

**ДВС- синдром.  
Геморрагический шок.  
Эмболия околоплодными  
водами. Интенсивная терапия  
и реанимация в акушерстве**

**Выполнил  
Студент 5 курса группы Л1-163 А  
Бекиров Р.Н.  
Преподаватель: Румянцева З.С.**

# ДВС-синдром

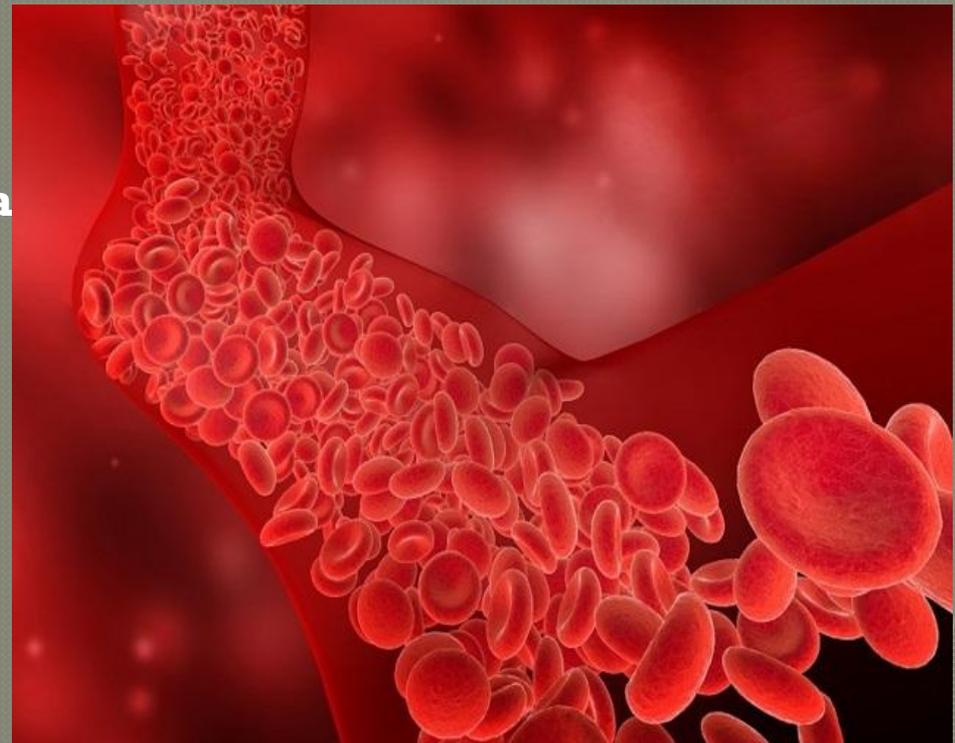
---

**Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС синдром)** называется динамический патологический процесс дезорганизации системы гемостаза, приводящий при спонтанном своем течении к тяжелому повреждению и гибели органов и тканей организма в результате либо необратимого тромбообразования и блокады микроциркуляторного русла, либо смертельного кровотечения.

# ЭТИОЛОГИЯ

**В акушерстве он может развиваться при следующих патологических состояниях:**

- преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты,**
- разрывах матки,**
- эмболии околоплодными водами,**
- мертвом плоде,**
- гестозах,**
- гипоксии,**
- оперативных вмешательства**
- сепсисе и т.д.**



**Причины, приводящие к ДВС-синдрому при указанных акушерских осложнениях, следующие:**

- повреждение клеток крови, в результате чего из них освобождаются фосфолипиды и происходит активация внутрисосудистого свертывания;**
- поражение тканей и поступление за счет этого в кровоток тканевого тромбопластина;**
- поражение эндотелия сосудистой стенки, когда происходит активация XII фактора (фактора контакта, или Хагемана);**
- гемодинамические нарушения, сопровождающие шок, макро- и микроциркуляторные нарушения в тканях с развитием в них гипоксии.**

**Выделение этих этиологических факторов несколько условно, так как чаще они наблюдаются в комбинации.**

# Патогенез

Независимо от причин повышения уровня тромбопластина в крови, момента его появления начинает развиваться тромбогеморрагический синдром. Освобождение тромбопластина ведет к образованию тромбина, который в свою очередь переводит циркулирующий в крови фибриноген в свертывающий фибрин. В результате потребления при этом тромбоцитов и факторов свертывания крови, особенно фибриновой группы (фибриноген I, V, VIII), критически уменьшается потенциал гемостаза, что само по себе ведет к геморрагическому диатезу.

