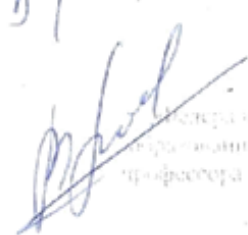


Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета

Заведующий кафедрой:

ДМН, Профессор Цхай Виталий Борисович

5 (от 1)


Министерство государственного высшего образования Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета

РЕФЕРАТ

на тему: ДВС в акушерстве

ДМН, Профессор Цхай Виталий Борисович

Выполнила:

Клинический ординатор
кафедры перинатологии,
акушерства и гинекологии
лечебного факультета

Можная Алена Александровна

Проверил: Ассистент Коновалов

Вячеслав Николаевич

г. Красноярск
2018г.

Рецензия

В реферате на тему: «ДВС в акушерстве» полностью раскрыто содержание материала.

Реферат посвящен самому тяжелому осложнению, которое возникает при акушерских заболеваниях. В реферате полностью представлены клиническая картина, патогенез и клиника ДВС синдрома. Сформулированы принципы лечения ДВС в зависимости от стадии.

Материал изложен грамотно, в определенной логической последовательности.

Продemonстрировано системное и глубокое знание программного материала.

Точно используется терминология.

Продemonстрировано усвоение ранее изученных сопутствующих вопросов, сформированность и устойчивость компетенций.

Проф. /Исмаилов/

ВВЕДЕНИЕ

ДВС-синдром (диссеминированное внутрисосудистое свертывание, коагулопатия потребления, тромбогеморрагический синдром) — нарушенная свертываемость крови по причине массивного освобождения из тканей тромбопластических веществ.

Синдром диссеминированного свертывания, или ДВС-синдром, является одним из самых тяжелых осложнений, возникающих при акушерских заболеваниях.

ДВС-синдром возникает при предлежании плаценты, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, родовом травматизме, акушерских кровотечениях, эмболии околоплодными водами, сепсисе, при тяжелых сердечно-сосудистых и почечных заболеваниях, диабете, гибели плода.

ДВС-синдром всегда вторичен. Часто он осложняет течение инфекционно-воспалительных процессов, особенно генерализованных, и септических состояний. ДВС-синдром является неизменным компонентом всех шоковых состояний, обильных кровотечений.

К развитию ДВС-синдрома может приводить острый внутрисосудистый гемолиз при переливании несовместимой крови, при многих видах гемолитических анемий, массивных гемотрансфузиях и реинфузиях крови, введении гемопрепаратов, содержащих активированные факторы свертывания.

Причиной ДВС-синдрома может быть лечение препаратами, вызывающими агрегацию тромбоцитов, повышающими свертываемость крови и снижающими ее противосвертывающий и фибринолитический потенциал, особенно при их комбинированном применении (альфа-адреномиметики, синтетические прогестины, аминокaproновая кислота и другие ингибиторы фибринолиза).

Из акушерской патологии опасны в плане развития ДВС-синдрома преждевременная отслойка плаценты, предлежание плаценты, ее ручное отделение, эмболия околоплодными водами, внутриутробная гибель плода, привычное невынашивание, эклампсия, гестоз, кесарево сечение, интенсивный массаж матки, обильные кровотечения.

ДВС-синдром может развиваться при различных экстрагенитальных заболеваниях: врожденных синих пороках сердца, коарктации аорты, тромбоэмболии легочной артерии, диффузных миокардитах, гипертонической болезни, аутоиммунных заболеваниях, аллергических реакциях лекарственного и иного генеза, деструктивных процессах в почках, печени, поджелудочной железе, сахарном диабете и другой патологии.

Большинство этиологических факторов вызывает повреждение тканей и поступление в кровь большого количества тканевого тромбопластина (фактор III), под его влиянием происходит превращение неактивного фактора VII в активный VIIa.

Далее этот комплекс активирует фактор X по внешнему пути, т. е. под влиянием тканевого тромбопластина происходит активация внешнего (тканевого) пути свертывания крови.

