что у женщин с ОМК в послеродовом периоде ППРК произошло при погранично нормальных УЗ-исследованиях матки. При объеме тела матки $530,3 \pm 15,65$ см³ ($p < 0,01$), СДО маточных артерий $2,85 \pm 0,03$ у.е. ($p < 0,01$), ИР $0,65 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) риск субинволюции матки составляет 18%, риск ППРК – 8% ($\chi^2 = 19.807$, $p < 0,01$). Для женщин с патологической кровопотерей в послеродовом периоде при объеме тела матки $525,55 \pm 14,82$ см³ ($p < 0,01$), СДО маточных артерий $2,98 \pm 0,028$ у.е. ($p < 0,01$) и ИР $0,64 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) риск субинволюции матки составляет 16%, риск ППРК – 12% ($\chi^2 = 35.795$, $p < 0,01$).

Таким образом, выяснилось, что объективным способом доклинической диагностики факторов риска ОМК в послеродовом периоде являются УЗИ влагалища промежуточным доступом (исключение бессимптомной гематомы влагалища), доплерометрия маточных артерий на 3-и сутки после родов (доклиническая диагностика субинволюции матки).

В заключении необходимо ответить, что несмотря на усовершенствование современных возможностей по прогнозированию кровопотери, применения превентивных и лечебных мер, послеродовое кровотечение сохраняет актуальность до настоящих дней.

К сожалению, некоторые причины ОМК встречаются крайне редко (напр., артериовенозная мальформация сосудов матки). Бессимптомное начало формирования послеродовой гематомы влагалища может явиться причиной запоздалой диагностики (на этапе нарушенной гемодинамики) и недооценки общей кровопотери, особенно с послеродовым кровотечением другого генеза. Риск увеличивается особенно при обезболивании родов, применения наркоза для ревизии полости матки, ушивания разрывов мягких тканей родового канала. При полноценном хирургическом гемостазе возможен рецидив формирования гематом, особенно у женщин с недифференцированной дисплазией соединительной ткани.

Представляет риск массивной кровопотери при переводе таких женщин в послеродовое отделение без своевременной диагностики послеродовых гематом влагалища, промежности или дефектов гемостаза в зоне наложения швов после эпизиотомии или ушивания разрывов мягких тканей родовых путей, особенно при коагулопатии вследствие преэклампсии, ПОНРП, наследственных дефектах гемостаза и др.

Для профилактики ОМК необходимо проводить прегравидарную подготовку, своевременную диагностику и компенсацию осложнений гестации, выполнение превентивных мер по профилактике кровотечения, применять УЗИ для своевременной диагностики аномалий расположения и/или прикрепления плаценты.

Наличие других конкурирующих причин послеродового кровотечения (преходящая гипотония матки, разрыв шейки матки, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и др.) в совокупности с кровопотерей вследствие нарастания объёма гематомы может быть высокообъёмной, острой массивной, особенно у женщин с весом 60 кг и менее, с дефицитом массы тела, нарушением в системе гемостаза (гипокоагуляция, активация фибринолиза) и т.д. Применение обезбоживания родов затрудняет своевременную диагностику послеродовых гематом влагалища, промежности или дефектов гемостаза в зоне

наложения швов после эпизиотомии или ушивания разрывов мягких тканей родовых путей. Таким образом, предложенный усовершенствованный комплекс мероприятий по прогнозированию риска кровопотери (УЗИ в послеродовом периоде трансперинеальным доступом у женщин группы риска по формированию гематом, УЗИ и доплерометрия матки в послеродовом периоде, УЗ-диагностика АВМФ матки, ТЭГ при гематоме влагалища) позволяет значительно уменьшить частоту ПРК и объем теряемой женщиной крови.

ВЫВОДЫ

1. Высокими факторами риска острой массивной кровопотери кроме известных являются: недифференцированная дисплазия соединительной ткани (варикозное расширение вен нижних конечностей ($OR=73,5$), эластоз кожи ($OR=6,0\pm 0,6$); артериовенозная мальформация сосудов матки; субклинический гипотиреоз нелеченный до беременности ($OR=6,0\pm 0,6$); наступление беременности в первом менструальном цикле после отмены КОК ($OR=12,25$) и расширено представление о их роли в генезе осложнений послеродового периода.
2. У женщин с послеродовой гематомой влагалища возможно бессимптомное начало кровотечения с кровопотерей до $850\pm 239,58$ мл и запоздалая диагностика через 271 ± 39 минут после родов на фоне ДЭА (χ^2 с поправкой Йейтса= 4.771 , $p<0,01$). При этом увеличена частота выявления фенотипического проявления недифференцированной дисплазии соединительной ткани (χ^2 с поправкой Йейтса= 0.597 , $p<0,01$) в сочетании с вагинитом перед родоразрешением (χ^2 с поправкой Йейтса= 26.652 , $p<0,01$).
3. При послеродовой гематоме влагалища значительная имбибиция ткани сопряжена с изменениями в ТЭГ- усилением процессов гиперкоагуляции и относительной активации фибринолиза, что подтверждается следующими достоверными показателями: укорочением «R» до $15,0 \pm 0,33$ мин ($p \leq 0,001$) и «K» до $5,1 \pm 0,30$ мин ($p \leq 0,001$); увеличением Ма до $55,7 \pm 0,42$ мм ($p \leq 0,001$), что в сочетании с УЗИ влагалища и промежности в раннем послеродовом периоде является прогностически значимым в развитии послеродового кровотечения.
4. У женщин с острой массивной кровопотерей (ОМК) в послеродовом периоде при объеме тела матки равном $530,3\pm 15,65$ см³ ($p<0,01$), систоло-диастолическом отношении (СДО) маточных артерий равном $2,85\pm 0,03$ ($p<0,01$), индексе резистентности (ИР) $0,65\pm 0,01$ ($p<0,01$) риск

субинволюции матки составляет 18%, риск послеродового кровотечения ППРК – 8% ($\chi^2 = 19.807$, $p < 0,01$). Для женщин с патологической кровопотерей в послеродовом периоде при объёме тела матки равном $525,55 \pm 14,82$ см³ ($p < 0,01$), СДО маточных артерий $2,98 \pm 0,028$ ($p < 0,01$) и ИР $0,64 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) риск субинволюции матки составляет 16%, риск ППРК – 12% ($\chi^2 = 35.795$, $p < 0,01$).

5. Объективным способом доклинической диагностики факторов риска ОМК в послеродовом периоде являются УЗИ влагалища промежностным доступом для исключения бессимптомной гематомы влагалища в раннем послеродовом периоде, доплерометрия маточных артерий на 3-и сутки после родов (доклиническая диагностика субинволюции матки).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Учитывая сохраняющуюся тенденцию к увеличению частоты острой массивной кровопотери, приводящих к неблагоприятным исходам родов:

1. Факторами высокого риска острой массивной кровопотери считать, кроме известных, причины: недифференцированная дисплазия соединительной ткани, артериовенозная мальформация сосудов матки; субклинический гипотиреоз нелеченный до беременности, наступление беременности в первом менструальном цикле после отмены КОК и расширено представление о их роли в генезе осложнений послеродового периода (Схема 1).
2. Всем женщинам с фенотипическим проявлением недифференцированной дисплазии соединительной ткани на фоне вагинита перед родоразрешением, обезболиванием родов с применением длительной эпидуральной анестезии (ДЭА) при отсутствии симптоматики гематомы влагалища перед переводом в послеродовое отделение выполнять УЗИ влагалища и промежности трансперинеальным доступом и ТЭГ. При нарастающих и больших гематомах производить хирургическое лечение. При отсутствии гематомы у данного контингента женщин в течение 24 часов осуществлять наблюдение дежурного медперсонала в послеродовом отделении в плане исключения формирования послеродовой гематомы влагалища. Знать, что возможно бессимптомное начало формирования гематомы влагалища с последующей кровопотерей $850 \pm 239,58$ мл.
3. При показателях объема тела матки $530,3 \pm 15,65$ см³, СДО маточных артерий $2,85 \pm 0,03$ у.е., ИР $0,65 \pm 0,01$ у женщин с ОМК в послеродовом периоде риск субинволюции матки составляет 18%, риск ППРК – 8%. Для женщин с патологической кровопотерей в послеродовом периоде при объеме тела матки $525,55 \pm 14,82$ см³, СДО маточных артерий $2,98 \pm 0,028$

у.е. и ИР $0,64 \pm 0,01$ риск субинволюции матки составляет 16%, риск ППРК – 12%.

4. При выписке из стационара рассчитывать суммарную кровопотерю от родоразрешения до послеродового периода вплоть до выписки. Рекомендовать на амбулаторном этапе проведение мероприятий по лечению анемии, реабилитации после перенесенной ОМК, с целью улучшения исходов для матери.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВАМ - артериовенозная мальформация сосудов матки
АД – артериальное давление
АК – акушерские кровотечения
АПД – аутоплазмодонорство
АПП – аномалия прикрепления плаценты
ВОЗ – всемирная организация здравоохранения
ДВС-синдром – синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
ДИОВ - дородовое излитие околоплодных вод
ДСТ – дисплазия соединительной ткани
ДЭА – длительная эпидуральная анестезия
ИАЖ – индекс амниотической жидкости
ИМТ - индекс массы тела
КОК – комбинированные оральные контрацептивы
КС – кесарево сечение
МРТ – магнитно-резонансная томография
МС – материнская смертность
МППК – маточно – плодово – плацентарный комплекс
ОМК – острая массивная кровопотеря
ОРВИ – острая респираторная вирусная инфекция
ОЦК – объем циркулирующей крови
ОШ- отношение шансов
ПОНРП – преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты
ПРК – послеродовое кровотечение
ППРК – позднее послеродовое кровотечение
ПЦР – полимеразная цепная реакция
ПЭ – преэклампсия
ТЭГ – тромбоэластограмма
УЗ – ультразвуковой (-ая, -ое)
УЗИ – ультразвуковое исследование
ФПК и ППС – факультет повышения квалификации и переподготовки специалистов
WHO – world health organisation (англ.) – всемирная организация здравоохранения

Схема 1. Усовершенствованный комплекс по прогнозированию риска кровопотери в послеродовом периоде

У женщин с факторами риска острой массивной кровопотери кроме известных причин являются: варикозное расширение вен нижних конечностей, эластоз кожи ; наступление беременности в последующем после отмены КОК менструальном цикле; субклинический гипотиреоз нелеченный до беременности; угрожающий самоаборт в I триместре беременности и во II триместре беременности; артериовенозная мальформация сосудов матки быть готовыми к алгоритму оказания помощи при острой массивной кровопотери в послеродовом периоде

У женщин с фенотипическим проявлением недифференцированной дисплазии соединительной ткани на фоне бактериального вагинита перед родоразрешением, с обезболиванием родов с применением ДЭА при отсутствии симптоматики гемтомы

УЗИ влагалища и промежности + ТЭГ

Гематома есть

Гематомы нет

При нарастающих и больших гематомах:
 Перед эвакуацией гематомы – восполнение дефицита ОЦК
 Адекватное обезболивание
 Хорошее освещение
 Привлечение ассистента
 Кровотокающие сосуды надежно ушить викрилом 0-1 до полного гемостаза
 Ушить мертвое пространство
 Антибактериальная терапия, обезболивание в послеоперационном периоде
 Катетер Фолея на 24 ч
 Наблюдать – **возможен рецидив !**
 (по Т. Холлингуорт, 2010)
 В целях тампонады влагалища после ушивания гематомы использовать баллон, для ввода во влагалище (вводится катетер во влагалище и заполняется резервуар холодным раствором (холодный физиологический раствор, резервуар заполняется на 100-120мл, катетер перекрывается (родильница находилась в родовом блоке под наблюдением).
 Баллон удаляется перед переводом из родблока в палату
 ТЭГ, при активации фибринолиза – транексамовая кислота

В послеродовом отделении наблюдение в течение 24 часов для исключения гематомы влагалища

В послеродовом периоде УЗИ матки, доплерометрия а.а. uterinae

Нормальная инволюция матки

Субинволюция матки

+
 объём тела матки $525,55 \pm 14,82$ см³, СДО
 маточных артерий $2,98 \pm 0,028$ у.е. и ИР $0,64 \pm 0,01$

Профилактика ППРК, субинволюции матки

Лечение.
 При вакуум-аспирации быть готовыми к алгоритму оказания помощи при острой массивной кровопотери в послеродовом периоде, применения УБТМ

