

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

СОГЛАСОВАНО

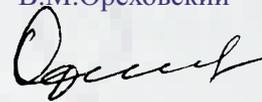
Заместитель начальника
Главного управления кадровой политики,
учебных заведений и науки Н.И. Доста



13 июля 2001 г.

УТВЕРЖДАЮ

Первый заместитель
министра здравоохранения
В.М.Ореховский



16 июля 2001 г.

Регистрационный № 77-0601

**ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
КОАГУЛОПАТИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ
В АКУШЕРСТВЕ**

Минск 2001

[Перейти к оглавлению](#)

Учреждение-разработчик: НИИ охраны материнства и детства

Авторы: канд. мед. наук О.Н. Харкевич

Рецензенты: канд. мед. наук, доц. Л.А. Смирнова, д-р мед. наук, проф. Ю.К. Малевич

Изложены основные представления о патогенезе, диагностике, профилактике и лечении коагулопатических кровотечений в акушерской практике. Описаны методики гемостазиологического контроля, варианты оценки их результатов у беременных и рожениц. Даны рекомендации по тактике ведения беременности, родов и послеродового периода в зависимости от состояния гемостаза. Авторы надеются, что представленные материалы будут способствовать осуществлению эффективной профилактики и своевременной диагностики синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания и других нарушений гемостаза в акушерстве, что позволит снизить материнскую заболеваемость и смертность от данной патологии.

Методические рекомендации предназначены для врачей акушеров-гинекологов и других специалистов всех звеньев службы родовспоможения.

Методические рекомендации утверждены Министерством здравоохранения Республики Беларусь в качестве официального документа.

Оглавление

| | |
|---|----|
| ВВЕДЕНИЕ | 4 |
| ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ..... | 6 |
| ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КОАГУЛОПАТИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В РОДАХ | 7 |
| ГРУППЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ МАССИВНЫХ АКУШЕРСКИХ КОАГУЛОПАТИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ | 8 |
| СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ | 12 |
| Синдром ДВС при акушерских кровотечениях | 13 |
| Механизмы развития синдрома ДВС | 14 |
| Причины гипотонических и атонических маточных кровотечений при развитии синдрома ДВС | 15 |
| Фазы течения синдрома ДВС | 15 |
| Клиническая картина синдрома ДВС | 16 |
| Диагностика синдрома ДВС | 17 |
| Диагностика синдрома ДВС при акушерских кровотечениях | 21 |
| ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ДВС | 25 |
| Профилактика | 25 |
| Пофазное применение криоплазменно-антиферментного комплекса | 26 |
| Лабораторный контроль эффективности профилактики и лечения синдрома ДВС | 27 |
| ЛЕЧЕНИЕ АКУШЕРСКИХ КОАГУЛОПАТИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ | 28 |
| Алгоритм оказания медицинской помощи | 28 |
| ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ | 34 |
| Коллоидные растворы | 34 |
| Кристаллоидные растворы | 35 |
| Трансфузионная терапия | 35 |
| Компоненты крови | 36 |
| Постгемотрансфузионные осложнения | 37 |
| УПРАВЛЯЕМАЯ ГЕМОДИЛЮЦИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ СИНДРОМА ДВС И КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ГЕМОРАГИЧЕСКОГО ШОКА | 38 |
| ДИЗАДАПТАЦИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ | 40 |
| ЦИРКУЛЯЦИЯ ИНГИБИТОРОВ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ | 41 |
| ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ СИНДРОМА ДВС У БЕРЕМЕННЫХ | 42 |

ВВЕДЕНИЕ

Проблема профилактики и лечения массивных кровотечений в акушерской практике имеет важное значение ввиду их доминирования в структуре материнской смертности во всех странах мира. Эта проблема остается весьма актуальной и для нашей страны. Более четверти причин, обуславливающих материнскую смертность, приходится на массивные акушерские кровотечения. Достижения в области клинической гемотрансфузиологии, обобщение мирового и собственного опыта позволяют считать, что в абсолютном большинстве случаев массивные акушерские кровотечения обусловлены несостоятельностью (срывом компенсации) гемостаза в родах или при операции кесарева сечения, т.е. являются коагулопатическими.

Эффективная профилактика массивных кровотечений в родах и послеродовом (послеоперационном) периоде в настоящее время должна основываться на дифференциальной диагностике различных видов патологии гемостаза, приводящих к острой коагулопатии. От правильной клинико-гемостазиологической диагностики во многом зависит эффективность рациональной дифференцированной профилактики коагулопатических кровотечений. Успех во многом определяется концентрацией беременных высокого риска в специализированных стационарах, располагающих современной гемостазиологической службой.

Практическому врачу акушеру-гинекологу непросто разобраться в обилии информации о факторах свертывания крови и методах их исследования в условиях малодоступности для большинства родовспомогательных учреждений. Однако знание патофизиологии и патологии гемостаза позволяет врачу уже при беседе с больной и сборе анамнеза заподозрить заболевание, которое чревато смертельным осложнением в родах или при операции кесарева сечения. Только своевременная госпитализация беременных групп высокого риска патологии в родах и дифференциальная диагностика в условиях специализированного стационара позволят оказать своевременную помощь и предотвратить смертельные кровотечения в родах. Таким больным необходимы своевременная дородовая госпитализация и проведение заместительной терапии в родах и послеродовом периоде; в каждом областном центре необходимо создание службы клинической гемостазиологии.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ

В условиях физиологически протекающей беременности происходит перестройка функционирования системы гемостаза, которая имеет адаптивный характер. С конца II триместра, особенно в III триместре и в родах, происходит увеличение прокоагулянтной активности системы гемостаза и снижение фибринолитической активности крови, что выражается следующими изменениями.

1. Увеличение прокоагулянтной активности системы гемостаза:

- появление хронометрической и структурной гиперкоагуляции;
- увеличение уровня факторов I, II, V, VII, X, XII на 150–200%;
- увеличение уровня фактора VIII на 250–300%;
- увеличение первичной и вторичной агрегации тромбоцитов, высокая скорость агрегации.

2. Снижение фибринолитической активности крови:

- уменьшение активности циркулирующих активаторов фибринолиза;
- снижение содержания антитромбина III на 70–75%.

Происходящие изменения, как правило, не сочетаются с патологической гипертромбинемией и внутрисосудистым свертыванием крови.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КОАГУЛОПАТИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В РОДАХ

Исследованиями последних лет установлен гетерогенный характер акушерских кровотечений в родах. Коагулопатические по происхождению и механизму развития кровотечения могут быть обусловлены следующими причинами:

- 1) ускорением катаболизма факторов свертывания крови при акушерской патологии, сопровождающейся развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС);
- 2) снижением синтеза факторов свертывания крови при различной степени выраженности наследственных или врожденных дефектах гемостаза;
- 3) дизадаптацией гемостаза, когда накануне родов не наступает адаптивной перестройки функционирования системы гемостаза;
- 4) синтезом аномального протеина и присутствием в кровотоке ингибитора свертывания крови, возникающего при ятрогенных осложнениях и обусловленного передозировкой противотромботических препаратов или других медикаментов;
- 5) циркуляцией антител к факторам свертывания крови при патологии иммунной системы.

ГРУППЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ МАССИВНЫХ АКУШЕРСКИХ КОАГУЛОПАТИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

1. Беременные и роженицы с гестозом и экстрагенитальными заболеваниями (сердечно-сосудистой системы, почек, диатезом, венозной недостаточностью и пр.). Эти патологические состояния протекают с хронической формой синдрома ДВС, что, в свою очередь, является патогенетическим фоном развития острых расстройств системы гемостаза.

Нарушение адаптивных изменений системы гемостаза у беременных, прогрессирование синдрома ДВС, переход компенсированной формы в декомпенсированную приводят к срыву компенсации гемостаза и развитию в послеродовом периоде массивного акушерского кровотечения. Главной причиной коагулопатии при срыве компенсации гемостаза у больных с прогрессированием синдрома ДВС в акушерской практике является ускорение катаболизма факторов свертывания крови, преобладание расходования их над синтезом, особенно в момент стресса, каковым являются роды или операция кесарева сечения.

2. Беременные с наследственными и врожденными дефектами плазматического и тромбоцитарного звеньев системы гемостаза, а также со стертыми его формами.

Наследственно обусловленные болезни гемостаза: болезнь Виллебранда, дефицит фактора XI (синдром Розенталя), дефицит фактора X (синдром Стюарта — Прауэр), дефицит фактора VII (болезнь Александера), дефицит фактора V (парагемофилия), дефицит фактора II (гипопротромбинемия), дефицит фактора I (афибриногенемия), дефицит фактора XII (болезнь Хагемана), дефицит фактора XIII, дефицит высокомолекулярного кининогена и прекалликреина. Их частота, по данным мировой литературы, составляет от 0,001 до 0,005%.

Приобретенные тромбоцитопатии: миелопролиферативные заболевания (истинная полицитемия, миелофиброз, хроническая гранулоцитарная лейкемия), идиопатическая тромбоцитопения, острые лейкомии, диспротеинемии, уремия, гиповитаминоз С, болезни печени, приобретенная форма болезни Виллебранда, приобретенная недостаточность пула-накопления, циркуляция антител к тромбоцитам.

Повреждения плазменных факторов свертывания: заболевания печени, механическая желтуха, энтеропатии и кишечный цистобактериоз (снижение синтеза факторов протромбинового комплекса II, VII, IX, X), амилоидоз (приобретенная недостаточность фактора X).

Беременные с этими заболеваниями составляют группу повышенного риска развития массивных акушерских коагулопатических кровотечений в родах и послеродовом периоде. Идентификация больных этой группы возможна лишь при тщательном анализе геморрагических проявлений до беременности (кровоточивость слизистых носа, десен, плохое заживление ран, макро- и микрогематурия в анамнезе, кровотечения после малых и больших хирургических операций и др.) и при специальном исследовании системы гемостаза.

3. Беременные и роженицы с дизадаптацией гемостаза. Это беременные в конце III триместра и роженицы с изокоагуляцией, т.е. отсутствием адаптивной физиологической гиперкоагуляции. Дизадаптационная изокоагуляция принципиально отличается от изокоагуляции вследствие чрезмерного потребления факторов свертывания при ДВС отсутствием признаков тромбинемии и плазминемии. Патология часто наблюдается у беременных с привычным невынашиванием и эндокринным бесплодием в анамнезе.

4. Ятрогенные осложнения. Наиболее частой причиной геморрагии ятрогенного характера являются передозировка противотромботических препаратов, неправильное их применение, возникновение анафилактической реакции, сочетание несовместимых средств с потенцированием гипокоагуляции и пр.

Неправильный подбор дозы гепарина без учета исходного состояния гемостаза, ошибки в выборе метода введения и контроля могут приводить к возникновению акушерского кровотечения. Применение непрямых антикоагулянтов в III триместре беременности, в родах и послеродовом периоде противопоказано ввиду их кумулирования в организме, трансплацентарного перехода, а также невозможности быстрого управления дозой.

Ряд медикаментов, широко используемых в акушерской практике, может потенцировать противотромботический эффект антикоагулянтов. К ним относятся седативные препараты, транквилизаторы, токолитики, декстраны, полусинтетические пенициллины, нестероидные противовоспалительные препараты, альфа- и бета-блокаторы.

Анафилактическая реакция, возникающая в родах, может привести к коагулопатии потребления (синдром ДВС) и явиться причиной массивного акушерского кровотечения.

5. Роженицы и родильницы с циркулирующей специфических и неспецифических ингибиторов свертывания крови. Появление в крови специфических антител к факторам свертывания крови может явиться причиной тяжелейшего тотального геморрагического синдрома, рефрактерного к общепринятой терапии. Он характеризуется универсальным характером и быстро создает критическую ситуацию. Наиболее опасны геморрагии, обусловленные ингибиторами фактора VIII.

Специфические антитела: неоднократные гемотрансфузии в анамнезе, наследственные дефекты гемостаза после заместительной гемотрансфузии, спонтанно у рожениц и родильниц после родов или операции кесарева сечения, у больных, страдающих лекарственной болезнью.

Неспецифические антитела: при системной красной волчанке, парапротеинемиях и дисглобулинемиях, миеломной болезни, ревматоидном артрите, ревматизме, нефрите, дефицитах иммунной системы. В акушерстве волчаночному антикоагулянту отводится важное место в патогенезе плацентарной недостаточности и привычного невынашивания.

СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

Синдром ДВС — это динамический биологический процесс, который развивается вследствие активации внутренней системы гемостаза. ДВС возникает в момент проникновения прокоагуляционного материала в циркулирующую кровь, прогрессирует до стадии агрегации тромбоцитов и формирования фибрина, в связи с чем образуются микротромбы в сосудах микроциркуляторного русла, что, в свою очередь, приводит к активации фибринолитической системы, расщеплению фибрина и фибриногена с высвобождением продуктов их деградации, резкому увеличению концентрации плазмينا. Этот процесс сопровождается сильной вазомоторной реакцией и не заканчивается до тех пор, пока коагуляционный механизм и вазомоторный аппарат не нормализуются и последние продукты деградации фибриногена и фибрина не будут удалены из крови. При этом происходит внутрисосудистая активация клеточных и плазменных факторов свертывания крови, образование в большом количестве тромбина и внутрисосудистая конверсия фибриногена в фибрин. Распространенное микрофибрирование обширного микроциркуляторного русла в жизненно важных органах усугубляет неадекватную капиллярную перфузию, тканевую гипоксию и состояние шока, чрезмерное как по темпам, так и по масштабу расходования факторов свертывания. Гиперактивация фибринолиза и резкое отставание синтеза новых факторов над их потреблением вызывают острую гипокоагуляцию.