Аналогами тканевого тромбопластина являются внутриклеточные и тканевые протеазы, коагулазы из бактерий и змеиных ядов. Также под влиянием этиологических факторов происходит повреждение эндотелия и обнажение коллагена в субэпителиальной зоне. Это приводит к адсорбции XII, XI, IX факторов свертывания, высокомолекулярного кининогена и прекалликреина и их активации.

Таким образом происходит включение внутреннего пути активации свертывания крови. Важную роль в формировании ДВС-синдрома играют тромбоциты и эритроциты. Обязательным компонентом является агрегация тромбоцитов и вовлечение их в процесс тромбообразования.

В периферической крови и сосудах малого калибра в большом количестве выявляются активированные формы и агрегаты этих клеток, в плазме повышается содержание продуктов дегрануляции тромбоцитов, укорачивается продолжительность их жизни и циркуляции и уменьшается количество (тромбоцитопения потребления).

Эритроциты при ДВС-синдроме подвергаются макро- и микротравматизации, вследствие чего их жизнь и циркуляция укорачиваются и возникает симптомокомплекс внутрисосудистого гемолиза.

Он сопровождается развитием анемии, повышением в плазме свободного гемоглобина, непрямого билирубина и ретикулоцитозом.

Классификация стадий синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания:

1. Гиперкоагуляция и агрегация тромбоцитов.
2. Переходная с нарастанием коагулопатии и тромбоцитопении.
3. Глубокая гипокоагуляция вплоть до полной несвертываемости крови.
4. Восстановительная или при неблагоприятном течении — фаза исходов и осложнений.

Клинические проявления в первую фазу как правило отсутствуют. Ее можно заподозрить при появлении начальных признаков геморрагического шока. В то же время, чем острее ДВС-синдром, тем более кратковременная фаза гиперкоагуляции и тем тяжелее фаза гипокоагуляции и кровоточивости.

Во II фазе — кровотечение из матки обильное, кровь вначале с рыхлыми сгустками, затем остается жидкой.

В следующих фазах синдрома появляется картина несвертывания крови — гематомы в местах инъекций, длительные кровотечения из мест уколов, петехиальная сыпь на коже, возможны желудочные, носовые, почечные кровотечения, усиливается кровотечение из ран мягких тканей родовых путей, не останавливающееся при наложении швов. При операциях наблюдается кровотечение из мест разрезов, диффузное пропитывание кровью стенки матки, труб, яичников, диффузное пропитывание кровью стенки матки, труб, яичников, тазовой клетчатки. Этим проявлением могут сопутствовать симптомы тяжелой дыхательной, почечной, печеночной недостаточности, нарушения мозгового кровообращения.

Важное значение для уточнения диагноза, фазы заболевания, выбора лечения имеет лабораторная диагностика.

Гиперкоагуляция выявляется по немедленному свертыванию крови в игле или в пробирке. Для II фазы закономерным является разнонаправленность сдвигов — по одним тестам выявляется гипер-, по другим — гипокоагуляция. Это типичный лабораторный признак ДВС-синдрома. В фазе гипокоагуляции удлинняется протромбиновое время, возможно снижение концентрации фибриногена, тромбоцитопения (менее $50,0 \times 10^9/\text{л}$), повышено содержание продуктов деградации фибриногена, повышен уровень фибринолиза, снижена резистентность сосудистой стенки, выявляются признаки микрогемолиза — ускоренное разрушение эритроцитов вследствие повреждения их стромы при отложении фибрина в микрососудах.

Фибринолитическую активность можно определить экспресс-методом — наблюдением за спонтанным лизисом сгустка венозной крови. При гипокоагуляции без активации фибринолиза медленно образуется рыхлый сгусток небольших размеров, часть форменных элементов остается в сыворотке крови, оседая на дно пробирки, спонтанного лизиса сгустка не происходит. При активном фибринолизе образуется маленький рыхлый сгусток, который быстро лизируется. При полном несвертывании крови сгусток вообще не образуется.