При развитии ДВСсиндрома нередко процесс активации фибринолитического звена гемостаза принимает генерализованный патологический характер. В результате лизируются не только микросвертки крови, но и циркулирующие факторы свертывания крови, фибриноген.

Кровь при этом полностью теряет способность к свертыванию.

Массивные повреждения, шок, crush-синдром

Акушерская патология

Системное действие пептидов, контактных медиаторов

Бактериемия, токсемия, сепсис

Новообразования

Резкая активация внешнего и внутреннего пути свёртывания крови



# Классификация

---

**1. По скорости развития, формы: острую, подострую и хроническую.**  
**2. По распространенности: локальную и генерализованную формы.**

При *локальной форме* свертывание крови ограничено одним органом (плацента, почки) с нарушением их функции, а при *генерализованной* распространяется на целые системы **или весь организм** механизмов, вызывающих ДВС-синдром, и от функциональной полноценности компенсаторных механизмов можно дифференцировать компенсированную и декомпенсированную формы синдрома.

**\*Компенсированная форма** характеризуется отсутствием клинических проявлений и выявляется только лабораторными методами (уменьшение уровня факторов свертывания крови, числа тромбоцитов).

**\*Декомпенсированная форма** синдрома характеризуется острым течением, при котором компенсаторные реакции организма быстро истощаются из-за протекающей цепной реакции в системе гемостаза.

# Клиническая картина

Специальных симптомов, характерных только для ДВС-синдрома, не существует. Они неотделимы от клинических признаков основных акушерских осложнений, в развитии которых указанному синдрому принадлежит большая роль. Тем не менее наиболее частыми клиническими проявлениями ДВС-синдрома являются кровотечение, шок, тромбозы, нарушение функции жизненно важных органов (печени, почек, легких, головного мозга), признаки микрогемолита.

# **В развитии ДВС-синдрома различают 4 стадии**

---

**Стадия I — стадия гиперкоагуляции, связанная с моментом поступления тромбопластина в кровоток и активацией факторов гемостаза.**

**Эта фаза при остром течении синдрома кратковременная, трудно диагностируемая. Уловить ее можно только при хронической форме синдрома, при медленном поступлении тромбопластина в кровоток, когда она может продолжаться несколько дней.**

**Клинически при остром течении ей соответствуют явления шока, а при хроническом течении она проявляется нарушением функций органов.**

**Стадия II** — стадия потребления, характеризуется уменьшением уровня факторов свертывания крови и числа тромбоцитов. Их снижение происходит за счет повышенного потребления в процессе свертывания. Клинически эта стадия может проявляться кровотечениями.

**Стадия III** — стадия патологического фибринолиза оценивается как поздняя декомпенсированная стадия, при которой фибринолиз, компенсаторный на начальных стадиях, становится патологическим. Происходит дальнейшее выраженное снижение уровня всех факторов свертывания крови и тромбоцитов. Кровь теряет способность к свертыванию в результате афибриногенемии, повышения концентрации продуктов деградации фибрина/ фибриногена. Развивается тяжелое кровотечение.

## **Стадия IV — восстановительная.**

**Период восстановления во многом за висит от состояния микроциркуляции. К числу наиболее часто наблюдаемых осложнений в этой стадии следует отнести острую почечно-печеночную недостаточность, пневмонию, нарушение мозгового кровообращения, тромбоэмболические осложнения.**



# Д и а г н о с т и к а

**В практической работе необходимо использовать простые способы диагностики, дающие возможность в короткое время создать верное представление о нарушениях гемокоагуляции.**

**Для острой формы ДВС-синдрома характерны выраженные нарушения свертывания крови за счет коагулопатии и тромбоцитопении потребления, потенциальная гиперактивность системы гемостаза и снижение активности естественных антитромбинов крови.**

**При подострой и хронической форме отмечаются положительные маркеры тромбинемии, гиперфибриногенемия, наличие высоко- и низкомолекулярных фрагментов продуктов деградации фибриногена, сочетающееся с гиперактивностью системы гемостаза.**

***При наличии соответствующей клинической акушерской ситуации и геморрагических симптомов выявление в совокупности хотя бы 2—3 лабораторных признаков указывает на развитие ДВС-синдрома.***