Таким образом, вначале происходит генерализованное включение сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза, затем вторичный фибринолиз. Участие синдрома ДВС общепризнано при многих осложнениях беременности, родов и послеродового периода.

Терминология синдрома не является унифицированной. В различных литературных источниках в разных странах применяют термины «синдром ДВС», «синдром дефибрирования», «коагулопатия потребления», «внутрисосудистое свертывание и фибринолиз», «тромбогеморрагический синдром».

Синдром ДВС при акушерских кровотечениях

1. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (матка Кювеллера).
2. Эмболия околоплодными водами.
3. Эклампсия, преэклампсия, поздний гестоз беременных.
4. Длительная задержка мертвого плода в матке.
5. Гнойно-септические заболевания.
6. Кровотечения при патологии отделения последа.
7. Атония матки при внутриматочной эмболии околоплодными водами.
9. Разрыв матки.
10. При массивных кровотечениях вследствие первичной гипотонии, обширных разрывов мягких тканей родовых путей.
11. Заболевания венозной системы у беременных.
12. Беременность у женщин с искусственными клапанами сердца.
13. Шок различной этиологии, длительно текущий шок.
14. Послешоковые акушерские кровотечения, вызванные:
 - эмболией околоплодными водами;
 - кислотно-аспирационным синдромом;
 - синдромом сдавления нижней полой вены;
 - анафилактическим шоком;
 - инфекционно-токсическим шоком;

– болевым шоком.

Синдром ДВС развивается у плода при плацентарной недостаточности, внутриматочной гипоксии, дыхательных расстройствах у новорожденных, родовых травмах и сепсисе новорожденных.

Механизмы развития синдрома ДВС

1. При преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, эмболии околоплодными водами, длительной задержке мертвого плода, инфекционно-токсическом и анафилактическом шоке:

а) попадание в кровоток женщины избыточных количеств тромбопластических субстанций;

б) повреждение эндотелия сосудов на значительном протяжении;

в) присоединение в дальнейшем легочной гипертензии, гипоксии, сердечно-сосудистой недостаточности.

2. При массивных кровотечениях в случаях разрыва матки, первичной гипотонии, патологии отделения последа, обширных разрывов мягких тканей родовых путей:

1) централизация кровообращения, нарушение гемомикроциркуляции, образование «сладжей», высвобождение эритроцитарного и тромбоцитарного тромбопластина;

2) массивная потеря факторов свертывания:

– внутрисосудистые потери (фибринолиз),

– внесосудистые (с 1 л крови теряется 2,5 г фибриногена),

– гемодилюция (компенсаторная и медикаментозная),

– снижение синтеза прокоагулянтов.

3. При длительно текущем позднем гестозе беременных и наличии тяжелой экстрагенитальной патологии (заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, диатез, венозная недостаточность и др.) имеет место хроническое субкомпенсированное течение синдрома ДВС в стадии гиперкоагуляции и гиперагрегации. При декомпенсации происходит быстрый переход в стадию коагулопатии потребления, что сопровождается массивным акушерским кровотечением.

Причины гипотонических и атонических маточных кровотечений при развитии синдрома ДВС

1. Массивное потребление клеточных и плазменных факторов свертывания.
2. Активация системы фибринолиза.
3. Ингибиторное влияние ПДФ на сократительную деятельность матки.

Фазы течения синдрома ДВС

Синдром ДВС протекает в виде последовательных фаз. Долгое время была общепризнана классификация фаз Федоровой:

I фаза — гиперкоагуляции и гиперагрегации;

II фаза — гипокоагуляции (коагулопатия и тромбоцитопатия потребления) без генерализованной активации фибринолиза;

III фаза — гипокоагуляции (коагулопатия и тромбоцитопатия потребления) с генерализованной активацией фибринолиза;

IV фаза — полного несвертывания крови.

Наиболее удобна для практического использования классификация, предложенная Серовым и Макацария:

I фаза — гиперагрегации и гиперкоагуляции;

II фаза — коагулопатии и тромбоцитопатии потребления;

III фаза — гиперфибринолиза.

При хроническом течении синдрома ДВС различают 4 стадии нарушений гемостаза:

1) гиперкоагуляция и гиперагрегация тромбоцитов с явлениями тромбинемии (хроническая компенсированная форма синдрома ДВС);

2) гиперкоагуляция и тромбоцитопатия потребления (начальные признаки декомпенсации гемостаза);

3) изокоагуляция или гипокоагуляция (потенциальная гиперкоагуляция, коагулопатия потребления) и гиперагрегация тромбоцитов;

4) изо- или гипокоагуляция и тромбоцитопатия потребления.

Клиническая картина синдрома ДВС

В клинической практике далеко не всегда можно разграничить фазы синдрома ДВС. В связи с этим в зависимости от продолжительности фазы гиперкоагуляции и гиперагрегации различают следующие клинические формы течения синдрома ДВС:

– острую (от нескольких секунд до 3–5 мин);

– подострую (более 5 мин);

– хроническую (длится довольно долго — дни и недели).

В острой или подострой форме синдром ДВС протекает при таких острых и критических формах акушерской патологии, как преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, эмболия околоплодными водами, септический шок, сепсис, эклампсия, преэклампсия, тромбоэмболия легочной артерии. При этом на первое место выходят явления гипотонии матки, выраженной кровоточивости, шока, степень которых прямо пропорциональна степени нарушения гемостаза вследствие потребления тромбоцитов и плазматических факторов свертывания, а также активации фибринолиза.

Хроническое течение фазы гиперкоагуляции и гиперагрегации наиболее часто встречается при поздних гестозах беременных, гнойно-септических послеродовых осложнениях (панметрит, тромбоз флебит, перитонит, сепсис) и при беременности у лиц с декомпенсированными пороками сердца. Синдром ДВС в этом случае может протекать компенсировано или субкомпенсировано. Клинические проявления могут оказаться не распознанными ввиду огромной приспособляемости организма и больших функциональных резервов жизненно важных органов. Поэтому решающее значение в диагностике имеет лабораторное исследование системы гемостаза. Однако эта фаза таит в себе угрозу быстрой декомпенсации при присоединении осложнений. С развитием декомпенсации происходит быстрая смена фаз гипокоагуляции и полного несвертывания крови, что приводит к массивному акушерскому кровотечению и тяжелому геморрагическому шоку.

Поздними проявлениями синдрома ДВС, которые нередко свидетельствуют о необратимых изменениях в органах и тканях являются: тромботические проявления, нарушение функции почек (олигурия и анурия), нарушение функции ЦНС, нарушение внешнего и тканевого дыхания, внутрисосудистый (микроангиопатический) гемолиз.

