ДВС – синдром в акушерстве.

Сайт презентаций

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови **- это неспецифическая патология гемостаза.**

В основе этого процесса лежит рассеянное свертывание крови в циркуляции с образованием множественных микросгустков и агрегатов клеток крови, блокирующих микроциркуляцию и вызывающих дистрофические изменения в органах с последующим развитием гипокоагуляции и тромбоцитопении потребления.

Это приводит к появлению тромбогеморрагий, гипоксии, ацидоза, интоксикации организма продуктами белкового распада и другими метаболитами и возникновению вторичных кровотечений.

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

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

Причины ДВС-синдрома.

- 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.

Этиология.

- **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.

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.

Классификация

По течению выделяют молниеносные, острые, подострые и хронические формы ДВС-синдрома.

В основе этой классификации лежит признак скорости развития геморрагических проявлений ДВС. Острота и выраженность ДВС-синдрома определяются скоростью поступления в кровь и количеством активаторов гемостаза.

Молниеносные формы **развиваются в течение нескольких десятков минут и встречаются, например, при эмболии околоплодными водами. При остром течении ДВС-синдром развивается в течение нескольких часов (до суток).**
Это характерно для сепсиса, в том числе после аборта, объемных операций, краш-синдрома, синдрома массивных гемотрансфузий, отслойки плаценты, тяжелого гестоза.

ДВС-синдром подострого течения **развивается в течение нескольких дней (до 3-х недель) и наблюдается при аутоиммунных состояниях, а также при многих акушерских патологиях.**

Хроническое течение ДВС **встречается чаще всего. Он может длительное время протекать бессимптомно, однако при прогрессировании заболевания-индуктора появляется геморрагический синдром и разворачивается клиника.**

Такая ситуация встречается при длительно текущем гестозе, привычном невынашивании беременности, хроническом гломерулонефрите, гипертонической болезни, сахарном диабете и других заболеваниях. Встречаются также *рецидивирующие формы ДВС-синдрома*. **Им свойственно периодическое стихание и нарастание геморрагических проявлений.**

В связи с изменением коагуляционных параметров выделяют 4 стадии ДВС-синдрома.

I стадия - гиперкоагуляция и агрегация тромбоцитов.

II стадия - переходная, с нарастающей коагулопатией и тромбоцитопенией, разнонаправленными сдвигами в общих коагуляционных тестах.

III стадия - глубокая гипокоагуляция вплоть до полной несвертываемости крови.

IV стадия - исход (восстановление или развитие осложнений)

Клиническая картина ДВС-синдрома

Клиническая картина 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, тромбоэндокардиты.
- ***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 **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, нагноительные процессы, развиваются келоидные рубцы. Это связано с нарушением активации тромбоцитов, миграции макрофагов, микроциркуляции.**

Диагностика

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, 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.

Сайт презентаций

Лечение

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

- ингибиторы простагландинсинтетазы (аспирин, индометацин),
- активаторы аденилатциклазы,
- 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.***