Список литературы

1. Айламазян Э. К., Кулаков В. И., Радзинский В. Е., Савельева Г. М. Акушерство: национальное руководство/ под редакцией Э. К. Айламазяна, В. И. Кулакова, В. Е. Радзинского, Г. М. Савельевой. – М.: ГОЭТАР – Медиа, 2014. – 1200 с.
2. Акушерство и гинекология. Дифференциальная диагностика от А до Я./ Под редакцией Тони Холлингуорт. – М.: ГОЭТАР – Медиа, 2010. - 400 с.
3. Алеев И.А. Преждевременный разрыв плодных оболочек. Информационное письмо / Под ред. В.Е.Радзинского, И.М.Ордянц. М.: Медиабюро Status Praesens, 2011. 20 с.
4. Артымук Н.В. Варикозное расширение вен органов малого таза у женщин// Российский вестник акушера-гинеколога.- N 6. - 2007- С.74-77.
5. Баев О.Р. и соавт. Медикаментозная подготовка шейки матки к родам и родовозбуждение. Клинический протокол. М.: Планида, 2013. 24 с.
6. Бадалова О. Антифосфолипидный синдром и аномалии прикрепления плаценты //Врач, 2011.-N 11.-С.65-67.
7. Белоцерковцева Л.Д., Иванников С.Е., Киличева И.И., Мусиук Л.М.. Управляемая баллонная тампонада матки при послеродовых кровотечениях Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - Том 10, номер 5. - 2011 г. - с. 36-42
8. Богачев В.Ю. Варикозная болезнь вен малого таза// Consilium medicum. - №1, Т. 1. – 2006. – С. 20—23.
9. Зайнулина М. С. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты: патогенетические аспекты, прогнозируемый риск, профилактика: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. СПб, 2006. – 41 с.
- 10.Ильина И.Ю. Варикозное расширение вен малого таза у женщин как одно из проявлений дисплазии соединительной ткани // Российский вестник акушера-гинеколога. -№2. - 2009. – С. 39-42
- 11.Ищенко А.А., Липман А.Д., Ищенко А.И., Трифонова И.М. Тактика ведения пациенток с акушерскими кровотечениями в раннем послеродовом периоде. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2006.5(6). С. 36-40.
- 12.Канес Е.Б., Зубенко Н.В., Зубенко В.Б. Запланированная перевязкамагистральных сосудов при высоком риске массивных акушерских кровотечений. В: Сухих Г.Т., Серов В.Н., Баранов И.И., редакторы. Мать и дитя: Материалы X юбилейного Всероссийского научного форума; 2009 сен 29-окт2.М.: ФГБУ «НЦ АГ и П им.В.А.Кулакова» Минздравсоцразвития России, 2009. С.83.

13. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. 4-е изд., перераб. и доп. / Под ред. В.Н.Серова, Г.Т.Сухих. М.: ГОЭТАР-Медиа, 2014. 1024 с.
14. Коваленко В.Л., Подобед О.В. Клинико-морфологическая характеристика артериовенозной аномалии матки // Акушерство и гинекология. – 2008. --N 5.- С.43-45.
15. Комиссарова Л.М., Васильченко О.Н. Органосберегающая тактика родоразрешения при истинном приращении плаценты// Российский вестник акушера-гинеколога. - № 6. - 2009. – С. 25-28.
16. Кровотечения в акушерской практике. ГЛАВА 53./ В кн.: Акушерство. Национальное руководство.// Под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. Изд. «ГЕОТАР Медиа» - 2009.- с. 669-685.
17. Кровотечения в послеродовом периоде. Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации /под общей редак. Г.М. Савельевой и др.// Методическое письмо №1812-ВС М., 2008.
18. Куликов А.В., Мартиросян С.В., Обоскалова Т.А. Протокол неотложной помощи при кровотечении в акушерстве. Методические рекомендации. – Екатеринбург, 2010. - 38 с.
19. Курцер М.А., Бреслав И.Ю., В: Сухих Г.Т., Серов В.Н., Баранов И.И., редакторы. Мать и дитя: Материалы III регионального научного форума; 2009 Июнь 30-Июль 2; Саратов, Россия. М.: ФГБУ «НЦ АГ и П им.В.А.Кулакова» Минздравсоцразвития России, 2009. С.15-156.
20. Латышкевич О.А., Курцер М.А., Савельева Г.М., Бреслав И.Ю., Евтеев В.Б., Платицын И.В., Щербакова Л.Н., Анисимова Н.Б., Аболищ М.А., Панина О.Б. Антенатальная диагностика вращающейся плаценты у женщин с кесаревым сечением в анамнезе// Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии, 2013.-N 12.-С.36-41.
21. Леваков С.А. Кедрова А.Г., Нечаева О.Е, Ситников А.В., Лебедев Д.П., Кагановская Л.М., Ванке Н.С. Опыт эмболизации маточных артерий при артериовенозной мальформации матки// Клиническая практика №3, 2010. С. 103-111.
22. Логутова Л.С., Титченко Л.И., Новикова С.В., Титченко Ю.П., Федотова А.В. Возможности использования новых ультразвуковых технологий в диагностике послеродовых осложнений// Российский вестник акушера-гинеколога. № 5. – 2007. С. 24-30.
23. Материалы VI Регионального научного форума «Мать и дитя» М., 2012 – 362 с Главный редактор Сухих Г.Т. Научные редакторы Баранов И.И., Арсланян К.Н.
24. Мельников А.П., Реброва Т.В., Петрухин В.А., Горина М.Ф. Причины и исходы акушерских кровотечений в I акушерской клинике МОНИИАГ //Журнал акушерства и женских болезней, 2012.-N 1.-С.34-40.

25. Мозес В.Г. Варикозное расширение вен малого таза у женщин в основные возрастно-биологические периоды жизни: Автореф. дис. докт. мед. наук. – Томск, 2006. – 39 с.
26. Можейко Л.Ф., Вербицкая М.С. Сонографическое исследование матки и показателей маточного кровотока в диагностике послеродового эндометрита// Мед. панорама. – 2011. – № 6. – С. 8–12.
27. Момот А.П., Молчанова И.В., Цхай В.Б. Новые фармакологические возможности купирования массивных акушерских кровотечений. Гематология и трансфузиология. 2010. №1. С. 3.
28. Новикова В.А., Пенжоян Г.А., Рыбалка Е.В., Аутлева С.Р., Сикальчук О.И., Асеева Е.В. Роль инфекции в преждевременном разрыве плодных оболочек // Российский вестник акушера-гинеколога. – М., 2012. – № 6.- С. 35-39.
29. Новикова В. А., Пенжоян Г. А., Рыбалка Е. В., Аутлева С. Р., Васина И. Б., Филина К. В. Нерешенные вопросы преждевременных родов при преждевременном разрыве плодных оболочек // Российский вестник акушера-гинеколога. – М., 2012. – № 4. – С. 25-31.
30. Новикова В.А. Современные возможности преиндукции преждевременных родов в сроке беременности 34–36 недель при преждевременном разрыве плодных оболочек// Лечащий врач. – М., 2014. - №4. – С. 84-89.
31. Новикова В.А., Асеева Е.В., Филина К.В., Казибеева Ф.Ш., Хорольский В.А. Роль послеродовых гематом влагалища в развитии острой массивной кровопотери // Медицинский вестник Юга России. - 2013. - № 4.- С. 118-122
32. Оленев А.С. Баллонная тампонада матки как метод лечения гипотонических акушерских кровотечений Дисс. к.м.н. – Москва. - 2008. – 21 с.
33. Приказ МЗ РФ №808н от 2 октября 2009 г. «Об утверждении Порядка оказания
34. Профилактика и лечение послеродового кровотечения (ПРК) (РРН – PostPartum Haemorrhage). Клинические протоколы.- С. 43-50.
35. Рагимов А.А. Трансфузиологическая гемокоррекция. М: Практическая медицина 2008; 545—580.
36. Радзинский В.Е., Костин И.Н. Безопасное акушерство. Акушерство и гинекология 2007; 5: 12–6.
37. Рогачевский О.В. Современные кровесберегающие технологии в акушерско-гинекологической практике. Вестн «Мед-си» 2009; 3: 64—69.
38. Рыскельдиева В.Т. Субинволюция матки как фактор риска развития послеродового эндометрита// Таврический медико-биологический вестник 2012. – Том 15, №1 (57). С. 212-215.
39. Савельева Г.М., Шалина Р.И., Сичинава Л.Г., Панина О.Б., Курцер М.А. Акушерство. М.: ГЕО- ТАР-Медиа, 2008.

40. Савельева Г.М., Серова В.Н., Сухих Г.Т. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. 3-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
41. Савельева И.С., Городничева Ж.А. Хирургическое лечение акушерских кровотечений: история вопроса. Журнал Российского общества Акушеров-Гинекологов.-2006.-№1.-с.3-7.
42. Серов В.Н., Тютюнник В.Л., Шмаков Р.Г. Клинические рекомендации Профилактика, лечение, и алгоритм ведения при послеродовом кровотечении. 2013. – 20 с.
43. Силява В.Л., Царёва С.Н., Лобачевская О.С., Тихонович Е.В., Капустина Е.Б., Скачок В.П. Профилактика массивных кровотечений в акушерской практике// Медицинский журнал, 2012. - №1. – С. 77-81.
44. Смурьгина В.В. Скрытые нарушения системы гемостаза и массивные акушерские кровотечения. // Врач. – 2009. - №8. – с.61-63.
45. Смурьгина В.В. Роль скрытых нарушений свертывания крови в генезе массивной акушерской кровопотери. // X Всероссийский Форум "Мать и дитя". – М.: 2009. – с. 192.
46. Смурьгина В.В. Клиническое значение диагностики геморрагических диатезов, генетических форм тромбофилии и полиморфизмов генов гемостаза у беременных с массивными акушерскими кровотечениями в анамнезе: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2010. – 26 с.
47. Соколова Ю.Ю. Оптимизация тактики ведения родильниц с массивной кровопотерей: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2005. – 129 с.
48. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Рыбин М.В., Буданов П.В., Тимохина Т.Ф., Асланов А.Г. Современная хирургическая тактика при акушерских кровотечениях. В: Сухих Г.Т., Адамян Л.В., редакторы. Новые технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний: Тезисы научной конференции; 2010 Июнь 7-10; Москва, Россия. М.: ФГБУ «НЦ АГ и П им. В.И.Кулакова» Минздравсоцразвития России; 2010. С. 276-7.
49. Сухих Г.Т., Серов В.Н., Савельева Г.М. и др. Профилактика и терапия массивной кровопотери в акушерстве. Медицинская технология ФС№ 2010/141 от 29.04.2010.
50. Радзинский В.Е., Кузнецова О.А., Костин И.Н., Елисеев П.А. Современные технологии лечения акушерских кровотечений. Фарматека. 2010. №1. С. 12-16.
51. Тетелютина В.Х., Журавлева В.В., Толстолуцкая Е.А. Новые подходы к эмболизации маточных артерий при акушерских кровотечениях. В: Сухих Г.Т., Прилепская В.Н., редакторы. Мать и дитя: Материалы IX Всероссийского научного форума; 2007 Окт 2-5; Москва, Россия. М.: ФГБУ «НЦ АГ и П им. В.И.Кулакова» Минздравсоцразвития России, 2009. 77 с.
52. Титченко Ю.П., Титченко Л.И., Логутова Л.С., Серова О.Ф., Новикова С.В., Климова И.В., Титченко И.П., Федотова А.В. Возможности трехмерных

ультразвуковых технологий в диагностике послеродовых осложнений : обзор литературы//Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2009. - Т. 8, № 2. - С.42-46.