Диагностика синдрома ДВС

Лабораторная диагностика ДВС основана на выявлении признаков потребления тромбоцитов и плазменных факторов свертывания, а также наличия в крови продуктов превращения фибриногена в фибрин. Диагностическое значение придается также признакам гемолиза, обусловленного разрушением эритроцитов и циркуляцией поврежденных эритроцитов.

Специфическим проявлением ДВС является микроангиопатическая тромботическая анемия, признаки которой наблюдаются при всех формах синдрома ДВС. Сущность ее заключается в отложении в микрососудах прочных нитей фибрина, которые повреждают стromу эритроцитов и затрудняют их прохождение по капиллярам. В результате происходит ускоренное разрушение эритроцитов, снижение осмотической резистентности, насыщение плазмы свободным гемоглобином и билирубином.

В клинической практике для лабораторной диагностики синдрома ДВС применяются следующие методы:

1) тромбоэластография. Показатель «r + k» характеризует процесс образования тромбопластина и тромбина ($17,1 \pm 2,11$ мм), «m» и индекс тромбодинамического потенциала (ИТП) отражают структурные свойства сгустков крови и зависят от уровня фибриногена, фактора XIII (Хагемана) и количества тромбоцитов. «R + k» указывает на хронометрическую, а «m» и ИТП на структурную коагуляцию;

2) количество тромбоцитов (норма $180\text{--}320 \times 10^9/\text{л}$);

3) агрегация тромбоцитов (норма 10–60 с);

4) концентрация фибриногена (норма гравиметрическим методом — 2–4 г/л, колориметрическим методом — 2,5–3 г/л);

5) определение активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ), которое отражает взаимодействие тромбопластина со всеми плазменными факторами свертывания (норма 30–40 с);

6) определение активированного времени рекальцификации (АВР), характеризует активность всех плазменных факторов свертывания и фактора III тромбоцитов (норма 50–70 с);

7) определение тромбинового времени (30 с) или протромбинового индекса (80–105%);

- 8) концентрация антитромбина III (норма 80–120%);
- 9) содержание продуктов деградации фибриногена и фибрина (ПДФ) не должно превышать 2–5 мкг/мл;
- 10) выявление растворимых комплексов мономеров фибрина (РКМФ) — этаноловая и протаминсульфатная пробы (в норме отрицательны);
- 11) фибринолитическая активность (XIIa-калликреинзависимый лизис эуглобулинов в норме 3–15 мин);
- 12) обнаружение свободного гемоглобина или фрагментированных эритроцитов.

При хроническом компенсированном течении синдрома ДВС наибольшее диагностическое значение имеет выявление промежуточных продуктов превращения фибриногена в фибрин — РКМФ, а также ПДФ. При компенсированной форме количество тромбоцитов, их функциональная активность, а также концентрация и активность плазменных факторов свертывания крови не уменьшаются в связи с адекватным ускорением их образования. Более того, при суперкомпенсированной форме ДВС может наблюдаться тромбоцитемия и гиперфибриногенемия.

Гемостазиологическими признаками, которые характеризуют срыв адаптации системы гемостаза при хроническом течении синдрома ДВС, являются:

- удлинение АПТВ более 40 с;
- удлинение показателя тромбоэластограммы «r + k» более 27 мм;
- уменьшение ИТП менее 5 ед.;
- снижение ингибитора свертывания антитромбина III < 50%;
- повышение концентрации ПДФ более 20 мкг/мл;
- прогрессирующая тромбоцитопения (менее 100 000/мкл);
- свободный Hb, наличие фрагментированных эритроцитов.

Диагностика ДВС в фазе гиперкоагуляции: время свертывания крови по Ли-Уайту либо укорочено (менее 5 мин), либо в пределах нормы (5–10 мин), уровень фибриногена значительно повышен (более 4,5 г/л), АПТВ укорочено, высокая концентрация РКМФ, повышение ПДФ (положительные этаноловая и протаминсульфатная пробы). На тромбоэластограмме также признаки гиперкоагуляции — укорочение «г + к», увеличение «т» и ИТП.

Один из наиболее ранних признаков развития ДВС — прогрессирующее снижение уровня антитромбина III. Являясь основным физиологическим ингибитором свертывания крови, антитромбин III реагирует на любую активацию прокоагулянтного звена. При значительном снижении уровня этого антикоагулянта он не способен активировать факторы прокоагулянтного звена системы гемостаза (II, V, VIII, IX, XI, XII). Это объясняет неэффективность применения гепарина в стадии гиперкоагуляции без одновременного введения концентрата антитромбина III, или свежей донорской крови, или свежезамороженной плазмы (в консервированной крови антитромбина III нет).

Диагностика коагулопатии и тромбоцитопатии потребления, реактивного фибринолиза. Количество тромбоцитов уменьшается до $150 \times 10^9/\text{л}$, концентрация фибриногена — до 1,50 г/л и менее, АПТВ удлинится до 50 с, АВР — до 80 с, протромбиновый индекс 50 и ниже, тромбиновое время удлинится более чем на 10 с по сравнению с нормой, пробы на гелеобразование с этанолом и протаминсульфатом положительны, концентрация ПДФ превышает 10 мкг/мл. Изменения на тромбоэластограмме указывают на хронометрическую и структурную гипокоагуляцию:

– признаки гипокоагуляции исследуемой плазмы: удлинение «г + к», уменьшение «т» и ИТП (индекс тромбодинамического потенциала);

– признаки гиперкоагуляции смеси исследуемой плазмы с плазмой донора: укорочение «r + k», увеличение «m».

Диагностика синдрома ДВС при акушерских кровотечениях

Акушерские кровотечения среди причин материнской летальности составляют 20–25%. При кровопотере более 1000–1200 мл кровотечение всегда следует рассматривать как массивное и иметь в виду, что оно, как правило, сопровождается нарушением гемостаза.

Суждение о том, что ведущей причиной акушерских кровотечений является нарушение сократительной способности матки (гипотония и атония), а нарушения гемостаза возникают преимущественно на фоне уже развившегося кровотечения, т.е. имеют вторичный характер, не соответствует действительности. Массивные акушерские кровотечения наблюдаются не только при гипотонии матки, но и при других патологических состояниях: при отслойке нормально расположенной плаценты, эмболии околоплодными водами, после коллапса или шока во время родов, при наследственной или приобретенной патологии гемостаза. При этих состояниях нарушения в системе гемостаза возникают еще до развития кровотечения. Срыв адаптации — острая форма синдрома ДВС с потреблением факторов свертывания крови, является причиной развития маточного кровотечения. Атония матки может возникнуть при внутриматочной эмболии околоплодными водами. Попадание околоплодных вод в сосуды матки, нередко без клинической картины общей эмболии, обуславливает блокаду сократительной деятельности матки, которую не удастся ликвидировать утеротоническими средствами, и все консервативные мероприятия неэффективны. Аналогичная ситуация наблюдается при матке Кювелера, когда при макроскопическом исследовании обнаруживается геморрагическое пропитывание мышцы матки.