Течение синдрома ДВС бывает острое, затяжное, рецидивирующее, хроническое и латентное. Острую форму наблюдают при такой акушерской патологии как преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, предлежание плаценты, плотное приращение плаценты, задержка ее частей в матке, разрывы шейки и тела матки, эмболия околоплодными водами, гипотоническое кровотечение, послеродовый эндометрит, сепсис; при оперативных вмешательствах — кесаревом сечении, ручном отделении и выделении последа, интенсивном массаже матки на кулаке. Хроническая форма синдрома ДВС развивается при тяжелых гестозах, длительном пребывании в матке мертвого плода и у больных с экстрагенитальной патологией (сердечно-сосудистые заболевания, гломерулонефрит, болезни крови и некоторые другие заболевания). При тяжелой форме гестоза к концу беременности может развиваться 1-я стадия ДВС, поэтому даже небольшая кровопотеря в родах может вызвать переход 1-й стадии в последующие.

Продолжительность клинических проявлений ДВС-синдрома может достигать 7-9 часов и более. Изменения в системе гемостаза, определяемые с помощью лабораторных методов, сохраняются дольше, чем клинические. Поэтому лабораторная диагностика ДВС-синдрома имеет первостепенное значение: позволяет более точно установить степень или фазу синдрома и выбрать правильное лечение.

Диагноз хронического синдрома ДВС ставят на основании лабораторных исследований системы гемостаза.

В патогенезе гестозов беременных определенную роль играет хронический синдром ДВС. Для него характерно: генерализованный спазм артерий, длительная умеренно выраженная гиперкоагуляция. В системе микроциркуляции образуются тромбоцитарные микросвертки («сладжи»), что при тяжелых гестозах приводит к некрозам и кровоизлияниям в паренхиматозных органах, головном мозге и в плаценте, что приводит к формированию недостаточности плаценты. А при развитии локальной острой формы ДВС — к преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.

Патогенез.

Важнейшей патогенетической особенностью ДВС-синдрома является активация не только системы свертывания, но и фибринолитической, калликреин-кининовой, комплемента.

Вследствие этого в крови появляется много продуктов белкового распада.

Многие из них высокотоксичны, вызывают дезорганизацию сосудистой стенки, усугубляют микроциркуляторные нарушения, вторично усиливают свертывание крови и агрегацию тромбоцитов или, наоборот, тормозят.

В процессе развития ДВС в плазме снижается количество антикоагулянтов и компонентов фибринолитической системы.

В крови накапливаются промежуточные продукты свертывания — растворимые комплексы фибрина. Они блокируют конечный этап свертывания. Это приводит к тому, что сначала развивается нормо- а затем и гипокоагуляционное состояние.

Кроме того, вследствие гипоксии, нарушается сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, эндотоксины и продукты протеолиза влияют на сосудистую стенку, снижается количество тромбоцитов и факторов свертывания.

Все это приводит к развитию геморрагического синдрома.

В патогенезе ДВС-синдрома имеют значение также нарушения микроциркуляции. Этот процесс связан с блокадой сосудов сгустками фибрина и агрегатами клеток, сладж-синдромом. Результатом является развитие полиорганной недостаточности.

Клиника и диагностика. Первая стадия гиперкоагуляции продолжается от нескольких минут при остром ДВС до нескольких дней или недель при хроническом ДВС.

Для 1-й стадии ДВС характерны следующие изменения: повышенная свертывающая активность крови и, наоборот, снижение фибринолитической и антикоагулянтной активности. 1-я стадия без специальной лабораторной диагностики может проходить незамеченной. Однако обращает на себя внимание быстрая свертываемость крови в пробирке при взятии анализов.

Во 2-й стадии снижено число тромбоцитов и протромбиновый индекс, понижается активность свертывающих факторов крови, повышается антикоагулянтная активность. Эти изменения происходят параллельно признакам 1-й стадии по мере их уменьшения. Во 2-й стадии на фоне отхождения сгустков появляется кровотечение алой жидкой кровью. В 3-й стадии явления гипокоагуляции выражены значительно. Для 4-й стадии характерно абсолютное несвертывание крови.