53. Торчинов А.Р., Кузнецов В.П., Цахилова С.Г., Осадчева И. Б., Сарахова Д.Х., Зыкова А.С. Акушерские кровотечения на фоне гестоза: современная лечебная тактика (обзор литературы) вестник новых медицинских технологий-2014-№1
54. Торчинов А.М., Цахилова С.Г., Торчинов А.Р., Рогачевский О.В., Кузнецов В.П., Сарахова Д.Х. Инфузионно-трансфузионный аспект в лечении массивных акушерских кровотечений. Проблемы репродукции. 2013. Т. 19. №1. С. 82-86.
55. Туманян С.В. Современные подходы к коррекции кровопотери в акушерстве //Анестезиология и реаниматология, 2007.-N 6.-С.51-54.
56. Федорова Т.А., Серов В.Н., Соколова Ю.Ю., Фомин М.Д. Тактика инфузионно-трансфузионной терапии при массивном акушерском кровотечении. В: Байбарина Е.Н., Сокологорский С.В., Пырегова А.В., редакторы. Анестезия и реанимация в акушерстве и неонатологии: Материалы II Всероссийского конгресса; 2009 Ноя 24-27; Москва, Россия. М.: ФГБУ «НЦ АГ и П им. В.И.Кулакова» Минздравсоцразвития России, 2009. С. 189-90.
57. Хашукоева А.З., Смирнова Л.Ю., Протопопова Л.О., Хашукоева З.З. Акушерские кровотечения. Неотложная помощь на догоспитальном этапе// Лечащий врач, 2010-N 10.-С.50-54.
58. Хоменко Н.Е., Восканян Ю.Э., Гаспарян С.А. Варикозная болезнь вен малого таза (этиопатогенез, диагностика, лечение). Журнал Российского общества Акушеров-Гинекологов. 2006-№1.-с.44-47.
59. Шаманова М.Б., Гоголевская И.К., Лебедева Е.Г., Курцер М.А. Роль мутаций в генах FII, FV и MTHFR у пациенток с привычным невынашиванием//Проблемы репродукции, 2009. - №, 1– с. 104-107.
60. Шейкина Т.В , Рогачевский О.В., Пучко Т.К Влияние сочетанного применения аутоплазмодонорства и острой нормоволемической гемодилюции на показатели периферической крови, гемостаза и параметры гемодинамики при абдоминальном родоразрешении Российский Вестник Акушера-Гинеколога 1, 2010
61. Шифман Е.М., Полянчикова О.Л., Баев О.Р, Шмаков Р.Г., Фёдорова Т.А., Сокологорский С.В., Пырегов А.В., Кирющенков П.А. Клинический протокол «Послеродовое кровотечение (профилактика, лечение. Алгоритм ведения)». Журнал «Акушерство и гинекология», 2011, №4, стр. 31-34.
62. ACOG. Practice Bulletin No. 115: Vaginal birth after previous cesarean delivery. Obstetrics and gynecology 2010;116:450-63.
63. ACOG. Committee opinion no. 529: placenta accreta. Obstetrics and gynecology 2012;120:207-11.

- 64.ACOG. Committee opinion no. 549: obesity in pregnancy. *Obstetrics and Gynecology* 2013; 121:213–217.
- 65.ACOG. Management of Obstetric Hemorrhage the American congress of Obstetricians and gynecologists. District II. Optimizing Protocols in Obstetrics. October 2012. p.25
- 66.Advanced Life Support in Obstetrics (ALSO). Chapter J. Evensen A., Anderson J., Postpartum Hemorrhage: Third Stage Pregnancy Published January 2013 .
- 67.Agrawal R, Legge F, Pollard K, Al-Inizi S. Massive secondary postpartum haemorrhage managed with Bakri balloon catheter after surgical evacuation of the uterus. *South African. Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2011; 17: 36-37.
- 68.Aiken CEM, Mehaseb MK, Prentice A. Secondary postpartum haemorrhage. *Fetal and Maternal Medicine Review*. First view article, Available on CJO 2011
- 69.Ajlana Mulic-Lutvica Postpartum ultrasound Donald School *Journal of ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, January-March 2012; 6(1) : 76-92
- 70.Alamo L, Anass A, Rey J, Denys A, Bongartz G, Terraz S, et al. Detection of suspected placental invasion by MRI: do the results depend on observer' experience? *Eur J Radiol* 2013;82:e51–7.
- 71.Alanis M, Hurst BS, Marshburn PB, Matthews ML. Conservative management of placenta increta with selective arterial embolization preserves future fertility and results in a favorable outcome in subsequent pregnancies. *Fertil Steril* 2006;86:1514. e3-7.
- 72.Al-Bdour et al. Ultrasonography of the uterus after normal vaginal delivery. *Saudi Med J* 2004; Vol. 25 (1): 41-44 Accepted for publication in final form 19th September 2003.
- 73.Alexander J, Thomas P, Sanghera J. Treatments for secondary postpartum haemorrhage. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 1. Art. No.: CD002867. DOI: 10.1002/14651858.CD002867.
- 74.Alexander JM, Sarode R, McIntire DD, Burner JD, Leveno KJ. Whole blood in the management of hypovolemia due to obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2009;113:1320–6.
- 75.Al-Harbi NA, Al-Abra ES, Alabbad NS. Utero-vaginal packing. Seven years review in the management of post partum hemorrhage due to placenta previa/accreta at a maternity hospital in Central Saudi Arabia. *Saudi Med J* 2009;30:243–6
- 76.Allam J,Cox M,Yentis SM. Cell salvage in obstetrics. *Int J Obstet Anesth* 2008;17:37–45.
- 77.Althabe F et al. A pilot randomized controlled trial of controlled cord traction to reduce postpartum blood loss. *Int J Gynaecol Obstet* 2009; 107:4–7.
- 78.Al-Zirqi I, Vangen S, Forsen L, Stray-Pedersen B. Prevalence and risk factors of severe obstetric haemorrhage. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology* 2008;115:1265-72.

79. Ambrose A, Repke JT. Puerperal problems. In: James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B, Crowther C, Robson SC editors. High risk pregnancy. Third ed. Philadelphia: Elsevier; 2011. p. 1313-1329.
80. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists Number 76, October 2006: postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2006;108:1039–47.
81. Anderson J., Etches D. Prevention and Management of Postpartum Hemorrhage *Am Fam Physician*. 2007 Mar 15; 75(6):875-882.
82. Anorlu RI, Maholwana B, Hofmeyr GJ. Methods of delivering the placenta at caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev*. Jul 16 2008;(3):
83. Antepartum Haemorrhage. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) Green-top Guideline No. 63, 1st edition. - 2011. – 23p.
84. Arulkumaran S, Mavrides E, Penney GC. Prevention and management of postpartum haemorrhage. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Green-top Guideline No. 52. May 2009. 24 pages.
85. Avery DM, Wells MA, Harper DM. Cervico-isthmic corporeal pregnancy with delivery at term: a review of the literature with a case report. *Obstet Gynecol Surv* 2009;64:335–44.
86. Ballas J, Pretorius D, Hull AD, Resnik R, Ramos GA. Identifying sonographic markers for placenta accreta in the first trimester. *J Ultrasound Med* 2012;31:1835–41.
87. Baskett T. F. Uterine Compression Sutures for Postpartum Hemorrhage *Obstet Gynecol* 2007;110:68–71
88. Baughman WC, Corteville JE, Shah RR. Placenta accreta: spectrum of US and MR imaging findings. *Radiographics* 2008;28: 1905-16.
89. Baulies S, Maiz N, Muñoz A, Torrents M, Echevarría, Sierra B. Prenatal ultrasound diagnosis of vasa praevia and analysis of risk factors. *Prenat Diagn* 2007;27:595–9.
90. Begley CM, Gyte GM, Devane D, McGuire W, Weeks A. Active versus expectant management for women in the third stage of labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2011:CD007412.
91. Belfort MA. Placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2010;203:430–9.
92. Belghiti J, Kayem G, Dupont C, et al. Oxytocin during labour and risk of severe postpartum haemorrhage: a population-based cohort-nested case-control study. *BMJ Open* 2011;1: e000514. doi:10.1136/ bmjopen-2011-000514.
93. Bellad M, Tara D, Ganachari M, et al. Prevention of postpartum haemorrhage with sublingual misoprostol or oxytocin: a double-blind randomised controlled trial. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology* 2012;119:975-86.

94. Berkowitz R. L., Bernstein P. Management of obstetric hemorrhage. American Congress of Obstetricians & Gynecologists (ACOG). Optimizing Protocols in Obstetrics. Series 2, 2012. – 25 p.
95. Bhal K, Bhal N, Mulik V, Shankar L. The uterine compression suture—a valuable approach to control major haemorrhage at lower segment caesarean section. *J Obstet Gynaecol* 2005;25: 10–4.
96. Blachman M.A., Vamvakas E.C. The continuing risk of transfusion-transmitted infections. *N Engl J Med* 2006; 355: 1303— 1305.
97. Blanc J, Courbriere B, Desbriere R, Bretelle F, Boubli L, d’Ercole C, et al. Is uterine-sparing surgical management of persistent postpartum hemorrhage truly a fertility-sparing technique? *Fertil Steril* 2011;95:2503–6.
98. Blum J, Winikoff B, Raghavan S, Dabash R, Ramadan MC, Dilbaz B, et al. Treatment of post-partum haemorrhage with sublingual misoprostol versus oxytocin in women receiving prophylactic oxytocin: a double-blind, randomised, noninferiority trial. *Lancet* 2010;375(9710):217–23.
99. Bodner LJ, Noshier JL, Gribbin C, Siegel RL, Beale S, Scorza W. Balloon-assisted occlusion of the internal iliac arteries in patients with placenta accreta/percreta. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006;29:354–61.
100. Bonnet MP, Deneux-Tharoux C, Bouvier-Colle MH. Critical care and transfusion management in maternal deaths from postpartum haemorrhage. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology* 2011;158:183-8.
101. 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.
102. Brace V, Kernaghan D, Penney G. Learning from adverse clinical outcomes: major obstetric haemorrhage in Scotland, 2003-05. *BJOG* 2007;114:1388–96.
103. British Medical Association; Royal Pharmaceutical Society of Great Britain. *British National Formulary No. 57*. London:BMJ Group and RPS Publishing; 2009
104. Brown H. L, Smrtka M. Postpartum Hemorrhage. *Emergency Management and Treatment The Female Patient* 2011; VOL 36: 16-22.
105. Bugg GJ, Siddiqui F, Thornton JG. Oxytocin versus no treatment or delayed treatment for slow progress in the first stage of spontaneous labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(7):CD007123.
106. Cali G, Giambanco L, Puccio G, Forlani F. Morbidly adherent placenta: evaluation of ultrasound diagnostic criteria and differentiation of placenta accreta from percreta. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;41:406–412.
107. Cali G, Giambanco L, Puccio G, Forlani F. Morbidly adherent placenta: evaluation of ultrasound diagnostic criteria and differentiation of placenta accreta from percreta. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;41:406–12.

108. Callaghan W.M., Kuklina E.V., Berg C.J. Trends in postpartum hemorrhage: United States, 1994–2006. *Am J Obstet Gynecol.* 2010; 202: 353, 1–6.
109. Calvert C, Thomas SL, Ronsmans C, Wagner KS, Adler AJ, et al. (2012) Identifying Regional Variation in the Prevalence of Postpartum Haemorrhage: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE* 7(7): e41114. doi:10.1371/journal.pone.0041114
110. Cameron CA, Roberts CL, Olive EC, Ford JB, Fischer WE. Trends in postpartum haemorrhage. *Aust NZ J Public Health* 2006;30:151–6.
111. 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, 2006–08. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the UK. *BJOG* 2011; 118:1–203.
112. Casey E, Hayes N, Ross A Obstetric critical care. *Clinical problems* 2013, -79p.
113. Carless PA, Henry DA, Moxey AJ, O'Connell DL, Brown T, Fergusson DA. Cell salvage for minimising perioperative allogeneic blood transfusion. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;CD001888.
114. Carlsson Wallin M, Ekstrem P, Marsal K, Kfallen K. Apgar score and perinatal death after one previous caesarean delivery. *BJOG* 2010;117:1088–97.
115. Carnevale FC, Kondo MM, De Oliveira SW Jr, Santos AB, da Motta Leal Filho JM, Moreira AM, Baroni RH, Francisco RP, Zugaib M. Perioperative temporary occlusion of the internal iliac arteries as prophylaxis in cesarean section at risk of hemorrhage in placenta accreta. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2011; 34: 758–764.
116. Carri R. Warshak, MD, Gladys A. Ramos, MD, Ramez Eskander, MD, Kurt Benirschke, MD, Cheryl C. Saenz, MD, Thomas F. Kelly, MD, Thomas R. Moore, MD, and Robert Resnik, MD Effect of Predelivery Diagnosis in 99 Consecutive Cases of Placenta Accreta *Am J Obstet Gynecol* 2010 VOL. 115, NO. 1
117. Carroli G et al. Epidemiology of postpartum haemorrhage: a systematic review. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2008; 22:999–1012.
118. Catling S, Joels L. Cell salvage in obstetrics: the time has come. *BJOG* 2005;112:131–2.
119. Catling S. Blood conservation techniques in obstetrics: a UK perspective. *Int J Obstet Anesth* 2007;16:241–9.
120. Cavazza S, Rainaldi MP, Adduci A, Palareti G. Thromboprophylaxis following cesarean delivery: one site prospective pilot study to evaluate the application of a risk score model. *Thromb Res* 2012; 129:28–31.
121. Chalubinski KM, Pils S, Klein K, Seemann R, Speiser P, Langer M, et al. Antenatal sonography can detect the degree of placental invasion. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;42:518–24.

