

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-синдром в акушерстве»

Выполнила: ординатор кафедры перинатологии,
акушерства и гинекологии лечебного факультета

Курбанова С.Р.

Проверил: Коновалов В.Н.

Красноярск
2018

План реферата:

Определение:.....	3
Этиология:.....	3
Патогенез:.....	3
Классификация.....	4
Клиническая картина:.....	5
Диагностика:.....	6
Принципы лечения:.....	7
Профилактика:.....	7
Литература:.....	8

Определение.

ДВС – это патологическое состояние, развивающееся в результате истощения факторов, способствующих и противодействующих свертыванию крови. Основа этого процесса – блокада мелких сосудов рыхлыми кровяными сгустками, возникающие вследствие выброса в кровь большого количества факторов свертывания (гиперкоагуляция). Оставшаяся в сосудистом русле кровь утрачивает способность к свертыванию из-за снижения количества свертывающих факторов, активации веществ, растворяющих сгустки, накопления продуктов распада белков, обладающих противосвертывающей активностью.

Этиология.

Причины ДВС-синдрома

1. Массивное поступление в кровь тромбопластина

А. тканевого, что наблюдается при заболеваниях и состояниях, сопровождающихся значительным повреждением тканей: при операциях на органах, богатых тромбопластином (матка, легкие, предстательная железа), при тяжелой механической травме, электротравме, при краш-синдроме, при метастазировании опухолей

Б. клеточного (эритроцитарного, тромбоцитарного, лейкоцитарного) при лейкозах, при гемолитических анемиях. при переливании несовместимой крови, при переливании большого количества одногруппной крови (синдром гомологичной крови), при повреждении эритроцитов в аппарате искусственного кровообращения, при отравлении гемолитическими ядами.

2. Большое значение играет генерализованное повреждение эндотелия сосудов, при поступлении в кровь эндотоксинов грамотрицательных бактерий, менингококков, стрептококков, стафилококков, при вирусных и грибковых инфекциях, при иммунокомплексном повреждении сосудов).

Патогенез ДВС-синдрома

Патогенез ДВС-синдрома различен, поэтому принято выделять

1. ДВС с преобладанием прокоагулянтного звена гемостаза

2. ДВС с преобладанием сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза

3. ДВС с одинаковой активностью и прокоагулянтного и сосудисто- тромбоцитарного звеньев гемостаза.

ДВС с преобладанием прокоагулянтного звена гемостаза развивается вследствие массивного поступления в кровоток прокоагулянтов. В клинике – это попадание в кровеносное русло тромбопластических веществ при преждевременной отслойке плаценты, внутриутробной гибели плода, эмболии околоплодными водами, метастазирующем раке,

внутрисосудистом гемолизе, обширных травмах. При поступлении тромбопластина происходит активация прежде всего внешняя система свертывания крови, что приводит к усиленному тромбогенезу.

ДВС с преобладанием сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза – закономерный итог генерализованного поражения стенок сосудов и/или первичного воздействия на тромбоциты. Он встречается при различных инфекционных и аутоиммунных болезнях, реакции отторжения трансплантата. При инфекционных заболеваниях внутрисосудистое свертывание возникает под воздействием эндотоксинов, комплексов антиген-антитело, а также в результате непосредственного повреждения эндотелия сосудов инфекционными агентами. При этом обнажаются субэндотелиальные структуры, которые активируют тромбоциты и внутреннюю систему свертывания крови через контактный фактор XII (фактор Хагемана).

ДВС с одинаковой активностью и прокоагулянтного и сосудисто- тромбоцитарного звеньев гемостаза (форма смешанного патогенеза) сопровождается экстракорпоральное кровообращение, ожоги, острый лейкоз, шок.

Классификация.

По распространенности возможны: генерализованная и локальные формы синдрома.

По течению выделяют острый, подострый и хронический ДВС-синдром.

1. Острый ДВС-синдром чаще имеет генерализованный характер и проявляется шоковым состоянием. Он развивается в условиях быстрого поступления в кровоток тромбопластина при:
 - эмболии околоплодными водами,
 - переливании несовместимой крови,
 - жировой эмболии (переломы трубчатых костей),
 - обширных хирургических операциях, особенно на органах им богатых,
 - укусах ядовитых змей.