В 3-й стадии и особенно в 4-й наблюдается кровотечение уже не только из матки или области операционной раны, но и из мест инъекций, носовое, петехиальные и парекхиматозные кровотечения, кровоизлияния в подкожной клетчатке. На фоне большой кровопотери присоединяются признаки геморрагического шока и полиорганной недостаточности.

Без специального лабораторного оборудования постановка стадии ДВС затруднительна. Внимательное наблюдение позволяет заподозрить нарушения коагуляции по клиническим признакам: характер выделений, наличие петехий и т. п.

Для контроля за временем свертывания проводится проба Ли—Уайта, по которой можно определить скорость образования сгустка крови в пробирке. Для этого в пробирку для центрифугирования наливают 1 мл свежесвободной крови, наклоняют пробирку каждые 30 с, чтобы кровь стекала по стеклу, и замечают время образования сгустка. Если кровь в пробирке свертывается быстрее, чем за 5 мин, то наблюдается гиперкоагуляция, если медленнее, чем за 10—15 мин, — гипокоагуляция. Если кровь не свертывается совсем, имеет место афибринемия.

Клиническая картина ДВС-синдрома является отражением тромботических и ишемических повреждений органов и тканей и геморрагического синдрома.

Тромботические явления. Могут наблюдаться тромбозы в измененных сосудах, в брыжеечной артерии с последующим некрозом кишечника, тромбозы докардита.

Геморрагический синдром. Может быть локальным и распространенным. Возможно появление кровоподтеков в местах инъекций, в подкожной и забрюшинной клетчатке, носовых, желудочно-кишечных, легочных и почечных кровотечений, кровоизлияний в различные органы.

Микроциркуляторные нарушения. Они связаны с микротромбированием в токе крови и оседанием этих сгустков в мелких сосудах. В результате нарушается оксигенация тканей, снижаются функции внутренних органов.

Часто развивается острая почечная недостаточность, которая проявляется снижением диуреза вплоть до анурии, появлением в моче белка, цилиндров, нарастанием уровней креатинина и мочевины.

Нарушения гемодинамики. Микротромбирование приводит к полной блокаде микроциркуляции, в результате чего происходит сброс крови по артериоло-венулярным шунтам. В начальной фазе преобладает спазм артериол с централизацией кровообращения. Затем развивается парез микрососудов с явлениями стаза.

Анемический синдром. В его основе лежит внутрисосудистый механический гемолиз в

сочетании с кровоточивостью. Внутрисосудистый гемолиз обычно не носит стремительного характера, связанная с ним анемизация с высоким ретикулоцитозом проявляется через несколько суток. При тяжелых кровотечениях возникает острая постгеморрагическая анемия.

Нарушение репарации тканей. Отмечаются плохое заживление ран, вынужденные процессы, развиваются келоидные рубцы. Это связано с нарушением активации тромбоцитов, миграции макрофагов, микроциркуляции.

Лечение назначается врачом и проводится в соответствии с особенностями стадии ДВС-синдрома. Наиболее эффективно лечение, назначенное специалистом-гематологом. Акушерка должна уметь выполнять назначения, быть знакома с принципами лечения и действием лекарственных средств.

В 1-й стадии ДВС-синдрома необходимо введение гепарина, который блокирует действие тканевого тромбопластина. Гепарин вводится в дозе 70 ЕД/кг.

Во 2-й и 3-й стадиях ДВС-синдрома также вводят гепарин, но в меньших дозах для нейтрализации тромбопластина и тромбина, которые находятся в кровотоке и освобождаются при лизисе сгустков. Кроме того, гепарин защищает от свертывания препараты крови, вводимые с заместительной целью. Во 2-й стадии доза гепарина примерно 50 ЕД/кг, в 3-й — 20-30 ЕД/кг.

Для лечения синдрома ДВС при акушерских кровотечениях следует учитывать фазу синдрома, в которую начато лечение, характер акушерской патологии. Его проводят под контролем лабораторной диагностики. Так при прогрессирующей хронической форме ДВС синдрома у беременных с гестозами, при наличии мертвого плода в матке, при неразвивающейся беременности целесообразно досрочное родоразрешение через естественные родовые пути.