122. Chan BC, Lam HS, Yuen JH, Lam TP, Tso WK, Pun TC, et al. Conservative management of placenta praevia with accreta. *Hong Kong Med J* 2008;14(6):479–84.
123. Chan BCP, Lam HSW, Yuen JHF, Lam TPW, Tso WK, Pun TC, Lee CP. Conservative management of placenta praevia with Accreta. *Hong Kong Med J* 2008; 14(6): 479-84.
124. Chandrharan E, Rao S, Belli AM, Arulkumaran S. The Triple-P procedure as a conservative surgical alternative to peripartum hysterectomy for placenta percreta. *Int J Gynaecol Obstet* 2012; 117: 191–194.
125. Chauleur C, Fanget C, Tourne G, Levy R, Larchez C, Seffert P. Serious primary post-partum hemorrhage, arterial embolization and future fertility: a retrospective study of 46 cases. *Hum Reprod* 2008;23:1553–9.
126. Chen CH, Wang PH, Liu WM. Successful treatment of cesarean scar pregnancy using laparoscopically assisted local injection of etoposide with transvaginal ultrasound guidance. *Fertil Steril* 2009;92:1747.e9-11.
127. Chiang YC, Shih JC, Lee CN. Septic shock after conservative management for placenta accreta. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2006;45:64–6.
128. Choobun T., Pinjaroen S., Getpook C.. Spontaneous Intra-Abdominal Bleeding during Pregnancy. *J Med Assoc Thai* 2006; 89 (7): 1044-6.
129. Chou MM, Chen WC, Tseng JJ, Chen YF, Yeh TT, Ho ES. Prenatal detection of bladder wall involvement in invasive placentation with sequential two-dimensional and adjunctive three-dimensional ultrasonography. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2009; 48: 38–45.
130. Clara Calvert, Sara L. Thomas, Carine Ronsmans, Karen S. Wagner, Alma J. Adler, Veronique Filippi Identifying Regional Variation in the Prevalence of Postpartum Haemorrhage: A Systematic Review and Meta-Analysis *PLoS ONE* July 2012 Volume 7 Issue 7
131. Clark EA, Silver RM. Long-term maternal morbidity associated with repeat cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205(6 Suppl): S2–S10.
132. Clark SL, Simpson KR, Knox GE, et al. Oxytocin: new perspectives on an old drug. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200:35.e1e6.
133. Clarkson J. Clinical Guideline for massive obstetric haemorrhage. Royal Cornwall Hospitals NHS Trust, 2013. – 10p.
134. Clelland D, editor. *Handbook of Transfusion Medicine*. 4th ed. London: The Stationery Office; 2007
135. Clinical Negligence Scheme for Trusts. *Maternity Clinical Risk Management Standards 2011/12*. NHS Litigation Authority
136. Clouqueur E., Rubod C., Paquin A., Devisme L., and Deruelle P., “Placenta accreta: diagnosis and management in a French high-level maternity,” *Journal de*

Gynecologie Obstetrique et Biologie de la Reproduction, vol. 37, no. 5, pp. 499–504, 2008.

137. CMQCC California material quality care collaborative Obstetric Hemorrhage: New Strategies, New Protocol. 29p.
138. CMQCC OB Hemorrhage Protocol. 2010.
139. Coker A, Oliver R (2006) Definitions and classifications. In: B-Lynch C, Keith LG, Lalonde AB, Karoshi M, editors. A Textbook of Postpartum Hemorrhage. Duncow, UK: Sapiens Publishing. 11–16.
140. Commision TJ. Preventing maternal death. Joint Commission perspectives Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations 2010;30:7-9.
141. Comstock CH, Bronsteen RA. The antenatal diagnosis of placenta accreta. BJOG 2014;121:171–182.
142. Comstock CH, Lee W, Vettraino IM, Bronsteen RA. The early sonographic appearance of placenta accreta. J Ultrasound Med 2003;22: 19-23; quiz 24-6.
143. Comstock CH. Antenatal diagnosis of placenta accreta: A review. Ultrasound Obstet Gynecol 2005 Jul;26(1):89-96.
144. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al. Normal labor and delivery. In: Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al, eds. Williams Obstetrics. 23rd edn. New York (NY): McGraw-Hill, Medical, 2010:374e406.
145. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap L 3rd, Wenstrom KD. Obstetric hemorrhage. In: Williams obstetrics. 22nd ed. New York (NY): McGraw-Hill; 2005. p. 809–54
146. D'Antonio F., Iacovella C., Bhide A. Prenatal identification of invasive placentation using ultrasound: systematic review and meta-analysis Ultrasound Obstet Gynecol 2013; 42: 509–517
147. Daliakopoulos S. Gigantic retroperitoneal hematoma as a complication of anticoagulation therapy with heparin in therapeutic doses: a case report. Journal of Medical Case Reports 2008, 2:162.
148. Daltveit AK, Tollanes MC, Pihlstrom H, Irgens LM. Cesarean delivery and subsequent pregnancies. Obstet Gynecol 2008;111: 1327–34.
149. Daly-Jones E, John A, Leahy A, Mckenna C, Sepulveda W. Vasa praevia; a preventable tragedy. Ultrasound 2008;16:8–14.
150. Davenport R, Curry N, Manson J, De'Ath H, Coates A, Rourke C. Hemostatic effects of
151. Davies G. A. L., Tessier J L., Woodman M.C., Lipson A., Hahn P M. Maternal Hemodynamics After Oxytocin Bolus Compared With Infusion in the Third Stage of Labor: A Randomized Controlled Trial American College of Obstetricians and Gynecologists VOL. 105, NO. 2, FEBRUARY 2005

152. Dawlatly B, Wong I, Khan K, Agnihotri S. Using the cervix to stop bleeding in a woman with placenta accreta: a case report. *BJOG* 2007;114:502–4.
153. Deneux-Tharoux C, Dupont C, Colin C, et al. Multifaceted intervention to decrease the rate of severe postpartum haemorrhage: the PITHAGORE6 cluster-randomised controlled trial. *BJOG* 2010;117:1278e87.
154. Department of Health. Saving Mothers 2005–2007. Fourth Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in South Africa. Pretoria: Department of Health; 2009.
155. Derbala Y, Grochal F, Jeanty P. Vasa previa. *J Prenat Med* 2007;1:2–13.
156. Derman AY, Nikac V, Haberman S, Zelenko N, Ophsa O, Flyer M. MRI of placenta accreta: a new imaging perspective. *AJR Am J Roentgenol* 2011;197:1514–21.
157. Derman RJ, Kodkany BS, Goudar SS, Geller SE, Naik V, Bellad MB, et al. Oral misoprostol in preventing postpartum haemorrhage in resource-poor communities: a randomised controlled trial. *Lancet* 2006;368:1248-53.
158. Deutsch AB, Lynch O, Alio AP, Salihu HM, Spellacy WN. Increased risk of placental abruption in underweight women. *Am J Perinatol* 2010;27:235–40.
159. Deutsch AB, Lynch O, Alio AP, Salihu HM, Spellacy WN. Increased risk of placental abruption in underweight women. *Am J Perinatol* 2010;27:235–40
160. Diagnostic Imaging Committee and Maternal Fetal Medicine Committee, Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. SOGC Clinical Practice Guideline. Guidelines for the management of vasa previa. *J Obstet Gynaecol Can* 2009;231:748–53.
161. Doumouchtsis SK, Nikolopoulos K, Talaulikar VS, Krishna A, Arulkumaran S. Menstrual and fertility outcomes following the surgical management of postpartum haemorrhage: a systematic review. *BJOG* 2014;121:382–388.
162. Doumouchtsis SK, Papageorghiou AT, Arulkumaran S. Systematic review of conservative management of postpartum hemorrhage: what to do when medical treatment fails. *Obstet Gynecol Surv* 2007;62:540–7.
163. Doumouchtsis SK, Papageorghiou AT, Vernier C et al. Management of postpartum hemorrhage by uterine balloon tamponade: Prospective evaluation of effectiveness. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008; 87: 849–855.
164. Dowswell T., Kelly A.J., Livio S. Different methods for the induction of labour in outpatient settings [Electronic resource] // The Cochrane Collaboration [Official website]. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2010. Issue 8. Art. No.: CD007701. doi: 10.1002/14651858. URL: www.update-software.com/BCP/WileyPDF/EN/CD007701.pdf (accessed: 31.05.2010).
165. Dwyer BK, Belogolovkin V, Tran L, Rao A, Carroll I, Barth R, et al. Prenatal diagnosis of placenta accreta: sonography or magnetic resonance imaging? *J Ultrasound Med* 2008;27:1275–1281

166. El Behery MM, Rasha LE, El Alfy Y. Cell-free placental mRNA in maternal plasma to predict placental invasion in patients with placenta accreta. *Int J Gynaecol Obstet* 2010; **109**: 30–33.
167. Elati A, Weeks A. Misoprostol for the management of postpartum haemorrhage. *BMJ* 2011;342:d2877.
168. Elati A, Weeks A. Risk of Fever after misoprostol for the prevention of postpartum hemorrhage: a meta-analysis. *Obstetrics and gynecology* 2012;120:1140-8.
169. Elbourne DR, Prendiville WJ, Carroli G, Wood J, McDonald S. Prophylactic use of oxytocin in the third stage of labour. In: *The Cochran Library, Issue 3, 2003.* Oxford. Update Software Ltd.
170. Ellen Hayes, Gubby Ayida and Alison Crocker The morbidly adherent placenta: diagnosis and management options *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology* 2011, 23:000–000
171. Eller AG, Bennett MA, Sharshiner M, Masheter C, Soisson AP, Dodson M, et al. Maternal morbidity in cases of placenta accrete managed by a multidisciplinary care team compared with standard obstetric care. *Obstet Gynecol* 2011;117:331–7.
172. Eller AG, Porter TF, Soisson P, Silver RM. Optimal management strategies for placenta accreta. *BJOG* 2009;116:648–654.
173. Esakoff TF, Sparks TN, Kaimal AJ, Kim LH, Feldstein VA, Goldstein RB, et al. Diagnosis and morbidity of placenta accreta. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011;37:324–7.
174. Esh-Broder E, Ariel I, Abas-Bashir N, Bdolah Y, Celnikier DH. Placenta accreta is associated with IVF pregnancies: a retrospective chart review. *BJOG* 2011;118:1084–9.
175. Eshkoli T, Weintraub AY, Sergienko R, Sheiner E. Placenta accreta: risk factors, perinatal outcomes, and consequences for susequent births. *Am J Obstet Gynecol* 2013;208:219. e1-7.
176. Evensen A , Anderson J *Postpartum Hemorrhage: Third Stage Pregnancy* Published January 2013
177. Faranesh, Rita MD, Shabtai, Romano MD, Eliezer, Shalev MD, Raed, Salim MD.
178. Fawcus S. *A Monograph of the Management of Postpartum Haemorrhage.* National Department of Health South Africa. – 2010. – 112 p.
179. Fawcus S., Moodley J. Management of postpartum haemorrhage. *SAJOG* May 2011, Vol. 17, No. 2. – P. 26-27 URL:
180. Ferrazzani S, Guariglia L & Dell’Aquila C. The balloon internal uterine tamponade as a diagnostic test. In B-Lynch C, Keith LG, Lalonde AB & Karoshi M (eds.). *A Textbook of postpartum hemorrhage. A comprehensive guide to evaluation, management and surgical intervention.* 1st edn. Sapiens Publishing, 2006, pp. 268–276.