# Лечение

---

**-Динамический контроль за содержанием тромбоцитов в крови приобретает при ДВС-синдроме, в том числе и в процессе его лечения гепарином, исключительно важное значение.**

**-При гепаринотерапии следует придерживаться следующих основных правил. Нужно применять гепарин возможно раньше – в фазе гиперкоагуляции в дозах 20 000-40 000 ЕД/сут, а во второй (переходной) фазе - в дозах, не превышающих 20 000 ЕД/сут.**

**-В стадии гипокоагуляции и кровотечений гепарин используют лишь в малых дозах для «прикрытия» трансфузионной терапии (по 2500 ЕД перед переливаниями крови и плазмы).**

**Трансфузионная терапия** составляет основу лечения синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, что обеспечивает коррекцию нарушений гемостаза; возмещение объема жидкости в циркуляции и восстановление центрального венозного давления, нарушенных вследствие шока и (или) кровопотери; замещение клеток крови -эритроцитов и тромбоцитов.

Некоторые из вышеуказанных целей достигаются **массивными переливаниями плазмы**, содержащей все компоненты системы свертывания крови и других плазменных ферментных систем и обладающей антипротеазной активностью, в том числе и **большим количеством антитромбина III.**

# ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

---

**Геморрагический шок (ГШ) — комплекс изменений, возникающих в ответ на патологическую кровопотерю и характеризующийся развитием синдрома малого выброса, гипоперфузии тканей, полисистемной и полиорганной недостаточности.**

**Акушерский геморрагический шок является одной из причин материнской смертности (2—3-е место в структуре причин материнской смертности).**

К развитию шока обычно приводят геморрагии, превышающие 1000 мл, т. е. потеря более 20% ОЦК (или 15 мл крови на 1 кг массы тела). Продолжающееся кровотечение, которое превышает 1500 мл (более 30% ОЦК), считается массивным и представляет непосредственную угрозу жизни женщины.



### **Этиология:**

- преждевременная отслойка нормально расположенной и предлежащей плаценты,
- шеечная и перешеечно-шеечная беременность,
- разрывы матки,
- нарушение отделения плаценты в III периоде родов,
- задержка доли плаценты,
- гипотонические и атонические кровотечения в раннем послеродовом периоде.

### **Патогенез.**

В патогенезе ведущим звеном является диспропорция между уменьшенным ОЦК и емкостью сосудистого русла, что сначала проявляется нарушением макроциркуляции, т. е. системного кровообращения, затем появляются микроциркуляторные расстройства и, как следствие их, развиваются прогрессирующая дезорганизация метаболизма, ферментативные сдвиги и протеолиз.

По клиническому течению в зависимости от объема кровопотери выделяют 3 стадии шока: I — легкая, II — средняя, III — тяжелая

**I стадия:**

1. Состояние компенсаторно-приспособительных механизмов: компенсированный (стадия централизации кровообращения) - кризис макроциркуляции.
2. Объем кровопотери (мл): до 1000.
3. Дефицит ОЦК (%): до 20.
4. Число сердечных сокращений (уд/мин.): 100-110
5. Систолическое АД: несколько повышено.
6. Диастолическое АД: умеренно повышено.
7. Минутный сердечный выброс: увеличивается на 30-60 %.
8. Центральное венозное давление: нормальное или несколько снижено.
9. Сознание: ясное.
10. Цвет кожи и слизистых: бледность.
11. Температура тела: норма.
12. Частота дыхания (мин): учащено до 18-20
13. Диурез: не изменен или незначительно уменьшен (до 30 мл/ч).
14. Содержание гемоглобина крови: норма
15. Количество эритроцитов: норма
16. Гематокрит: норма.

## **II стадия:**

1. Состояние компенсаторно-приспособительных механизмов: декомпенсированный обратимый - кризис микроциркуляции.
2. Объем кровопотери (мл): 1000-2000.
3. Дефицит ОЦК (%): 20-40.
4. Число сердечных сокращений (уд/мин.): 120-130
5. Систолическое АД: нормальное или несколько снижено.
6. Диастолическое АД: остается повышенным.
7. Минутный сердечный выброс: в пределах нормы.
8. Центральное венозное давление: неуклонно снижается.
9. Сознание: беспокойство.
10. Цвет кожи и слизистых: акроцианоз на фоне бледности.
11. Температура тела: снижена на 1 - 1,5°C.
12. Частота дыхания (мин): учащено до 24-30
13. Диурез: уменьшен до 20-30 мл/ч.
14. Содержание гемоглобина крови: не менее 100 г/л
15. Количество эритроцитов: уменьшено до  $3 \times 10^{12}/л$
16. Гематокрит: уменьшается до 35-30 %.