Подобный же характер имеют кровотечения при предшествующем хроническом синдроме ДВС у беременных с длительным и тяжелым гестозом, сердечной недостаточностью, хронической инфекцией, антенатальной гибелью плода.

Особую группу составляют кровотечения на фоне наследственных и врожденных дефектов гемостаза. Особенно опасны кровотечения на фоне болезни и синдрома Виллебранда.

Таким образом, дефекты гемостаза не только могут быть вторичными, но и предшествовать маточному кровотечению.

Послешоковые акушерские кровотечения обусловлены нарушениями гемостаза и не всегда связаны с нарушениями родового акта. Наиболее вероятно кровотечение после эмболии околоплодными водами, на фоне кислотно-аспирационного синдрома, синдрома сдавления нижней полой вены, после анафилактического, инфекционно-токсического и болевого шока. При всех видах таких кровотечений имеет место массивное поступление в кровоток тромбопластиновых субстанций, которые запускают механизм синдрома ДВС. К моменту рождения ребенка развивается стадия коагулопатии и тромбоцитопатии потребления и гиперфибринолиза. В последовом и раннем послеродовом периодах возможно массивное акушерское кровотечение, при котором нарушен не только гемостаз, но и сократительная деятельность матки. Послешоковые кровотечения почти всегда носят вторично отсроченный характер и обуславливают высокую степень развития массивного кровотечения и геморрагического шока.

При эмболии околоплодными водами летальный исход наблюдается в 80% случаев, а внутриматочная гибель плода — в 60% случаев. Синдром ДВС носит сверхострый характер. Обнаружение фазы гиперкоагуляции не всегда возможно ввиду взрывного характера активации свертывания крови и быстрого наступления гипокоагуляции, обусловленной коагулопатией и тромбоцитопатией потребления.

Характерными ее признаками являются резко выраженная гипофибриногенемия и тромбоцитопения, удлинение АПТВ, удлинение времени свертывания крови, которые обусловлены массивным потреблением клеточных и плазменных факторов свертывания. На тромбоэластограмме определяется резко выраженная хронометрическая (увеличение « $r + k$ ») и структурная (уменьшение « m » и ИТП) гипокоагуляция. Зачастую фиксируется просто прямая линия, свидетельствующая об абсолютной несвертываемости крови. Определяется резкое падение содержания антитромбина III, плазминогена, уровень ПДФ превышает 300 мкг/мл.

Генез кровотечений и кровоточивости при эмболии околоплодными водами обусловлен синдромом ДВС: 1) быстро протекающая в больших масштабах 1-я стадия синдрома ДВС приводит к массивному потреблению клеточных и плазменных факторов свертывания; 2) ПДФ оказывают ингибиторное влияние на сократительную деятельность матки. Это приводит к гипотоническим и атоническим кровотечениям в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

Параметры, подлежащие мониторинговому контролю у больных с послешоковым кровотечением:

- АД,
- ЦВД,
- почасовой диурез,
- гематокрит,
- концентрация Hb и эритроцитов в крови,
- основные показатели гемостаза,
- показатели ОЦК, МОК, МОС,
- показатель общего периферического сопротивления сосудов,

Диагностика, профилактика и лечение коагулопатических кровотечений в акушерстве

- градиент кислорода,
- кислотно-основное состояние крови (КОС).

ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ДВС

Профилактика

При наличии признаков хронического течения синдрома ДВС во время беременности, в родах и послеродовом периоде патогенетически обоснованным принципом профилактики массивного коагулопатического кровотечения является одновременное применение свежезамороженной плазмы в сочетании с малыми дозами гепарина и большими дозами ингибиторов протеаз:

- свежезамороженная плазма 400–800 мл;
- гепарин 2 500–5 000 ЕД подкожно или 500 ЕД инфузионно;
- контрикал (овомин, трасилол, гордокс) 80 000–100 000 ЕД внутривенно одномоментно.

Основной целью такой профилактики является перевод ДВС в компенсированную форму, так как до окончания родоразрешения устранить его полностью нельзя.

Свежезамороженная плазма содержит все плазматические факторы свертывания крови, а также физиологические антикоагулянты (антитромбин III, протеин С) и компоненты фибринолиза (плазминоген), потребленные в процессе развития декомпенсации гемостаза. Основанием для включения гепарина и ингибиторов протеаз являются имеющие место при ДВС (особенно при подострой или острой форме) гиперпротромбинемия и гиперфибринолиз.

Применение гепарина в стадии гиперкоагуляции без одновременного введения свежезамороженной плазмы неэффективно, так как при дефиците антитромбина III он не способен воздействовать на факторы прокоагулянтного звена гемостаза.

Пофазное применение криоплазменно-антиферментного комплекса

При развившемся синдроме ДВС с целью профилактики массивных коагулопатических кровотечений показано пофазное применение криоплазменно-антиферментного комплекса. При выраженной тромбоцитопатии потребления показано одновременное использование тромбоцитарной массы в сочетании с антиагрегантами.

1. При изокоагуляции, обусловленной чрезмерным потреблением факторов свертывания, а также при коагулопатии потребления вводят:

- свежезамороженную плазму 800–1000 мл;
- контрикал (овомин, трасилол или гордокс) 80 000–100 000 ЕД одномоментно;
- гепарин 2 500–5 000 ЕД подкожно или 500 ЕД инфузионно.

2. В фазу гипокоагуляции и гипофункции тромбоцитов (тромбоцитопатия потребления) показано следующее лечение:

- свежезамороженная плазма 800–1000 мл (до 15 мл/кг массы);
- контрикал (овомин, трасилол или гордокс) 80 000–100 000 ЕД одномоментно;
- дицинон 500 мг каждые 6 ч;
- преднизолон 80–100 мг;
- быстрое родоразрешение.

3. При развитии коагулопатии и тромбоцитопатии потребления необходимо ввести следующие препараты:

- свежезамороженную плазму 1000 мл (до 15 мл/кг массы);
- криопреципитат 10–15 ЕД на 1 кг массы тела;
- контрикал (овомин, трасилол или гордокс) 100 000–200 000 ЕД одномоментно;
- тромбоцитарную массу 1 ед. на 10 кг массы тела;
- преднизолон 100 мг;

– провести быстрое родоразрешение.

При наличии открытой раневой поверхности и продолжающемся коагулопатическом кровотечении введение гепарина противопоказано, поскольку к кровотечению, обусловленному острой формой ДВС, может присоединиться кровотечение из зияющих сосудов, усиленное гепарином.