181. Ferrazzi E, Rigano S, Padoan A, Boito S, Pennati G, Galan HL. Uterine artery blood flow volume in pregnant women with an abnormal pulsatility index of the uterine arteries delivering normal or intrauterine growth restricted newborns. *Placenta* 2011; 32: 487–92.
182. Ferrer P., Roberts I., Sydenham E., Blackhall K., Shakur H. Anti-fibrinolytic agents in post partum haemorrhage: a systematic review (15 July 2009) *BMC Pregnancy and Childbirth* 2009, 9:29
183. Fuller AJ, Bucklin BA. Blood product replacement for postpartum hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol* 2010; 53:196–208.
184. Fiori O, Deux JF, Kambale JC, Uzan S, Bougdhene F, Berkane N. Impact of pelvic arterial embolization for intractable postpartum hemorrhage on fertility. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200:384 e1–4.
185. Fishman SG, Chasen ST. Risk factors for emergent preterm delivery in women with placenta previa and ultrasound findings suspicious for placenta accreta. *J Perinat Med* 2011; 39: 693–696.
186. Fitzpatrick KE, Sellers S, Spark P, Kurinczuk JJ, Brocklehurst P, Knight M. Incidence and risk factors for placenta accreta/increta/percreta in the UK: a national case–control study. *PLoS One* 2012; 7: e52893.
187. Flo K, Widnes C, Vartun A, Acharya G Blood flow to the scarred gravid uterus at 22–24 weeks of gestation *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists* October 2013 210-215
188. Flo K, Wilsgaard T, Vartun A, Acharya G. A longitudinal study of the relationship between maternal cardiac output measured by impedance cardiography and uterine artery blood flow in the second half of pregnancy. *BJOG* 2010;117: 837–44.
189. Flood KM, Said S, Geary M, Robson M, Fitzpatrick C, Malone F. Changing trends in peripartum hysterectomy over the last 4 decades. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200:632.e1– 6.e1.
190. 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.
191. Franchini M, Franchi M, Bergamini V, Salvagno GL, Montagnana M, Lippi G. A critical review on the use of recombinant factor VIIa in life-threatening obstetric postpartum hemorrhage. *Semin Thromb Hemost.* Feb 2008; 34(1):104-12.
fresh frozen plasma may be maximal at red cell ratios of 1:2. *J Trauma* 2011; 70: 90–95.
192. Gargano J, Holzman C, Senagore P, Reuss M, Pathak D, Williams M, Fisher R. Evidence of placental haemorrhage and preterm delivery. *BJOG* 2010;117:445–455.
193. Gargano JW, Holzman CB, Senagore PK, Reuss ML, Pathak DR, Friderici KH, et al. Polymorphisms in thrombophilia and renin–angiotensin system pathways,

- preterm delivery, and evidence of placental hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201:317.e1–9.
194. Garimi G., Goldman S., Shalev E., and Salim R., “The effects of decidual injury on the invasion potential of trophoblastic cells,” *Obstetrics and Gynecology*, vol. 117, no. 1, pp. 55–59, 2011.
 195. Garimi G., Salim R. Epidemiology, Etiology, Diagnosis, and Management of Placenta Accreta (Review Article) *Obstetrics and Gynecology International*. Volume 2012, Article ID 873929, 7 pages. doi:10.1155/2012/873929.
 196. Geller SE et al. Postpartum hemorrhage in resource_poor settings. *Int J Gynecol Obstet* 2006; 92:202–211.
 197. Georgiou C. Balloon tamponade in the management of postpartum haemorrhage: a review. *BJOG* 2009; 116: 748–57
 198. Georgiou, C. (2013). Pregnancies following the use of balloon tamponade technology in the previous pregnancy. *BJOG: an International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 120 (s1), 73-73
 199. Getahun D, Oyelese Y, Salihu HM, Ananth CV. Previous cesarean delivery and risks of placenta previa and placental abruption. *Obstet Gynecol* 2006;107:771–8.
 200. Ghi T, Contro E, Martina T, Piva M, Morandi R, Orsini LF, et al. Cervical length and risk of antepartum bleeding in women with complete placenta previa. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009;33:209–12.
 201. Gilles Kayem, MD, PhD, Jennifer J. Kurinczuk, MSc, MD, Zarko Alfirevic, MD, Patsy Spark, BSc, Peter Brocklehurst, MBChB, MSc, and Marian Knight, MPH, DPhil, on behalf of the U.K. Obstetric Surveillance System (UKOSS) Uterine Compression Sutures for the Management of Severe Postpartum Hemorrhage *Obstet Gynecol* 2011 VOL. 117, NO. 1
 202. Go MD, Emeis C, Guise JM, Schelonka RL. Fetal and neonatal morbidity and mortality following delivery after previous cesarean. *Clin Perinatol* 2011;38:311–9.
 203. Gris JC, Chauleur C, Faillie JL, Baer G, Marès P, Fabbro-Peray P, et al. Enoxaparin for the secondary prevention of placental vascular complications in women with abruptio placentae: the pilot randomised controlled NOH-AP trial. *Thromb Haemost* 2010;104:771–9.
 204. Groom KM, Jacobson TZ. The management of secondary post partum haemorrhage. In: B-Lynch C, Keith LG, Lalonde AB, Karoshi M editor. *A textbook of postpartum haemorrhage: a comprehensive guide to evaluation, management and surgical intervention*. Duncow: Sapiens Publishing; 2006;p. 316–324
 205. Grotegut CA, Paglia MJ, Johnson LN, et al. Oxytocin exposure during labor among women with postpartum hemorrhage secondary to uterine atony. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204:56.e1e6.

206. Guideline James AH, Kouides PA, Abdul-Kadir R, et al. Von Willebrand disease and other bleeding disorders in women: Consensus on diagnosis and management from an international expert panel. *Am J Obstet Gynecol*. May 28 2009
207. Gulmezoglu AM, Forna F, Villar J, Hofmeyr GJ. Prostaglandins for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007/07;18;(3).
208. Gungor et al. Surgical treatment of intractable postpartum hemorrhage and changing trends in modern obstetric perspective. *Arch Gynecol Obstet* 2009; 280:351–355.
209. Hamada S, Hasegawa J, Nakamura M, Matsuoka R, Ichizuka K, Sekizawa A, Okai T. Ultrasonographic findings of placenta lacunae and a lack of a clear zone in cases with placenta previa and normal placenta. *Prenat Diagn* 2011; **31**: 1062–1065.
210. Hamisu M Salihu, Elise Diamond, Euna M August, Shams Rahman, Mulubrhan F Mogos, and Alfred K Mbah Maternal pregnancy weight gain and the risk of placental abruption International Life Sciences Institute 2013 Nutrition Reviews Vol. 71(Suppl. 1):S9–S17
211. Hanif S, Hanif H, Sharif S. Acute abdomen at 12 weeks secondary to placenta percreta. *J Coll Physicians Surg Pak* 2011;21:572-3.
212. Hardeman S, Decroisette E, Marin B, Vincelot A, Aubard Y, Pouquet M, et al. Fertility after embolization of the uterine arteries to treat obstetrical hemorrhage: a review of 53 cases. *Fertil Steril* 2010;94:2574–9.
213. Haywood L. Brown, MD; Michael Smrtka, MD Postpartum Hemorrhage Emergency Management and Treatment MATERNAL/FETAL MEDICINE VOL 36 SEPTEMBER 2011
214. Healy DL, Breheny S, Halliday J, Jaques A, Rushford D, Garrett C, et al. Prevalence and risk factors for obstetric haemorrhage in 6730 singleton births after assisted reproductive technology in Victoria Australia. *Hum Reprod* 2010; 25:265–74.
215. Heiskanen N., Kroger J., Kainulainen S., Heinonen S. Placenta percreta methotrexate treatment and MRI findings. *Am J Perinatol* 2008; 25: 2: 91—92.
216. Henriet E, Roman H, Zanati J, Lebreton B, Sabourin JC, Loic M. Pregnant noncommunicating rudimentary uterine horn with placenta percreta. *JSLs* 2008;12:101–3.
217. Herath R.P., Wijesinghe P.S. Management of morbidly adherent placenta. *Sri Lanka Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2011; 33: 39-44.
218. Hernandez J. S., Nuangchamng N., Ziadie M., Wendel Jr G. D., Sheffield J.S. Placental and Uterine Pathology in Women Undergoing Peripartum Hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2012;119:1137–42. DOI: 10.1097/AOG.0b013e318253d78a
219. Hoffman MS, Karlinski RA, Mangar D, Whiteman VE, Zweibel BR, Lockhart JL, et al. Morbidity associated with nonemergent hysterectomy for placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:628. e1–5.

220. Hofmeyr GJ, Abdel-Aleem H, Abdel-Aleem MA. Uterine massage for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2008:CD006431.
221. Hong S.W., Ying K.G., Zuccolo J. Evaluation of sonographic diagnostic criteria for placenta accrete. *J Clinic Ultrasound* 2008; 36: 9: 551—559.
222. Horng HC, Hu WM, Tseng HS, Chang WH, Chao KC, Yang MJ. Uterine arterial embolization in the management of severe post-partum hemorrhage: a successful rescue method to avoid peripartum hysterectomy. *J Chin Med Assoc* 2011;74:255–8.
223. Hosler E. Placenta accreta. *Midwifery Today* 2002;4.
224. Hwu YM, Chen CP, Chen HS, Su TH. Parallel vertical compression sutures: a technique to control bleeding from placenta praevia or accreta during caesarean section. *BJOG* 2005;112:1420–3.
225. Institute of Medicine and National Research Council. *Weight Gain during Pregnancy: Reexamining the Guidelines*. Washington, DC: The National Academies Press; 2009.
226. International Confederation of Midwives, International Federation of Gynecology and Obstetrics. *Prevention and Treatment of Post-partum Haemorrhage: New Advances for Low Resource Settings*. *Int J Gynecol Obstet* 2007;97(2):160–3.
227. Ishii T, Sawada K, Koyama S, Isobe A, Wakabayashi A, Takiuchi T, Kanagawa T, Tomimatsu T, K Ogita, Kimura T. Balloon tamponade during cesarean section is useful for severe post-partum hemorrhage due to placenta previa. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* Vol. 38, No. 1: 102–107, January 2012
228. Janice M. Anderson, M.D. *Prevention and Management of Postpartum Hemorrhage American Family Physician* Volume 75, Number 6 March 15, 2007
229. Japaraj RP, Mimin TS, Mukudan K. Antenatal diagnosis of placenta previa accreta in patients with previous cesarean scar. *J Obstet Gynaecol Res* 2007; 33: 431–437.
230. Jaramillo S, Barnhart K, Takacs P (2011) Use of the shock index to predict ruptured ectopic pregnancies. *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics* 112: 68.
231. Jaraquemada JMP, Bruno CH. Magnetic resonance imaging in 300 cases of placenta accreta: surgical correlation of new findings. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005;84:716–24.
232. Jauniaux E, Jurckovic D. Placenta accreta: pathogenesis of a 20th century iatrogenic uterine disease. *Placenta* 2012; 33:244–51.
233. Jecko Thachil Cheng-Hock Toh Disseminated intravascular coagulation in obstetric disorders and its acute haematological management *Blood Reviews* 23 (2009) 167–176
234. Jennifer S. Hernandez, MD, Nina Nuangchamnon, MD, Mandolin Ziadie, MD, George D. Wendel Jr, MD, and Jeanne S. Sheffield, MD *Placental and Uterine*

Pathology in Women Undergoing Peripartum Hysterectomy OBSTETRICS & GYNECOLOGY VOL. 119, NO. 6, JUNE 2012

235. Jennings A., Brunning J., Brennan C. Management of obstetric haemorrhage anaesthesia tutorial of the week 257, 2012.
236. Jose Miguel Palacios-Jaraquemada Efficacy of surgical techniques to control obstetric hemorrhage: analysis of 539 cases OBSTETRICS & GYNECOLOGY Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica 2011;90(9):1036-42.
237. Kayem G, Clément D, Goffinet F. Recurrence following conservative management of placenta accreta. Int J Gynaecol Obstet 2007;99:142–3.
238. Kelly R, Holzman C, Senagore P, Wang J, Tian Y, Rahbar MH, et al. Placental vascular pathology findings and pathways to preterm delivery. Am J Epidemiol 2009;170:148–58.
239. Khairun Nahar, Hamida Begum, Mahmuda Khatun. Spontaneous Hemoperitoneum from a Ruptured Superficial Uterine Vessel in Third Trimester of Pregnancy. Bangladesh J Obstet Gynaecol, 2008; Vol. 23(1) : 32-34
240. Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gulmezoglu AM, Van Look PF. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. Lancet 2006;367:1066–74.
241. Knight M. et al. Trends in postpartum hemorrhage in high resource countries: a review and recommendations from the International Postpartum Hemorrhage Collaborative Group. BMC Pregnancy and Childbirth 2009, 9:55. doi:10.1186/1471-2393-9-55. Accepted: 27 November 2009
242. Kuhn D.F., Braun H., Taborski B., Hempelmann G. Novel therapeutic options due to autologous blood components — exemplified by autologous platelet gel. Transfus Med Hemoter 2006; 33:307—313.
243. La Folie T, Vidal V, Mehanna M, Capelle M, Jaquier A, Moulin G, et al. Results of endovascular treatment in cases of abnormal placentation with post-partum hemorrhage. J Obstet Gynaecol Res 2007;33:624–30.
244. Lalonde A, Daviss BA, Acosta A, Herschderfer K. Postpartum hemorrhage today: ICM/FIGO initiative 2004-2006. Int J Gynaecol Obstet 2006;94:243-53.
245. Lalonde A. et al. FIGO Guidelines. Prevention and treatment of postpartum hemorrhage in low-resource settings International Journal of Gynecology and Obstetrics 117 (2012) 108–118.
246. Lau MS, Tee JS. Use of a large Rusch hydrostatic catheter balloon to control post partum haemorrhage resulting from a low placental implantation. Singapore Med 2009;50(9):321-323
247. Lax A, Prince MR, Mennitt KW, Schwebach JR, Budorick NE. The value of specific MRI features in the evaluation of suspected placental invasion. Magn Reson Imaging 2007;25:87–93.