В клинической картине на первое место выступают общее беспокойство, возбуждение, прогрессирующая гипотония. В дальнейшем развивается слабость, адинамия, тахикардия, признаки острой сердечной недостаточности. Могут наблюдаться боли в животе, рвота, диарея, судороги, затемнение сознания. Параллельно с этими явлениями отмечается выраженная кровоточивость: кожные геморрагии, гематурия, кровохарканье, кровотечение из десен, мест инъекций, операционных ран или родовых путей. В зависимости от локализации и распространенности внутрисосудистого свертывания крови впоследствии развивается острая недостаточность функции органов. В практике чаще всего встречаются следующие синдромы, в основе которых лежит окклюзия микроциркуляторного русла тромбами:

- острая дыхательная недостаточность,
- острая почечная недостаточность,
- острая надпочечниковая недостаточность,
- очаговая ишемическая дистрофия миокарда,
- нарушение мозгового кровообращения,
- эрозивно-язвенный гастроэнтерит,
- очаговый панкреонекроз.

2. Для подострой формы ДВС характерно более благоприятное течение. Он нередко сопутствует развитию злокачественных новообразований, лейкозов, реакции отторжения пересаженных органов, наблюдается при введении некоторых препаратов (эстрогенсодержащих оральных контрацептивов). Признаки повышенной кровоточивости варьируют от умеренно выраженных до минимальных. Мозаичность проявлений, свидетельствующая о поражении различных органов и систем. Такое состояние может продолжаться довольно долго. Однако присоединение какого-либо даже минимального стимула переводит синдром из подострой локальной формы в острую генерализованную.

3. При хроническом течении ДВС-синдрома, длящемся неделями и месяцами, на первый план выступают медленно нарастающие функциональные изменения в органах. Подобные варианты течения ДВС соответствуют клинической картине хронических воспалительных заболеваний: хронического панкреатита, нефрита, гепатита, пневмоний и др. Хронический ДВС развивается также при аутоиммунных заболеваниях, ревматических болезнях, 5 миелоидных лейкозах, злокачественных новообразованиях, гигантских гемангиомах.

Клиника.

В развитии ДВС-синдрома различают 4 стадии, каждая из которых имеет свою особую клинико-лабораторную и морфологическую характеристику.

1. Гиперкоагуляции. Развитие свертывания крови и формирование блокады микроциркуляторного русла в органах. Морфологически эта стадия характеризуется множественными микротромбами различного строения. Результатом нарушения микроциркуляции является острая ишемия органов. Клинически 1 стадия проявляется развитием шока (при замедленном развитии часто не диагностируется).

2. Коагулопатия потребления. На этом этапе в крови резко уменьшается количество тромбоцитов вследствие их агрегации, снижается содержание фибриногена, протромбина и других факторов свертывания, расходуемых на образования микротромбов. Кроме того, происходит частичное удаление микротромбов клетками, способными к фагоцитозу. На самых ранних этапах мелкие свертки фагоцитируются клетками эндотелия и лейкоцитами. Основная роль в этом процессе принадлежит печени и селезенке, что морфологически проявляется наличием тяжей и нитей фибрина в их синусоидах. Следствием дефицита компонентов свертывания крови является развитие геморрагического синдрома.

3. Активация фибринолиза. В ответ на распространенное повышение свертывания, которое наблюдается в первую стадию, происходит активация фибринолитической системы. Это обеспечивает восстановление проходимости сосудов микроциркуляции путем лизиса микротромбов. Однако, нередко активизация фибринолиза принимает генерализованный характер, в результате чего лизируются не только микротромбы, но и повреждаются циркулирующие в крови факторы свертывания и фибриноген. В крови появляется активная протеаза – 3 плазмин, которая расщепляет фибриноген и фибрин. Мономер фибрина легко образует растворимые комплексы как с фибриногеном, так и с продуктами деградации фибриногена, теряя при этом способность полимеризоваться. Важным светооптическим признаком этой стадии считается наличие многочисленных «гиалиновых» микротромбов. Они образуются в условиях циркуляции большого

количества продуктов деградации фибриногена, что мешает образованию полноценного свертка фибрина. В результате усиливаются геморрагические явления. Эта стадия сопряжена с развитием профузных кровотечений (носовых, маточных, легочных, в органах ЖКТ). В тяжелых случаях заболевания три описанные стадии развиваются одновременно.

4. Стадия остаточных явлений. Нарушение свертывания крови сопровождается гемодинамическими расстройствами, приводящими к развитию дистрофических и некротических изменений в органах. Клинические признаки этой стадии зависят от выраженности нарушений микроциркуляции и от степени повреждения паренхимы и стромы в том или ином органе. При благоприятном развитии синдрома эта стадия завершается выздоровлением, при неблагоприятном – развитием органной недостаточности. Важное значение в ее возникновении имеют особенности кровоснабжения данного органа, а также наличие или отсутствие коллатералей, артериовенозных анастомозов, путей шунтирования.