Беременным с хронической формой ДВС-синдрома при гестозах показано в комплексе лечебных мероприятий применение низкомолекулярных кровезаменителей (реополиглюкин, гемодез, полидес, желатиноль) в сочетании со спазмолитиками, которые улучшают реологические свойства крови, препятствуют микротромбозу и способствуют улучшению тканевой перфузии. Гепарин, вводимый подкожно по 5000-10000 ЕД каждые 12 часов нормализует уровень тромбоцитов и фибриногена. Он является антикоагулянтом прямого действия, уменьшает активность тромбоцитов, обладает антитромбопластиновой и антитромбинной активностью, тем самым нормализует кровообращение в паренхиматозных органах и маточно-плацентарном комплексе.

При острых формах ДВС, наряду с мероприятиями по нормализации центральной и периферической гемодинамики, проводят восстановление коагуляционных свойств крови. Для этого необходимо прекратить внутрисосудистое свертывание крови, снизить фибринолитическую активность и восстановить коагуляционные способности крови. Это проводят под контролем коагулограммы. Восстановление коагуляционных свойств крови достигают замещающей терапией — переливание свежесамороженной плазмы, свежесамороженных эритроцитов, «теплой донорской крови», свежеситратной крови, антигемофильной плазмы, фибриногена.

Для борьбы с фибринолизом применяют ингибиторы про-теаз, ферментов, способствующих фибринолизу. Применяются препараты животного происхождения:

- контрикал, разовая доза которого 20 000 ЕД, а суточная 60 000 ЕД;
- гордокс, разовая доза 100 000 ЕД, суточная 500 000 ЕД;
- трасилол, разовая доза 25 000 ЕД, суточная 100 000 ЕД. В 4-й стадии ДВС применяют

фибриноген от 1—2 до 4 г.

Следует учитывать, что в сухой плазме, в донорской крови также содержится фибриноген.

В диагностике имеют значение клиническая картина, оценка причинно-следственной связи между заболеванием-индуктором и развитием геморрагического синдрома. Важное значение имеют лабораторные методы диагностики. Используют определение количества тромбоцитов, их агрегационной функции, определение ретракции кровяного сгустка, времени свертывания крови, протромбинового индекса, тромбинового времени, показателей фибринолитической системы, маркеров ДВС.

Лечение. Хронический ДВС-синдром, развивающийся у здоровых людей, не нуждается в лечении, поскольку он является адаптацией организма к изменившимся условиям существования. Остальные формы лечат в зависимости от стадии.

В первую очередь необходимо устранить акушерскую патологию, вызвавшую ДВС-синдром, затем нормализовать центральную и периферическую гемодинамику, далее восстанавливают гемокоагуляционные свойства и нормализуют фибринолиз.

Для усиления антикоагулянтной активности вводят гепарин. Свежесамороженная плазма является источником антитромбина III, плазминогена, факторов свертывания и естественных антиагрегантов. Воздействовать на тромбоцитарное звено гемостаза можно с помощью дезагрегантов.

К ним относятся ингибиторы простагландинсинтазы (аспирин, индометацин), активаторы аденилатциклазы и ингибиторы фосфодиэстеразы (курантил, трентал, препараты, содержащие никотиновую кислоту, спазмолитики), мембраностабилизирующие антиагреганты (реополиглюкин и другие низкомолекулярные декстраны).

Для удаления избыточного количества активаторов свертывания крови эффективен плазмоферез и введение ингибиторов протеаз. Усилить лизис тромбов можно с помощью фибринолитических средств.

Осложнения при геморрагическом шоке и последствиях ДВС-синдрома, а также массивные трансфузии могут привести к необратимым последствиям или тяжелым хроническим заболеваниям, требуют длительной реабилитации, полное восстановление здоровья иногда является невозможной задачей.

Поэтому необходимо уделять много внимания профилактике ДВС, не допуская больших кровопотерь, септических осложнений. У беременных с гестозами, экстрагенитальными заболеваниями, болезнями крови при планировании оперативного родоразрешения необходим контроль за свертывающими факторами. Необходима готовность персонала к оказанию быстрой профессиональной помощи, а также достаточное материальное оснащение.