248. Leduc D., Senikas V., Lalonde A.B. Active Management of the Third Stage of Labor: Prevention and Treatment of Postpartum Haemorrhage SOGC Clinical Practice Guideline 2009; 235: 980–93
249. Lee P.S., Bakelaar R., Fitzpatrick C.B. et al. Medical and surgical treatment of placenta percreta to optimize bladder presentation. *Obstet Gynecol* 2008; 112: 2: 421—424.
250. Lester F, Stenson A, Meyer C, Morris J, Vargas J, Miller S. Impact of the nonpneumatic antishock garment on pelvic blood flow in healthy postpartum women. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204(5):409.e1–5.
251. Lilker SJ, Meyer RA, Downey KN, Macarthur AJ. Anesthetic considerations for placenta accreta. *Int J Obstet Anesth* 2011;20:288–92.
252. Lim PS, Greenberg M, Edelson MI, Bell KA, Edmonds PR, Mackey AM. Utility of ultrasound and MRI in prenatal diagnosis of placenta accreta: a pilot study. *AJR Am J Roentgenol* 2011;197: 1506–1513.
253. Lombaard H, Pattinson Robert C. Common errors and remedies in managing postpartum haemorrhage, *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* (2009), doi:10.1016/j.bpobgyn.2009.01.006.
254. Lykke JA, Dideriksen KL, Lidegaard O, Langhoff-Roos J. First trimester vaginal bleeding and complications later in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2010;115:935–44
255. Magann EF, Evans S, Chauhan SP, Lanneau G, Fisk AD, Morrison JC. The length of the third stage of labor and the risk of postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2005;105:290-3.
256. Magann EF et al. Timing of placental delivery to prevent postpartum haemorrhage: lessons learned from an abandoned randomised clinical trial. *Austral New Zealand J Obstet Gynaecol* 2006; 46:549–551.
257. Management of Postpartum Haemorrhage (PPH). The Royal Australian and New Zealand College of Obstetricians and Gynaecologists (RANZCOG College) Statement: C-Obs. May, 2011.- 5 pages.
258. Management of Postpartum Hemorrhage. *Am J Perinatol* 2007;24:359–364. DOI 10.1055/s-2007-984402.
259. Mansour SM, Elkhyat WM. Placenta previa—Accreta: Do we need MR imaging? *Egyptian J Radiol Nuc Med* 2011; 42: 433–442.
260. Martí-Carvajal AJ, Comunián-Carrasco G, Peña-Martí GE Haematological interventions for treating disseminated intravascular coagulation during pregnancy and postpartum (Review) The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd 2012
261. Masselli G., Brunelli R., Casciani E. et al. Magnetic resonance imaging in the evaluation of placental adhesive disorders correlation with color Doppler ultrasound. *Eur Radiol* 2008; 18: 6: 1292— 1299.

262. Matsubara S, Kuwata T, Usui R, Watanabe T, Izumi A, Ohkuchi A, et al. Important surgical measures and techniques at cesarean hysterectomy for placenta previa accreta. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92:372–7.
263. Mavis N. Schorn, CNM, PhD Measurement of Blood Loss: Review of the Literature *J Midwifery Womens Health*. 2010; 55(1):20-27
264. Mazouni C., Gorincour G., Juhan V., and Bretelle F. “Placenta accreta: a review of current advances in prenatal diagnosis,” *Placenta*, vol. 28, no. 7, pp. 599–603, 2007.
265. Medel JM, Mateo SC, Conde CR, Cabistany Esque AC, Rios Mitchell MJ. Spontaneous uterine rupture caused by placenta percreta at 18 weeks’ gestation after in vitro fertilization. *J Obstet Gynaecol Res* 2010;36: 170-3.
266. Mezzetta L, Mejean N, Guiu B, Loffroy R, Butori N, Filipuzzi L. Immediate and long-term follow-up after uterine artery embolization in post-partum hemorrhages: monocentric study of 88 patients (ID: 46065, 1907.2). ESIR Online. CIRSE, 2010.
267. Miller S, Fathalla MM, Ojengbede OA, Camlin C, Mourad-Youssif M, Morhason-Bello IO, et al. Obstetric hemorrhage and shock management: using the low technology Non-pneumatic Anti-Shock Garment in Nigerian and Egyptian tertiary care facilities. *BMC Pregnancy Childbirth* 2010;10:64.
268. Miller S, Martin HB, Morris JL. Anti-shock garment in postpartum haemorrhage. *Best Pract Res Clin Obstet Gynecol* 2008;22(6):1057–74.
269. Miura K, Miura S, Yamasaki K, Yoshida A, Yoshiura K, Nakayama D, Niikawa N, Masuzaki H. Increased level of cell-free placental mRNA in a subgroup of placenta previa that needs hysterectomy. *Prenat Diagn* 2008; **28**: 805–809.
270. Mobeen N, Durocher J, Zuberi N, Jahan N, Blum J, Wasim S, et al. Administration of misoprostol by trained traditional birth attendants to prevent postpartum haemorrhage in homebirths in Pakistan: a randomised placebo-controlled trial. *BJOG* 2011;118(3):353–61.
271. Mok M, Heidemann B, Dundas K, Gillespie I, Clark V. Interventional radiology in women with suspected placenta accreta undergoing caesarean section. *Int J Obstet Anesth* 2008;17:255–61.
272. Mohr T. Premature rupture of the membranes // *Gynekol Endokrinol*. 2009. V.5 (1). P.28–36.
273. Most OL, Singer T, Buterman I, Monteagudo A, Timor-Tritsch IE. Postpartum management of placenta previa accreta left in situ: role of 3-dimensional angiography. *J Ultrasound Med* 2008;27:1375–80.
274. Mousa HA, Alfirevic Z. Treatment for primary postpartum haemorrhage (Cochrane Review). In: *The Reproductive Health Library*, Issue 9, 2006. Oxford: Update Software Ltd. Доступен на сайте: <http://www.rhlibrary.com>. Перепечатан из: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2006. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.

275. Mulic-Lutvica A. Postpartum Ultrasound. Donald School J Ultrasound Obstet Gynecol 2012; 6(1):76-92.
276. Muru S., Saba S., Morsi H., Muammar B. Intrauterine balloon tamponade in the management of severe postpartum hemorrhage: A case series from a busy UK district general hospital . Open Journal of Obstetrics and Gynecology 3 (2013) 131-136
277. Nakayama D, Masuzaki H, Miura K, Hiraki K, Yoshimura S, Ishimaru T. Effect of placenta praevia on blood loss in second-trimester abortion by labor induction using gemeprost. Contraception 2007 Mar; 75 (3): 238-40.
278. Nanda S, Singhal SR. Hayman uterine compression stitch for arresting atonic postpartum hemorrhage: 5 years experience. Taiwan J Obstet Gynecol 2011;50:179–81.
279. Neilson JP Interventions for suspected placenta praevia (Review) The Cochrane Collaboration. Published by JohnWiley & Sons, Ltd. 2007
280. Neilson JP Interventions for treating placental abruption (Review) The Cochrane Collaboration. Published by JohnWiley & Sons, Ltd. 2012
281. Neonatal Med 2010;23:1377–83.
282. NHS Cervical Screening Programmes. Colposcopy and Programme Management: Guidelines for the NHS Cervical Screening Programme. 2nd edition. Sheffield: NHSCSP; 2010
283. NHS Clinical Guideline for massive obstetric haemorrhage. Clinical guideline for the management of a major obstetric haemorrhage and escalation to massive obstetric haemorrhage and proforma June 2013. p.10
284. Nilsen RM, Vollset SE, Rasmussen SA, Ueland PM, Daltveit AK. Folic acid and multivitamin supplement use and risk of placental abruption: a population-based registry study. Am J Epidemiol 2008;167:867–74.
285. NorAzlin MI, Ng PH, Mahdy ZA, Jamaan MN. Placenta percreta. J Paed Obst & Gynaecol 2006; 32(3):122-6.
286. Novikova V.A., Tkachenko L.V., Autleva S.R., Rybalka E.V. The effectiveness of preinduction of preterm labor in case of prom at 34-36 weeks of the gestation // Textbook of The 18-th World Congress on Building Controversies in Obstetrics, Gynecology and Infertility (COGI): Editor Z.Ben-Rafael. Milano–Italy, 2014. P.172–176.
287. Ochoa, Mark; Allaire, Alexander D.; Stitely, Michael L. Pyometria After Hemostatic Square Suture Technique Obstetrics & Gynecology. March 2002.
288. Öndes B, Yumru AE, Şenturk A, Dincgez B, Bozkurt M, Yumru C, Salman S. Application of Bakri Balloon in a patient who developed massive postpartum hemorrhage after Caesarean Section. POG in Press. 2013 ; Article 1 [4 p.]
289. Oyelese Y, Smulian JC. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. Obstet Gynecol 2006; 107(4): 927-41.

290. Oyelese Y. Placenta previa: the evolving role of ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009;34:123–6.
291. Oyelese Y, Ananth CV. Postpartum hemorrhage: epidemiology, risk factors, and causes. *Clin Obstet Gynecol* 2010; 53(1):147–156.
292. Pacagnella RC, Souza JP, Durocher J, Perel P, Blum J, et al. (2013) A Systematic Review of the Relationship between Blood Loss and Clinical Signs. *PLoS ONE* 8(3).
293. Palacios-Jaraquemada JM. Efficacy of surgical techniques to control obstetric hemorrhage: analysis of 539 cases. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011; 90: 1036–1042.
294. Papadakis JC, Christodoulou N, Papageorgiou A, Rasidaki M. Placenta percreta presenting in the first trimester and resulting in severe consumption coagulopathy and hysterectomy: a case report. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2008;35:225-6.
295. Papadakis JC, Christodoulou N. Placenta percreta presenting in the first trimester: review of the literature. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2008;35:98-102.
296. Pariente G, Wiznitzer A, Sergienko R, Mazor M, Holcberg G, Sheiner E. Placental abruption: critical analysis of risk factors and perinatal outcomes. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine* 2011; 24:698–702.
297. Pariente G., Shoham-Vardi I., Kessous R., Sherf M., Sheinera E. Placental Abruption as a Significant Risk Factor for Long-term Cardiovascular Mortality in a Follow-up Period of More Than a Decade. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 2014, 28, 32–38. doi: 10.1111/ppe.12089.
298. Pasquier P, Gayat E, Rackelboom T, La Rosa J, Tashkandi A, Tesniere A, et al. An observational study of the fresh frozen plasma: red blood cell ratio in postpartum hemorrhage. *Anesth Analg* 2013;116:155–61.
299. Paterson-Brown S, Singh C. Developing a care bundle for the management of suspected placenta accreta. *The Obstetrician & Gynaecologist* 2010;12:21–7.
300. Peitsidis P, Kadir RA. Antifibrinolytic therapy with tranexamic acid in pregnancy and postpartum. *Exp Opin Pharmacother.*, 2011 Mar;12(4):503-16. Epub 2011 Feb 4
301. Peitsidis P, Kadir RA. Antifibrinolytic therapy with tranexamic acid in pregnancy and postpartum. *Exp Opin Pharmacother.*, 2011 Mar;12(4):503-16. Epub 2011 Feb 4
302. Perez-Delboy A, Wright JD. Surgical management of placenta accreta: to leave or remove the placenta?. *BJOG* 2014;121:163–170.
303. Periera A, Neunes F, Pedroso S, Saraivia J, Retto H, Meirinho M. Compressive uterine sutures to treat postpartum bleeding secondary to uterine atony. *Obstet Gynecol* 2005;106:569–72.
304. Pinto SM, Dodd S, Walkinshaw SA, Siney C, Kakkar P, Mousa HA. Substance abuse during pregnancy: effect on pregnancy outcomes. *Euro Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010; 150:137-41

305. Placenta praevia accreta and vasa praevia: diagnosis and management. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) Green-top Guideline No. 27, 2011. – 26p.
306. POPPHI. Prevention of Postpartum Hemorrhage: Implementing Active Management of the Third Stage of Labor (AMTSL): a Reference Manual for Health Care Providers. Seattle: PATH; 2007.
307. POST PARTUM HAEMORRHAGE – PREVENTION AND MANAGEMENT CLINICAL POLICIES, PROCEDURES & GUIDELINES Approved by Quality & Patient Safety Committee December 2012
308. Postpartum hemorrhage. ACOG Practice Bulletin No. 76. October 2006. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2006;108:1039–47.
309. Porreco RP, Stettler RW. Surgical remedies for postpartum hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol* 2010; 53(1):165–181.
310. Prendiville W, Elbourne D, McDonald S. Active versus expectant management in the third stage of labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2009(3):CD000007.
311. Prendiville WJ, Elbourne D, McDonald S. Active versus expectant management in the third stage of labour (Cochrane Review). In: *The Reproductive Health Library*, Issue 9, 2006. Oxford: Update Software Ltd.
312. Prevention and treatment of postpartum hemorrhage in low-resource settings FIGO GUIDELINES. FIGO Safe Motherhood and Newborn Health (SMNH) Committee. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* 117 (2012) 108–118
313. Prevention and management of postpartum haemorrhage. RCOG Green-top Guideline, No. 52.
314. Primary postpartum haemorrhage. Queensland Maternity and Neonatal Clinical Guidelines Program. December, 2012. – 42 pages.
315. Program for Appropriate Technology in Health. Prevention of Postpartum Hemorrhage Initiative. *Tackling the Biggest Maternal Killer: How the Prevention of Postpartum Hemorrhage Initiative Strengthened Efforts Around the World*. Washington, DC: PATH; 2009. – 20 p.
316. Protocol Development: Maternity guidelines group PLACENTA PRAEVIA AND PLACENTA ACCRETA Canterbury DHB Women’s & Children’s Health April 2011 (1-7)
317. Quin~ones JN, Uxer JB, Gogle J, Scorza WE, Smulian JC (2010) Clinical evaluation during postpartum hemorrhage. *Clinical obstetrics and gynecology* 53: 157–164.
318. Rajan PV, Wing DA. Postpartum hemorrhage: evidence-based medical interventions for prevention and treatment. *Clinical obstetrics and gynecology* 2010;53:165-81.