Лабораторные показатели, характерные для ДВС-синдрома

- Показатели коагулограммы указывают на пониженную свертываемость крови: удлинение протромбинового времени, активированного частичного тромбопластинового времени.
- Тромбоцитопения.
- В моче определяются продукты деградации фибрина. Клинические проявления ДВС-синдрома Клинические проявления многообразны, хотя определяются лишь двумя факторами: 1. степенью нарушения кровотока в микроциркуляторном русле различных органов, обуславливающих их дисфункцию, 2. интенсивностью и распространенностью геморрагического синдрома.

Диагностика.

Клиническая диагностика ДВС-синдрома на раннем этапе весьма сложна: симптоматика скудная, кровотечений не имеется, да и срок ее весьма короток. При истощении факторов свертывания крови и появлении геморрагий диагноз патологии можно выставить с достаточно высокой уверенностью. Причем чем больше времени прошло с момента первого кровотечения, тем легче выявить ДВС-синдром. Минусом выжидательной тактики становится стремительное ухудшение прогноза заболевания. Именно поэтому в срочном порядке больным делают ряд анализов, показывающих состояние свертывающей системы: время свертывания крови, которое, будучи нормальным или даже укороченным в стадии гиперкоагуляции, прогрессивно удлиняется по мере развития болезни (до 30 минут и более); количество тромбоцитов в периферической крови, которое постепенно уменьшается относительно нормы; тромбиновое время, увеличивающееся в зависимости от стадии от нормальных 5-11 секунд до 60 и более; анализ на D-димеры, в норме отсутствующие, но при внутрисосудистом свертывании – резко повышенные.

Принципы лечения.

Лечение основного заболевания – главное, что требуется делать при борьбе с внутрисосудистым свертыванием. Если не устранить причину осложнения – невозможно будет избавиться и от него самого. Поэтому рациональная антибиотикотерапия при инфекциях, адекватный гемостаз при травмах любого характера, детоксикация при отравлениях могут привести даже к спонтанному исчезновению ДВС-синдрома. Если же самопроизвольной регрессии не произошло, следует незамедлительно начать борьбу с патологией.

Лечение болезни проводят, учитывая ее стадию: 1 стадия. Следует проводить профилактику гиперкоагуляции путем применения гепарина, внутривенных вливаний реополиглюкина в сочетании с дезагрегантами, введения кортикостероидов. 2 стадия. К перечисленным выше препаратам добавляют внутривенное вливание альбуминов, свежезамороженной плазмы, цельной крови или эритроцитарной массы. 3 стадия. В этой фазе подход к лечению резко меняется, так как здесь на первое место выходит активность системы, препятствующей сворачиванию крови. Применяют препараты, подавляющие активность факторов противосвертывания (гордокс, контрикал), усиливающие работу тромбоцитов (этамзилат). Параллельно с этим стремятся активировать систему свертывания путем вливания плазмы. При сниженном гемоглобине вливают и цельную кровь в малых количествах. Введение гепарина прекращают. 4 стадия. На этом этапе мероприятия такие же, как и в третьей стадии с добавлением растворов на основе альбумина, желатина.

Профилактика.

Знание причин ДВС-синдрома делает возможными и меры по его предотвращению. Конечно, все предусмотреть невозможно, однако соблюдение нескольких правил может серьезно снизить риск развития этой тяжелой патологии: при необходимости хирургического лечения – выбор наиболее щадящей методики операции; применение антикоагулянтов при любой патологии, способной осложниться ДВС-синдромом; избегание укусов змей и интоксикаций химическими веществами; отказ или минимальное использование цельной крови в пользу ее производных (эритроцитарная масса, плазма) и плазмозаменителей; раннее выявление и лечение онкологических заболеваний.

Литература.

- 1) Рекомендации ВОЗ по профилактике и лечению послеродового кровотечения 2014, 44 стр

- 2) Руководство по применению алгоритма диагностики и лечения акушерских кровотечений в больнице (Руководство Литовского университета наук здоровья и Центра исследования кризисов 2014 г., 49 стр)
- 3) Избранные вопросы перинатологии: Университет наук здоровья Литвы 2012 г., 652 стр
- 4) Приказ № 666 МЗ РК от 06.11.2009г «Об утверждении Номенклатуры правил заготовки, переработки, хранения реализации крови и её компонентов, а также Правил хранения, переливания крови и её компонентов и препаратов».
- 5) Альфонсов В.В.. Альфонсова Е.В. Механизмы развития морфологического эквивалента ДВС-синдрома. Тромбоз, гемостаз и реология. 2010. №1, С.44-51.
- 6) Витковский Ю.А.. Кузник Б.И.. Солпов А.В. Взаимодействие лейкоцитов и тромбоцитов с эндотелием и ДВС-синдром. Тромбоз, гемостаз и реология. 2006. №1, С.15-28.
- 7) Зайцев Р.З., Широков Е.А. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови при острых нарушениях мозгового кровообращения //Военно-медицинский журнал.-1989.-№5.-С.41-43.