### **III стадия:**

1. Состояние компенсаторно-приспособительных механизмов: терминальный кризис системы гемостаза.
2. Объем кровопотери (мл): более 2000.
3. Дефицит ОЦК (%): более 40.
4. Число сердечных сокращений (уд/мин.): 140-160 (возможна брадикардия).
5. Систolicеское АД: ниже уровня диastolicеского или не определяется.
6. Диastolicеское АД: снижается более интенсивно, чем систolicеское.
7. Минутный сердечный выброс: уменьшается пропорциональной снижению СД.
8. Центральное венозное давление: резко снижено.
9. Сознание: возбуждение, кома.
10. Цвет кожи и слизистых: "мраморность" кожи
11. Температура тела: снижена на 2-3°C.
12. Частота дыхания (мин): глубокое, шумное, типа Куcсмауля; могут появлятьcя периоды дыхания типа Чейна-Стокса.
13. Диурез: отсутствует
14. Содержание гемоглобина крови: 80-60 г/л
15. Количество эритроцитов: меньше  $2,5 \times 10^{12}/л$
16. Гематокрит: меньше 25 %.
17. Наличие ДВС-синдрома.

## Лечение

**Должно быть комплексным и заключаться в остановке кровотечения, возмещении кровопотери и терапии ее последствий, коррекции гемостаза**

Введение больной из состояния шока должно проводиться параллельно с мероприятиями по остановке кровотечения. Объем оперативного вмешательства должен обеспечить надежный гемостаз.

2. Инфузионно-трансфузионная терапия. Объем вливаемой жидкости должен превышать объем предполагаемой кровопотери: при потере крови, равной 1000 мл - в 1,5 раза; при потере, равной 1500 мл - в 2 раза, при более массивной кровопотере - в 2,5 раза.

а) Лечение начинают с коллоидных растворов с достаточно высокой осмотической и онкотической активностью: полиглюкин, реополиглюкин. Коллоидные растворы чередуют с кристаллоидами: растворы натрия, калия, Рингера, лактосоль и др.

б) Введение препаратов крови: эритроцитарной массы, свежезамороженной плазмы, альбуминов.

3. Нормализация КОС: при метаболическом ацидозе вводят 150-200 мл 4-5% раствора натрия бикарбоната; для улучшения окислительно-восстановительных процессов показано введение 200-300 мл 10% раствора глюкозы с адекватным количеством инсулина, 100 мг кокарбоксилазы, витаминов С и группы В.

#### 4. Нормализация микроциркуляции:

а) введение 0,5% раствора новокаина в количестве 150-200 мл с 20% раствором глюкозы или другими инфузионными средами в соотношении 1:1 или 2:1;

б) введение спазмолитических препаратов : папаверин, но-шпа, эуфиллин, или ганглиоблокаторов : пентамин, гексония;

в) антикоагулянты.

5. Для улучшения почечного кровотока показано введение 10% раствора маннита в количестве 150-200 мл. В случае необходимости в дополнение к осмодиуретикам назначаются салуретики: 0,04-0,06 г фуросемида (лазикса).

6. Введение антигистаминных препаратов - димедрол, дипразин, супрастин.

7. Введение кортикостероидов в значительных дозах, которые улучшают функцию миокарда и оказывают действие на тонус периферических сосудов: разовая доза гидрокортизона – 125-250 мг, суточная – 1-1,5 г.

8. Подавление избыточного фибринолиза – контрикал, гордокс, овомин.

9. Плазмоферез, гемофильтрация, гемодиализ – при неэффективности консервативного лечения.

# Эмболия околоплодными водами

---

**Эмболия околоплодными водами (ЭОВ) –** критическое состояние, связанное с попаданием амниотической жидкости в легочные сосуды с развитием симптомокомплекса шока смешанного генеза, вплоть до остановки сердечной деятельности, острой дыхательной недостаточности и острого синдрома ДВС. ЭОВ рассматривается как анафилактическая реакция на биологически активные вещества, входящие в состав амниотической жидкости.