Лабораторный контроль эффективности профилактики и лечения синдрома ДВС

- 1) нормализация АПТВ;
- 2) укорочение показателя тромбоэластограммы «г + к» до 20 мм;
- 3) нормализация протромбинового времени;
- 4) уровень фибриногена более 2 г/л;
- 5) нормализация уровня тромбоцитов.

ЛЕЧЕНИЕ АКУШЕРСКИХ КОАГУЛОПАТИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Алгоритм оказания медицинской помощи

Все перечисленные мероприятия выполняются быстро и одновременно.

1. Катетеризация 2 вен, одна из которых центральная; катетеризация мочевого пузыря.
2. Экстренное лабораторно-клиническое обследование: кардиомониторинг, пульс, АД, ЦВД, частота дыхания, ЭКГ, анализ крови общий (тромбоциты и гематокрит обязательно), коагулограмма, анализ крови биохимический, почасовой диурез, КОС, мониторинг газового состава крови.
3. Лечение ДВС — пофазное применение криоплазменно-антиферментного комплекса (при продолжающемся коагулопатическом кровотечении введение гепарина противопоказано).
4. Инфузионно-трансфузионная терапия с целью восполнения ОЦК, устранения тканевой гипоксии, нормализации КОС и газового состава крови.
5. Акушерская тактика.
 - 5.1. При эмболии околоплодными водами, кислотно-аспирационном синдроме, синдроме сдавления нижней полой вены, болевом, геморрагическом, инфекционно-токсическом и анафилактическом шоке:
 - интенсивная комплексная терапия основного заболевания с целью предотвращения массивного коагулопатического кровотечения;
 - с целью быстрого опорожнения матки необходимо произвести ручное отделение и выделение последа;

- при развившемся кровотечении основу акушерской тактики составляет экстренное оперативное лечение — экстирпация матки.
- 5.2. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты:
- родоразрешение по жизненным показаниям в течение 1 ч;
 - с целью быстрого опорожнения матки необходимо произвести ручное отделение и выделение последа;
 - при неэффективности мероприятий по борьбе с гипотонией (отсутствие эффекта от повторного введения утеротонических препаратов) необходимо без промедлений решать вопрос об экстирпации матки.
- 5.3. Кровотечение, возникшее через 2–3 ч после кесарева сечения:
- консервативные способы остановки следует ограничить наружным массажем матки и введением утеротонических средств;
 - при отсутствии эффекта необходимо произвести релaparотомию и экстирпацию матки.
- 5.4. Развившееся послешоковое коагулопатическое кровотечение:
- экстирпация матки;
 - одновременное адекватное восполнение факторов свертывания;
 - комплекс мер по борьбе с дыхательной недостаточностью (перевод больной, при необходимости, на ИВЛ);
 - адекватная инфузионно-трансфузионная терапия;
 - спазмолитики, сердечные препараты, глюкокортикоиды в мегадозе;
 - при наличии открытой раневой поверхности и продолжающемся коагулопатическом кровотечении введение гепарина противопоказано. Его применяют не ранее чем через 3–4 ч после окончания операции.

При эмболии околоплодными водами, кислотно-аспирационном синдроме, синдроме сдавления нижней полой вены, при болевом, геморрагическом, инфекционно-токсическом и анафилактическом шоках интенсивная комплексная терапия основного заболевания может предотвратить массивное коагулопатическое кровотечение. При развившемся кровотечении основу акушерской тактики составляет экстренное оперативное лечение с экстирпацией матки, так как попытки только скорректировать гемостаз безуспешны. Чревосечение и экстирпация матки оказывают дальнейшее повреждающее действие на гемостаз, но являются необходимой вынужденной мерой, применяемой по жизненным показаниям.

В случае преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты женщина должна быть родоразрешена по жизненным показаниям в течение 1 ч. Выбор способа родоразрешения зависит в первую очередь от состояния больной и времени возникновения отслойки, во вторую очередь — от состояния родовых путей. В I периоде родов показано экстренное кесарево сечение. При наличии условий для быстрого родоразрешения через естественные родовые пути допустимо применение акушерских щипцов, извлечение плода за тазовый конец, при поперечном положении второго плода из двойни — акушерский поворот и экстракция плода за тазовый конец. При наличии мертвого плода показана краниотомия. Во всех случаях с целью быстрого опорожнения матки необходимо произвести ручное отделение и выделение последа.

Если у женщины после острой отслойки плаценты в раннем послеродовом периоде возникает кровотечение, то наиболее вероятно, что оно носит коагулопатический характер. При неэффективности мероприятий по борьбе с гипотонией необходимо без промедлений решать вопрос об удалении матки. Кровотечение, возникшее через 2–3 ч после кесарева сечения, следует рассматривать как коагулопатическое. В связи с этим, консервативные способы остановки следует ограничить наружным массажем матки и введением утеротонических средств. Если эффект отсутствует, необходимо произвести релапаротомию и экстирпацию матки. В том и другом случае с целью сохранения матки возможна эмболизация маточных артерий.

При развившемся послешоковом коагулопатическом кровотечении показано следующее лечение:

1) комплекс мер по борьбе с дыхательной недостаточностью: оксигенотерапия, решение вопроса об интубации больных и переводе их на ИВЛ с созданием положительного давления на выдохе;

2) инфузионно-трансфузионная терапия занимает одно из ведущих мест в комплексе лечебных мероприятий и включает применение электролитных растворов, плазмозаменителей (реополиглюкин), поляризирующей смеси (глюкоза, хлорид калия, инсулин), раствора альбумина. Для предотвращения агрегации тромбоцитов используют антиагреганты (но-шпа, папаверин, компламин, эуфиллин), аналептические препараты (кордиамин, сульфокамфокаин), сердечные гликозиды (коргликон).

Одновременно показаны спазмолитики, сердечные препараты, глюкокортикоиды. Глюкокортикоидные препараты необходимо вводить внутривенно в мегадозе: гидрокортизон до 1000 мг, преднизолон до 400 мг. При инфузионной терапии в условиях коагулопатии и тромбоцитопатии катетеризация подключичной вены представляет серьезную опасность, поэтому предпочтительнее катетеризация периферических вен. Синдром ДВС может усугубить дыхательную недостаточность, в связи с чем может возникнуть необходимость перевода больной на ИВЛ.

Одним из наиболее дискуссионных остается вопрос о применении гепарина. При наличии открытой раневой поверхности и продолжающемся коагулопатическом кровотечении введение гепарина противопоказано, поскольку к кровотечению, обусловленному острой формой ДВС, может присоединиться кровотечение из зияющих сосудов, усиленное гепарином. Гепарин применяют не ранее, чем через 3–4 ч после окончания операции внутривенно капельно 500 ЕД в час или подкожно 5000 ЕД 4 раза в день. Эффект гепарина усиливается при одновременном применении спазмолитиков и низкомолекулярных декстранов, что требует лабораторного контроля его действия. При внутривенном введении препарата контроль осуществляют через 30 мин после начала его применения, при подкожном введении — через 4 ч после инъекции (время свертывания по Ли-Уайту не должно превышать 15–20 мин). При передозировке гепарина вводят его ингибитор — протамина сульфат, 1 мг которого нейтрализует 100 ЕД гепарина.