319. Ramanathan G., Arulkumaran S. Postpartum Hemorrhage *Obstet Gynaecol Can* 2006;28(11):967–973 Accepted on April 27, 2006
320. Ramanathan G. Postpartum hemorrhage. *Current Obstet Gynaecol* 2006; 16:6–13.
321. Rasmussen S, Irgens LM Occurrence of placental abruption in relatives *BJOG An International Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2009;116:693–699
322. Redline RW. Placental pathology: a systematic approach with clinical correlations. *Placenta* 2008;29(suppl A):S86–91.
323. Rigano S, Ferrazzi E, Boito S, Pennati G, Padoan A, Galan H. Blood flow volume of uterine arteries in human pregnancies determined using 3D and bi-dimensional imaging, angio-Doppler, and fluid-dynamic modeling. *Placenta* 2010;31:37–43.
324. Robinson BK, Grobman WA. Effectiveness of timing strategies for delivery of individuals with placenta previa and accreta. *Obstet Gynecol* 2010;116:835–42.
325. Roca LE 2nd, Hoffman MC, Gaitan LF, Burkett G. Placenta percreta masquerading as an acute abdomen. *Obstet Gynecol* 2009;113: 512-4.
326. Rodger MA, Betancourt MT, Clark P, Lindqvist PG, Dizon-Townson D, Said J, et al. The association of factor V Leiden and prothrombin gene mutation and placental-mediated pregnancy complications: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *PLoS Med* 2010;7:e1000292.
327. Rosen T. Placenta accreta and cesarean scar pregnancy: overlooked costs of the rising cesarean section rate. *Clin Perinatol* 2008; 35:519-29.
328. Rossi AC, Lee RH, Chmait RH. Emergency postpartum hysterectomy for uncontrolled postpartum bleeding. *Obstet Gynecol* 2010;115:637–44.
329. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). Prevention and management of postpartum haemorrhage. Green top guideline No. 52; April 2011
330. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). Antepartum Haemorrhage. Green top guideline No. 63; November 2011.
331. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Blood Transfusion in Obstetrics. Green-top Guideline No. 47. London RCOG; 2007; -10 p.
332. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Green-top Guideline No. 49: Blood transfusions in obstetrics. London: RCOG; 2008
333. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Green-top Guideline No. 37: Reducing the risk of thrombosis and embolism during pregnancy and the puerperium. London: RCOG; 2009
334. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Green-top Guideline No.7: Antenatal corticosteroids to reduce neonatal morbidity and mortality. London: RCOG; 2010
335. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Late Intrauterine Fetal Death and Stillbirth. Green-top Guideline No. 55. London: RCOG; 2010.

336. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Maternal Collapse in Pregnancy and the Puerperium. Green-top Guideline No. 56. London: RCOG; 2011.
337. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Placenta praevia, placenta praevia a creta and vasa praevia: diagnosis and management Green-top Guideline No. 27. 2011; -26 p.
338. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The Use of Anti-D Immunoglobulin for Rhesus D Prophylaxis. Green-top Guideline No. 22. London: RCOG; 2011.
339. Rubod C, Deruelle P, Goueff F, Tunez V, Fournier M, Subtil D Long-Term Prognosis for Infants After Massive Fetomaternal Hemorrhage VOL. 110, NO. 2, PART 1, AUGUST 2007
340. Rygh AB, Greve OJ, Fjetland L, Berland JM, Eggebo TM. Arteriovenous malformation as a consequence of a scar pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2009;88:853-5.
341. Sadeghi H, Rutherford T, Rackow BW, Campbell KH, Duzyj CM, Guess MK, et al. Cesarean scar ectopic pregnancy: case series and review of the literature. *Am J Perinatol* 2010;27:111–20.
342. SAJOG Management of postpartum haemorrhage May 2011, Vol. 17, No. 2 p. 26-27
343. Salim R., Zafran N., Chulski A., and Shalev E. “Employing a balloon catheter for occlusion and/or embolization of the pelvic vasculature as an adjuvant therapy in cases of abnormal placentation,” *Harefuah*, vol. 149, no. 6, pp. 370–403, 2010.
344. Sanghvi H, Ansari N, Prata NJ, Gibson H, Ehsan AT, Smith JM. Prevention of postpartum hemorrhage at home birth in Afghanistan. *Int J Gynecol Obstet* 2010;108(3):276–81.
345. Schorn M. N. Measurement of Blood Loss: Review of the Literature. *J Midwifery Womens Health*. 2010;55(1):20-27.
346. Scioscia M., Zantedeschi B., Trivella G., Fratelli N., Cosma S. A suggestive diagnosis of uterine arteriovenous fistula based on ultrasonography and hysteroscopy. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 160 (2012) 116–119
347. Searle E, Pavord S, Alfirevic Z. Recombinant factor VIIa and other prohaemostatic therapies in primary postpartum haemorrhage. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2008;22:1075–88.
348. Sentilhes L, Gromez A, Clavier E, Resch B, Descamps P, Marpeau L. Long-term psychological impact of severe postpartum hemorrhage. *Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica* 2011;90:615-20.
349. Sentilhes L, Gromez A, Clavier E, Resch B, Verspyck E, Marpeau L. Fertility and pregnancy following pelvic arterial embolisation for postpartum haemorrhage. *BJOG* 2010;117:84–93.

350. Sentilhes L, Trichot C, Resch B, Sergent F, Roman H, Marpeau L, et al. Fertility and pregnancy outcomes following uterine devascularization for severe postpartum haemorrhage. *Hum Reprod* 2008;23:1087–92.
351. Sentilhes L., Ambroselli C., Kayem G., Provansal M., H. Fernandez, F. Perrotin, N. Winer, F. Pierre, A. Benachi, M. Dreyfus, E. Bauville, D. Mahieu-Caputo, L.Marpeau, Ph. Descamps, F. Goffinet, F. Bretelle. Maternal Outcome After Conservative Treatment of Placenta Accreta. *Obstet Gynecol* 2010;115: 526-34.
352. Shafiee MN, Lim PS, Rahana AR, Nor Azlin MI, Wan Faraliza ZA, Isa MR2, Mohd Hashim O Morbidly Adherent Placenta at Extreme Prematurity: Can Major Haemorrhage and Hysterectomy be Prevented? *Obstet Gynecol Apr* 2011: 62-66
353. Shahin AY, Farghaly TA, Mohamed SA, Shokry M, Abd-El-Aal DE, Youssef MA. Bilateral uterine artery ligation plus B-Lynch procedure for atonic postpartum hemorrhage with placenta accreta. *Int J Gynaecol Obstet* 2010;108:187–90.
354. Sheldon WR, Blum J, Durocher J, Winikoff B. Misoprostol for the prevention and treatment of postpartum hemorrhage. *Expert opinion on investigational drugs* 2012;21:235-50.
355. Shellhaas CS, Gilbert S, Landon MB, Varner MW, Leveno KJ, Hauth JC, et al; Eunice Kennedy Shriver National Institutes of Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. The frequency and complication rates of hysterectomy accompanying cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2009;114:224–9.
356. Shen TT, DeFranco EA, Stamilio DM, Chang JJ, Muglia LJ. A population-based study of race-specific risk for placental abruption. *BMC Pregnancy Childbirth* 2008;8:43.
357. Shih JC, Liu KL, Shyu MK. Temporary balloon occlusion of the common iliac artery: new approach to bleeding control during cesarean hysterectomy for placenta percreta. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:1756–8.
358. Shih JC, Palacios JM, Su YN, Shyu MK, Lin CH, Lin SY, et al. Role of three-dimensional power Doppler in the antenatal diagnosis of placenta accreta: comparison with gray-scale and color Doppler techniques. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009;33:193–203.
359. Shrivastava V, Nageotte M, Major C, Haydon M, Wing D. Case-control comparison of cesarean hysterectomy with and without prophylactic placement of intravascular balloon catheters for placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:402. e1-5.
360. Sivan E, Spira M, Achiron R, Rimon U, Golan G, Mazaki-Tovi S, et al. Prophylactic pelvic artery catheterization and embolization in women with placenta accreta: can it prevent cesarean hysterectomy? *Am J Perinatol* 2010;27:455–61.
361. Skupski D. W., Lowenwirt I. P., Weinbaum F. I., Brodsky D. , Danek M. and Eglinton G.S. Improving Hospital Systems for the Care of Women With Major Obstetric Hemorrhage *Obstet Gynecol* 2006 VOL. 107, NO. 5

362. Sloan N, Durocher J, Aldrich T, Blum J, Winikoff B. What measured blood loss tells us about postpartum bleeding: a systematic review. *BJOG* 2010;117:788–800.
363. Smith JR. Postpartum Hemorrhage. Updated August 30, 2011.
364. Smorgick N, Tovbin Y, Ushakov F, Vaknin Z, Barzilay B, Herman A, et al. Is neonatal risk from vasa previa preventable? The 20- year experience from a single medical center. *J Clin Ultrasound* 2010;38:118–22.
365. Smurygina V., Makatsariya A. The role of occult haemorrhagic and thrombophilic disorders of haemostasis in the genesis of massive obstetrical bleeding. // *Thrombosis Reseach*, 2009. - Vol.123 (Suppl.2). – P.160-161.
366. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. ALARM International Program. 4th edition. Chapter 6. Accessed September 25, 2011.
367. Society of Obstetrics and Gynecology of Canada. Postpartum hemorrhage. In: *ALARM Manual*. 15th Ed. 2008.
368. Soleymani Majd H, Srikantha M, Majumdar S, et al. Successful use of uterine artery embolisation to treat placenta increta in the first trimester. *Arch Gynecol Obstet* 2009;279: 713-5.
369. Soliman N, Babar SA. Spontaneous rupture of the uterus secondary to placenta percreta with conservation of the uterus. *J Obstet Gynaecol* 2010;30:517-8.
370. Solomon C., Collis R. E., Collins P. W. Haemostatic monitoring during postpartum haemorrhage and implications for management. *British Journal of Anaesthesia* 109 (6): 851–63 (2012)
371. Sorensen BL, Rasch V, Massawe S, Nyakina J, Elsass P, Nielsen BB. Advanced life support in obstetrics (ALSO) and post-partum hemorrhage: a prospective intervention study in Tanzania. *Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica* 2011;90:609-14.
372. Sosa CG, Althabe F, Belizan JM, et al. Risk factors for postpartum hemorrhage in vaginal deliveries in a Latin-American population. *Obstet Gynecol* 2009;113:1313e19.
373. Sousa MH, Cecatti JG, Hardy EE et al. Severe maternal morbidity (near miss) as a sentinel event of maternal death. An attempt to use routine data for surveillance. *Reprod Health* 2008; 5.
374. South Australian Perinatal Practice Guidelines (2012) Balloon tamponade and uterine packing for major PPH, available at: Richard Berkowitz, MD, Peter Bernstein, MD, MPH, FACOG *Optimizing Protocols in Obstetrics* OCTOBER 2012
375. South Australian Perinatal Practice Guidelines. Secondary Postpartum haemorrhage. 2012. – 9 p.
376. Soyer P, Morel O, Fargeaudou Y, Sirol M, Staub F, Boudiaf M, et al. Value of pelvic embolization in the management of severe postpartum hemorrhage due to placenta accreta, increta or percreta. *Eur J Radiol* 2011;80:729–35.