**Амниотическая жидкость может проникать в сосудистую сеть матери трансплацентарно (через дефекты плаценты), трансцервикально (через поврежденные сосуды шейки), через межворсинчатое пространство, что может быть в случае преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты и предлежании плаценты, а также через сосуды любого участка матки при ее разрывах или во время кесарева сечения.**

**Непременным условием попадания амниотической жидкости в кровотоки матери является повышение внутриматочного давления до величин, превышающих давление в межворсинчатом пространстве. Указанная ситуация часто создается при бурной родовой деятельности, поэтому эмболия околоплодными водами чаще наблюдается при стремительных родах, протекающих с бурными схватками и потугами, переношенной беременности, крупном плоде, тазовом предлежании, несвоевременном вскрытии плодного пузыря, ригидности шейки матки.**

## **Возможные пути проникновения околоплодных вод в кровотоки матери:**

1. Трансплацентарный путь (через дефект плаценты).
2. Через сосуды шейки матки.
3. Через межворсинчатое пространство – при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.
4. Через сосуды любого участка матки – при кесаревом сечении, нарушении, нарушении целостности плодных оболочек, разрывах матки.

**Чаще всего картина эмболии околоплодными водами развивается остро в конце первого и во втором периодах родов. Попадание в кровоток матери амниотической жидкости вызывает быстрое развитие шока с появлением симптомов острой сердечно-легочной недостаточности, с резким падением артериального давления, со значительным повышением центрального венозного давления за счет легочной гипертензии, снижением сердечного выброса; появляются цианоз, тахипноэ или диспноэ. Сознание нередко спутанное, часто отмечается моторное возбуждение. При тяжелом течении могут наблюдаться тонические и клонические судороги, отек легкого, симптомы кардиогенного шока, появляются признаки острой сердечно-легочной недостаточности. Нередко возможна молниеносная смерть от легочно-сердечной недостаточности.**

## Тактика лечения

### Мероприятия первой очереди:

1. Оксигенотерапия (обеспечить подачу увлажненного кислорода со скоростью 6- 8 литров в минуту).
2. Катетеризация двух – трех вен (центральной вены — после коррекции гипокоагуляции, желательна яремной).
3. Катетеризация мочевого пузыря.
4. Развернуть операционную.
5. Одновременно ввести 420 – 480 мг преднизолона в/в.
6. Перевести больную в операционную для наблюдения!
7. Через 20 минут после введения первой дозы – 180 – 240 мг преднизолона в/в.

Своевременно проведенные мероприятия первой очереди купируют анафилактическую реакцию и предотвращают развитие коагулопатического осложнения.

**Акушерская тактика** при купировании признаков ЭОВ и стабилизации состояния беременной – роды вести через естественные родовые пути под непрерывным мониторным наблюдением за состоянием роженицы и плода.

**Акушерская тактика** при коагулопатическом осложнении эмболии околоплодными водами заключается в немедленном оперативном родоразрешении и тщательном хирургическом гемостазе, не исключается расширение операции и перевязка подвздошных артерий.

На следующие сутки после родоразрешения – 30 мг преднизолона 4 раза в

## **Медикаментозная терапия осложнений эмболии околоплодными водами:**

- Экстренная трансфузия свежезамороженной плазмы – до 20 — 25 мл/кг, но не менее 800 мл.
- Кристаллоиды (р-р Рингера, физиологический раствор) инфузионная терапия до 300% от предполагаемого объема кровопотери при 100% замещении эритроцитсодержащими средствами.
- Плазмозаменители (6% гидроксиэтилированный крахмал), сукцинилированный желатин.
- Эритроцитарная масса 100% от объема кровопотери.
- При отсутствии подъема АД на фоне инфузии подключать вазопрессоры: допамин 5 – 10 мг/кг в мин микроструйно (дозатором) эфедрин, фенилэфрин. АД удерживать на уровне 100 – 110/70 мм.рт.ст.
- Ингибиторы протеаз: препараты апротинина (под контролем фибринолитической активности).
- Транексамовая кислота (250 – 500 мг в/в).
- Антигистаминные препараты
- Наиболее современным, эффективным и радикальным средством коррекции коагулопатических расстройств является одномоментное введение эптакон альфа (активированный) (рекомбинантный фактор свертывания крови VIIa) в дозе 90 мкг/кг.

Спасибо за внимание!