При присоединении геморрагических осложнений — гипотонии и атонии матки, обусловленных прогрессированием синдрома ДВС, производят экстирпацию матки и одновременное адекватное восполнение факторов свертывания. Гепарин применяют не ранее чем через 3–4 ч после окончания операции.

Диагностика, профилактика и лечение коагулопатических кровотечений в акушерстве

При оперативном лечении лучший эффект достигается путем одновременной экстирпации матки и перевязки внутренних подвздошных артерий.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Для проведения инфузионно-трансфузионной терапии необходима катетеризация 2 вен, одна из которых — центральная (подключичная). Используют коллоидные и кристаллоидные растворы, препараты крови и кровезаменители. Использование цельной крови должно проводиться согласно регламентирующим документам Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

Сочетанное применение коллоидов, кристаллоидов и кровезаменителей позволяет быстро восполнить ОЦК. При АД 40–50 мм рт. ст. скорость инфузии должна составлять 300 мл/мин, при АД 70–80 мм рт.ст. она должна быть 150–200 мл/мин, далее в зависимости от стабилизации гемодинамики, тяжести состояния, акушерской ситуации и нормализации тонуса сосудов.

Коллоидные растворы

Полиглюкин является основным плазмозаменителем при лечении гиповолемического шока, он долго задерживается в кровеносном русле, быстро повышает ОЦК и АД. Объем суточной инфузии не должен превышать 1500 мл вследствие угрозы развития гипокоагуляции.

Реополиглюкин стабилизирует мембраны тромбоцитов и эритроцитов, подавляет активность антигена фактора VIII, нарушает полимеризацию фибринмономеров, оптимизирует реологические свойства крови, улучшает микроциркуляцию, быстро повышает ОЦК и АД, улучшает макро- и микроциркуляцию, улучшает органный и капиллярный кровоток, усиливает диурез, но через 4–5 ч покидает кровеносное русло. Разовая доза — 400–800 мл. Увеличение дозы вызывает гипокоагуляцию вследствие снижения тромбоцитов и плазменного фактора VIII. Осторожно следует применять при поражении почек.

Желатиноль не оказывает влияния на свертывающую систему крови, быстро выводится (через 2–3 ч), можно применять до 2 л.

Реоглюман — гиперосмолярный и гиперонкотический препарат с выраженным диуретическим и дезинтоксикационным эффектом. Эффективно, но кратковременно устраняет гиповолемию.

Гемодез противопоказан, так как повышает риск тромбоэмболических осложнений и почечной недостаточности.

Кристаллоидные растворы

Хлорид натрия, хлорид калия, растворы Рингера, Гартмана, лактосол, концентрированные растворы глюкозы, осмотические диуретики. Быстро устраняют дефицит внеклеточной жидкости, устраняют осмолярность, используются для коррекции водно-электролитного обмена и КОС. При переливании больших количеств солевых растворов имеется постоянная угроза внеклеточной гипергидратации со снижением КОД и развитием отека легких. Критической величиной снижения КОД, после которой развивается отек легких на фоне переливания кристаллоидов, считается 15 мм рт. ст.

Трансфузионная терапия

Переливание компонентов крови является основным мероприятием в борьбе с коагулопатией, гипоксией, гипопротеемией при острой кровопотере. Если в начале 70-х гг. было принято вводить крови в 2,4 раза больше, чем кровезаменителей, то сейчас оптимальным считается их соотношение 1:6. Оптимальная гемодилюция достигается при уровне гемоглобина 90–100 г/л и гематокрите 0,33. Однако возмещение кровопотери только на 50–70% приводит к снижению транспорта кислорода и напряжению миокарда. Поэтому массивную кровопотерю (1000 мл и более) необходимо восполнять на 100%.

Переливают только одногруппную по системе АВ0 и резус-принадлежности кровь. Ответственность за переливание крови несет непосредственно врач, переливающий кровь.

Компоненты крови

Переливание **эритроцитарной массы** осуществляют при выраженной анемии — снижении Hb менее 70 г/л, требующей экстренной коррекции. Для улучшения реологических свойств крови эритроцитарную массу и реополиглокин вводят в соотношении 1:2.

Используют эритроцитарную массу со сроком хранения не более 3 сут. Кровь подогревают до температуры тела. Для профилактики интоксикации цитратом Na на каждые 1000 мл перелитой эритроцитарной массы вводят 1 г глюконата кальция.

ДВС является показанием для трансфузии **свежезамороженной плазмы**, которая содержит все факторы свертывания в нормальных концентрациях, исключая тромбоциты.

Тромбоцитарная масса содержит 70% тромбоцитов цельной крови в небольшом объеме. Срок хранения — 48–72 ч, переливание следует проводить с учетом совместимости по антигенам АВ0 и резус-фактору. Ее применяют для остановки кровотечения, вызванного тромбоцитопенией или тромбоцитопатией, для поддержания числа тромбоцитов на уровне $50\text{--}70 \times 10^9/\text{л}$. Применение 1 дозы тромбомассы на 10 кг массы тела позволяет достичь уровня тромбоцитов 40 000–60 000 в 1 мкл. Посттрансфузионная жизнеспособность замороженных тромбоцитов составляет 60–80% от таковой у свежих тромбоцитов.

Криопреципитат (200 ЕД фактора VIII во флаконе) выпускается в сухом виде, содержит в основном факторы VIII, XIII и фибриноген. Дозируется в единицах: за 1 единицу активности принимается количество фактора VIII, содержащегося в 1 мл «усредненной» донорской плазмы, т.е. плазмы со 100% содержанием антигемофильного глобулина. Введение 1000 ЕД криопреципитата равносильно переливанию 1 л «усредненной» донорской плазмы. Одна доза криопреципитата содержит в среднем 100 МЕ фактора VIII. Количество доз гемопрепарата в родах подбирается эмпирически. Кроме того, одна доза криопреципитата содержит до 250 мг фибриногена.

Альбумин вводят по 200–400 мл 5–20% раствора внутривенно, он обладает антиплазминовым действием, увеличивает объем ОЦК на 700 мл, за счет гемодилюции улучшает реологические свойства крови. Однако при геморрагическом шоке и нарушении проницаемости капилляров он быстро выходит в интерстициальное пространство и может способствовать развитию интерстициального отека, в первую очередь легких.

Постгемотрансфузионные осложнения

Осложнения при переливании крови: острое расширение сердца, воздушная эмболия, тромбозы и эмболии, посттрансфузионный шок при переливании несовместимой крови, посттрансфузионный токсический шок, цитратная интоксикация, анафилактический шок, пирогенные реакции, синдром массивного кровезамещения (когда переливание крови на 40% превышает должный ОЦК).