377. Stafford I, Dildy GA, Clark SL, Belfort MA. Visually estimated and calculated blood loss in vaginal and cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:519;e1–e7.
378. Stainsby D., MacLennan S., Thomas D., Isaac J. and Hamilton P. J. Guidelines on the management of massive blood loss British Committee for Standards in Haematology. *British Journal of Haematology* 2006, 135, 634–641
379. Stirnemann JJ, Mousty E, Chalouhi G, Salomon LJ, Bernard JP, Ville Y. Screening for placenta accreta at 11–14 weeks of gestation. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205:547. e1–6.
380. Stotler B, Padmanabhan A, Devine P, Wright J, Spitalnik SL, Schwartz J. Transfusion requirements in obstetric patients with placenta accreta. *Transfusion* 2011;51:2627–33.
381. Su LL, Chong YS, Samuel M. Carbetocin for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 4. Art. No.: CD005457. DOI: 10.1002/14651858.CD005457.pub4.
382. Suggested Approach for Management of Placenta Percreta Invading the Urinary Bladder *Obstet and Gynecol* 2007; 110:512-5.
383. Takeda A, Koyama K, Imoto S, Mori M, Nakano T, Nakamura H. Conservative management of placenta increta after first trimester abortion by transcatheter arterial chemoembolization: a case report and review of the literature. *Arch Gynecol Obstet* 2010;281:381-6.
384. Tan CH, Tay KH, Sheah K, Kwek K, Wong K, Tan HK, et al. Perioperative endovascular internal iliac artery occlusion balloon placement in management of placenta accreta. *AJR Am J Roentgenol* 2007;189:1158–63.
385. Tantbirojn P., Crum C. P., and Parast M. M., “Pathophysiology of placenta creta: the role of decidua and extravilloustrophoblast,” *Placenta*, vol. 29, no. 7, pp. 639–645, 2008.
386. Tanyi JL, Coleman NM, Johnston ND, Ayensu- Coker L, Rajkovic A. Placenta percreta at 7th week of pregnancy in a woman with previous caesarean section. *J Obstet Gynaecol* 2008;28:338-40.
387. Teig M, Harkness M, Catling S, Clarke V. Survey of cell salvage use in obstetrics in the UK. Poster presentation OAA meeting Sheffield June 2007. *Int J Obstet Anesth* 2007;16 Suppl 1:30.
388. Teo S.B.L., Kanagalingam D., Tan H-K., Tan L-K. Massive postpartum haemorrhage after uterus-conserving surgery in placenta percreta the danger of partial placenta percreta. *BJOG* 2008; 115: 789—792.
389. Teo TH, Law YM, Tay KH, Tan BS, Cheah FK. Use of magnetic resonance imaging in evaluation of placental invasion. *Clin Radiol* 2009;64:511–6.
390. The CRASH-2 collaborators. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2

randomised controlled trial. *Lancet* 2011; published online March 24.
DOI:10.1016/S0140-6736(11)60278-X.

391. Thia EWH, Tan L, Devendra K, Yong TT, Tan H, Ho TH. Lessons Learnt from Two Women with Morbidly Adherent Placentas and a Review of Literature. *Ann Acad Med Singapore* 2007; **36**: 298-303.
392. Thompson JF, Heal LJ, Roberts CL, Ellwood DA. Women's breastfeeding experiences following a significant primary postpartum haemorrhage: A multicentre cohort study. *International breastfeeding journal* 2010;5:5.
393. Tikkanen M, Paavonen J, Loukovaara M, Stefanovic V. Antenatal diagnosis of placenta accreta leads to reduced blood loss. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011;90:1140–1146.
394. Tikkanen M, Surcel H, Bloigu A, Nuutila M, Hiilesmaa V, Ylikorkala O, Paavonen J. Prediction of placental abruption by testing for C-reactive protein and chlamydial antibody levels in early pregnancy. *BJOG* 2008;115:486–491.
395. Tikkanen M. Placental abruption: epidemiology, risk factors and consequences. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2011;90:140–149.
396. Tikkanen M. Etiology, clinical manifestations, and prediction of placental abruption. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2010; 89:732–40.
397. Timmermans S, van Hof AC, Duvékott JJ. Conservative management of abnormally invasive placentation. *Obstet and Gynecol Surv* 2007; 62:529-39.
398. Timor-Tritsch IE, Monteagudo A, Arslan AA, Santos R, Tsymbal T. The diagnosis, treatment and follow-up of cesarean scar pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2012;207:44.e1-13.
399. Tong SY, Tay KH, Kwek YC. Conservative management of placenta accreta: review of three cases, *Singapore Med J* 2008 Jun; 49(6):e156.
400. Trends in maternal mortality: 1990 to 2010. 2012.-59p.
401. Tuncalp O, Hofmeyr GJ, Gulmezoglu AM. Prostaglandins for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;8:CD000494.
402. Turan J, Ojengbede O, Fathalla M, Mourad-Youssif M, Morhason-Bello IO, Nsima D, et al. Positive effects of the non-pneumatic anti-shock garment on delays in accessing care for postpartum and postabortion hemorrhage in Egypt and Nigeria. *J Womens Health (Larchmt)* 2011;20(1):91–8.
403. Uchiyama D, Koganemaru M, Abe T, Hori D, Hayabuchi N. Arterial catheterization and embolization for management of emergent or anticipated massive obstetrical hemorrhage. *Radiat Med* 2008;26:188–97.
404. UK National Screening Committee. The UK NSC policy on Placenta praevia screening in pregnancy Accessed August 2010.
405. Unal, Orhan; Kars, Bulent; Buyukbayrak, Esra Esim; Karsidag, A. Yasemin Karageyim; Turan, Cem. The effectiveness of bilateral hypogastric artery ligation for

obstetric hemorrhage in three different underlying conditions and its impact on future fertility /Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine, Volume 24, Number 10, October 2011 , pp. 1273-1276(4)

406. United Nations Population Fund. Emergency Obstetric Care: Checklist for Planners. http://www.unfpa.org-pload.lib_pub_file/150_filename_checklist_MMU.pdf. Accessed August 20, 2011.
407. Usta IM, Hobeika EM, Musa AA, Gabriel GE, Nassar AH. Placenta previa-accreta: riskfactors and complications. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:1045-9.
408. Vaid A, Dadhwal V, Mittal S, Deka D, Misra R, Sharma JB. A randomized controlled trial of prophylactic sublingual misoprostol versus intramuscular methyl-ergometrine versus intramuscular 15-methyl PGF₂alpha in active management of third stage of labor. *Arch Gynecol Obstet*. Mar 11 2009
409. van Oppenraaij RH, Jauniaux E, Christiansen OB, Horcajadas JA, Farquharson RG, Exalto N; ESHRE Special Interest Group for Early Pregnancy (SIGEP). Predicting adverse obstetric outcome after early pregnancy events and complications: a review. *Hum Reprod Update* 2009;15:409–21.
410. Vandromme MJ, Griffin RL, McGwin G, Weinberg JA, Rue LW, et al. (2011) Prospective identification of patients at risk for massive transfusion: an imprecise endeavor. *The American surgeon* 77: 155–161.
411. Villar J, Valladares E, Wojdyla D, Zavaleta N, Carroli G, Velazco A, et al. WHO 2005 global survey on maternal and perinatal health research group. Caesarean delivery rates and pregnancy outcomes: the 2005 WHO global survey on maternal and perinatal health in Latin America. *Lancet* 2006;367:1819-29.
412. Vitthala S, Tsoumpou I, Anjum ZK. Use of Bakri balloon in postpartum haemorrhage: A series of 15 cases. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2009;49;191-194.
413. Walfish M, Neuman A, Wlody D. Maternal haemorrhage. *Br J Anaesthesia* 2009;103:i47–i56.
414. Ward KR, Tiba MH, Ryan KL, Filho IPT, Rickards CA, et al. (2010) Oxygen transport characterization of a human model of progressive hemorrhage. *Resuscitation* 81: 987–993.
415. Warshak CR, Ramos GA, Eskander R, Benirschke K, Saenz CC, Kelly TF, et al. Effect of predelivery diagnosis in 99 consecutive cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2010;115:65–9.
416. Warshak CR, Eskander R, Hull AD, Scioscia AL, Mattrey RF, Benirschke K, et al. Accuracy of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2006;108:573–81.
417. Wei SQ, Luo ZC, Qi HP, et al. High-dose vs low-dose oxytocin for labor augmentation: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol* 2010;203:296e304.
418. Werner Rath Применение карбетоцина для профилактики послеродовых кровотечений Медицинские аспекты здоровья женщины № 3(43) 2011

419. WHO guidelines for the management of postpartum haemorrhage and retained placenta. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data: Geneva, 2009. – 62 pages.
420. WHO recommendations for the prevention and treatment of postpartum haemorrhage. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data: Geneva, 2012. – 48 pages.
421. Widmer M, Blum J, Hofmeyr GJ, Carroli G, Abdel-Aleem H, Lumbiganon P, et al. Misoprostol as an adjunct to standard uterotonics for treatment of post-partum haemorrhage: a multicentre, double-blind randomised trial. *Lancet* 2010;375(9728): 1808–13.
422. Winikoff B, Dabash R, Durocher J, Darwish E, Nguyen TN, León W, et al. Treatment of post-partum haemorrhage with sublingual misoprostol versus oxytocin in women not exposed to oxytocin during labour: a double-blind, randomised, non-inferiority trial. *Lancet* 2010;375(9710):210–6.
423. Winogard RH. Uterine artery embolization for postpartum hemorrhage. *Best Pract Res Clin Obstet Gynecol* 2008; 22: 1119–1132.
424. Wise A, Clark V. Strategies to manage major obstetric haemorrhage. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008;21:281–7.
425. Wolfswinkel ME, Zwart JJ, Schutte JM, Duvekot JJ, Pel M, Van Roosmalen J. Maternal mortality and serious maternal morbidity in Jehovah's witnesses in The Netherlands. *BJOG*. Jul 2009; 116 (8):1103-8.
426. Wong H.S., Cheung Y.K., Zuccollo J. et al. Evaluation of sonographic diagnostic criteria for placenta accreta. *J Clin Ultrasound* 2008; 36: 9: 551—559.
427. Wong HS, Cheung YK, Strand L, Carryer P, Parker S, Tait J, et al. Specific sonographic features of placenta accreta: tissue interface disruption on gray-scale imaging and evidence of vessels crossing interface-disruption sites on Doppler imaging. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;29:239–41.
428. World Health Organization (WHO). Guidelines for management of postpartum haemorrhage and retained placenta. Geneva, Switzerland: WHO, 2009.
429. World Health Organization. Unedited Report of the 18th Expert Committee on the Selection and Use of Essential Medicine
http://www.who.int/selection_medicines/Complete_UNEDITED_TRS_18th.pdf.
Published 2011.
430. Wright JD, Devine P, Shah M, Gaddipati S, Lewin SN, Simpson LL, et al. Morbidity and mortality of peripartum hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2010;115:1187–93.
431. Wright JD, Herzog TJ, Shah M, Bonanno C, Lewin SN, Cleary K, et al. Regionalization of care for obstetric hemorrhage and its effect on maternal mortality. *Obstet Gynecol* 2010;115:1194–200.

432. Wright JD, Shai P, Herzog TJ, Shah M, Bonanno C, Lewin SN, et al. Predictors of massive blood loss in women with placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205:38. e1–6.
433. Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU. Abnormal placentation: twenty-year analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1458-61.
434. Wu W, Kim SC. Placenta increta after first trimester dilatation and curettage manifesting as an unusual mass: magnetic resonance findings. *Acta Radiol* 2007;48:938–40.
435. Yang JI, Kim HY, Kim HS, Ryu HS. Diagnosis in the first trimester of placenta accrete with previous cesarean section. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009;34:116-8.
436. Yang JI, Lim YK, Kim HS, Chang KH, Lee JP, Ryu HS. Sonographic findings of placental lacunae and the prediction of adherent placenta in women with placenta previa totalis and prior Cesarean section. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; **28**: 178–182.
437. Yang Q, Wen SW, Phillips K, Oppenheimer L, Black D, Walker MC. Comparison of maternal risk factors between placental abruption and placenta previa. *Am J Perinatol* 2009;26:279–86.
438. Yu PC, Ou HY, Tsang LL, Kung FT, Hsu TY, Cheng YF. Prophylactic intraoperative uterine artery embolization to control hemorrhage in abnormal placentation during late gestation. *Fertil Steril* 2009;91:1951–5.
439. You WB, Zahn CM. Postpartum haemorrhage: abnormally adherent placenta, uterine inversion, and puerperal haematomas. *Clin Obstet Gynecol* 2006;49:184–97.
440. Zdoukopoulos N, Zintzaras E. Genetic risk factors for placental abruption: a HuGE review and meta-analysis. *Epidemiology* 2008;19:309–23.
441. Zwart JJ, Dijk PD, van Roosmalen J. Peripartum hysterectomy and arterial embolization for major obstetric hemorrhage: a 2-year nationwide cohort study in the Netherlands. *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:150.e1–7.