УПРАВЛЯЕМАЯ ГЕМОДИЛЮЦИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ СИНДРОМА ДВС И КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

Сущность метода заключается в переливании препаратов с высоким КОД, что позволяет быстро восстановить объем плазмы и улучшить микроциркуляцию. Во время беременности осмолярность плазмы снижена, поэтому большинство растворов для беременных являются гиперосмолярными и гиперонкотическими.

Лечебно-профилактическая гемодилюция проводится при уровне гематокрита 0,30–0,33. Операционная — при снижении гематокрита до 0,25–0,27.

Принципы проведения:

1) переливание препаратов с высоким КОД позволяет быстро восстановить объем плазмы и улучшить микроциркуляцию;

2) соотношение коллоидов и кристаллоидов у беременных должно быть 2:1 в отличие от общехирургических больных (1:2);

3) критерии безопасности гемодилюции — гематокрит не ниже 0,25, Hb не ниже 70 г/л, КОД выше 15 мм рт. ст.;

4) оптимальные соотношения между переливаемыми растворами:

Ег : альбумин : декстраны : кристаллоиды = 1:0,2:1:1.

5) объем переливаемых растворов должен превышать измеренную или предполагаемую кровопотерю на 60–80%;

6) удельный вес донорской крови не должен превышать 60% объема кровопотери при ее одномоментном замещении;

7) в дальнейшем производят дробные отсроченные гемотрансфузии, что позволяет избежать гемотрансфузионных осложнений;

- 8) скорость введения определяют по динамике ЦВД, которое поддерживают на уровне не выше 10 см вод. ст.;
- 9) при терминальном состоянии объем инфузии должен быть не менее 200–300 мл/мин;
- 10) при повышении АД дальнейшая скорость введения зависит от степени стабилизации гемодинамических показателей, почасового диуреза, замещения кровопотери, состояния больной.

ДИЗАДАПТАЦИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ

Дизадаптационная изокоагуляция принципиально отличается от изокоагуляции вследствие чрезмерного потребления при ДВС отсутствием признаков тромбинемии и плазминемии — нормальным содержанием ПДФ, отсутствием РКМФ, достаточно высокой активностью ингибиторов свертывания крови (антитромбин III, протеин С и S). Дизадаптация гемостаза часто наблюдается у беременных с привычным невынашиванием и эндокринным бесплодием в анамнезе.

Беременным и роженицам с дизадаптацией гемостаза накануне родов с целью профилактики массивного акушерского кровотечения показано применение свежезамороженной плазмы.

ЦИРКУЛЯЦИЯ ИНГИБИТОРОВ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

Появление в крови специфических антител к факторам свертывания крови может стать причиной тяжелейшего тотального геморрагического синдрома, рефрактерного к общепризнанной терапии.

Ингибиторы свертывания наиболее часто обнаруживаются у больных с наследственными или врожденными дефектами гемостаза, подвергающихся массивной и частой гемотрансфузии, а также у лиц с гемотрансфузией в анамнезе. Антитела к фактору V найдены у больных после хирургических вмешательств при наличии гнойно-септических осложнений, а также после лечения антибиотиками, особенно аминогликозидами.

Диагностика. Гемостазиологическими признаками циркуляции ингибиторов свертывания крови являются удлинение времени свертывания крови, удлинение АВР, АПТВ, параметра « $t + k$ » тромбоэластограммы. При высоком титре антител эти показатели, как правило, не определяются. Протромбиновый индекс и тромбиновое время обычно не изменены, что позволяет дифференцировать данный патологический процесс от коагулопатии потребления при синдроме ДВС. Основным диагностическим критерием является постановка проб, позволяющих количественно определить титр антител.

Лечение кровотечений у больных со специфическими ингибиторами факторов свертывания представляет собой трудную задачу, поскольку заместительная терапия препаратами крови (свежезамороженная и антигемофильная плазма, концентраты факторов свертывания) малоэффективна, так как переливаемый фактор инактивируется антителами. С иммунодепрессивной целью этим больным показана терапия глюкокортикоидами (100–200 мг преднизолонa в сутки), а при их неэффективности — применение циклофосфида внутривенно или внутримышечно 0,1–0,15 г/сут ежедневно.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ СИНДРОМА ДВС У БЕРЕМЕННЫХ

Хроническое развитие синдрома ДВС при экстрагенитальной патологии, гестозах, гнойно-септических заболеваниях, когда имеет место длительно протекающая стадия гиперкоагуляции и гиперагрегации, создает реальную угрозу возникновения тромбоэмболии. Дефицит фактора XII (болезнь Хагемана), согласно последним научным данным и клиническим наблюдениям, чреват тромботическими осложнениями ввиду редукции Хагеман-зависимого фибринолиза (сам больной Хагеман, у которого в 1956 г. впервые была обнаружена болезнь, скончался от тромбоэмболии легочной артерии).

Риск материнской смертности от тромбоэмболии легочной артерии повышается с возрастом (старше 35 лет), при увеличении числа родов (более 4), у женщин с ожирением, при длительной иммобилизации. В последнее время описаны тромбоэмболии у больных, перенесших длительный токолиз при продолжительном постельном режиме. Важнейшими факторами риска являются хроническая венозная недостаточность, варикозное расширение вен, наличие эпизодов тромбозов и тромбоэмболии в анамнезе.

Клиническая картина характеризуется одышкой, болями в грудной клетке и возбуждением (100%), сухим кашлем (80%), кровохарканьем и глубоким обмороком (50%).

Диагноз уточняется с помощью рентгенографии грудной клетки, ЭКГ, ангиопульмонографии, исследования состояния гемостаза.

При подозрении на тромбоэмболию легочной артерии всем больным необходимо ввести подкожно гепарин 10 000 ЕД. После установления диагноза назначается тромболитическая терапия: стрептаза, стрептокиназа в дозе 2 000 000–3 500 000 ЕД в течение 2–3 сут. При низком уровне плазминогена (0,08–0,09 г/л) осуществляют трансфузию свежей донорской крови — 200 мл или свежзамороженной плазмы — 200–400 мл. Тромболитическую терапию проводят в течение 2–3 дней. Критериями эффективности лечения является поддержание фибриногена на уровне 2–2,5 г/л, удлинение тромбинового времени в 2–3 раза, рептилазного — в 3–4 раза. Гепаринотерапию проводят под контролем тромбоэластограммы и коагулограммы. Гепарин назначают в первые 2 дня внутривенно капельно в дозе 30 000–50 000 ЕД с реополиглюкином или 5% глюкозой, затем переходят на подкожное введение. Длительность гепаринотерапии составляет 6–9 дней. Терапию непрямыми антикоагулянтами начинают в стационаре и с перерывами продолжают от 0,5 до 2 лет после выписки.