ТЕМА: ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК И СИНДРОМ ДВС.

Геморрагический шок (ГШ) является основной и непосредственной причиной смерти рожениц и родильниц, продолжает оставаться наиболее опасным проявлением различных заболеваний, определяющих летальный исход. ГШ - критическое состояние, связанное с острой кровопотерей, в результате которой развивается кризис макро - и микроциркуляции, синдром полиорганной и полисистемной недостаточности Источником острой массивной кровопотери в акушерской практике могут быть:

- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты

- предлежание плаценты;

- кровотечения в последовом и раннем послеродовом периоде

- повреждения мягких тканей родовых путей (разрывы тела и шейки матки, влагалища, половых органов);

- повреждения сосудов параметральной клетчатки с формиванием больших гематом.

У многих женщин при беременности на фоне позднего токсикоза соматических заболеваний имеется "готовность" к шоку вследствие выраженной исходной гиповолемии и хронической циркуляторной недостаточности. Гиповолемия беременных наблюдается часто при многоводии, многоплодии, сосудистых аллергических поражениях, не достаточности кровообращения, воспалительных заболеваниях почек

ГШ приводит к тяжелым полиорганным нарушениям. В результате геморрагического шока поражаются легкие с развитием острой легочной недостаточности по типу "шокового легкого". При ГШ резко уменьшается почечный кровоток, развивается гипоксия почечной ткани, происходит формирование "шоковой почки". Особенно неблагоприятно влияние ГШ на печень, морфологические и функциональные изменения в которой вызывают развитие "шоковой печени". Резкие изменения при геморрагическом шоке происходят и в аденогипофизе, приводя к некрозу его. Таким образом, при ГШ имеют место синдромы полиорганной недостаточности.

ПАТОГЕНЕЗ. Острая кровопотеря, снижение ОЦК, венозного возврата и сердечного выброса приводят к активации симпатико-адреналовой системы, что ведет к спазму сосудов, артериол и прекапиллярных сфинктеров в различных органах, включая мозг и сердце. Происходит перераспределение крови в сосудистом русле, аутогемодилюция (переход жидкости в сосудистое русло) на фоне снижения гидростатического давления. Продолжает снижаться сердечный выброс, возникает стойкий спазм артериол, изменяются реологические свойства крови (агрегация эритроцитов "сладж" - феномен).

В дальнейшем периферический сосудистый спазм cтaнoвится причиной развития нарушений микроциркуляции и приводит к необратимому шоку, который подразделяется на следующие фазы:

- фаза вазоконстрикции со снижением кровотока в капиллярах

- фаза вазодилатации с расширением сосудистого пространства и снижением кровотока в капиллярах;

- фаза диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС);

- фаза необратимого шока.

В ответ на ДВС активируется фибринолитическая системы этом лизируются сгустки и нарушается кровоток.

КЛИНИКА ГШ определяется механизмами, приводящими к дефициту ОЦК, изменению КОС крови и электролитного баланса нарушению периферического кровообращения и синдром ДВС.

Симптомокомплекс клинических признаков ГШ включает: слабость, головокружение, жажду, тошноту, сухость во рту, потемнение в глазах, бледность кожных покровов, холодные и влажные, заострение черт лица, тахикардию и слабое наполнение пульсе снижение АД, одышку, цианоз.

По степени тяжести различают компенсированный, декомпенсированный, обратимый и необратимый шок. Выделяют 4 степени геморрагического шока.

1 степень ГШ, Дефицит ОЦК до 15%. АД выше 100 мм рт.ст центральное венозное давление (ЦВД) в пределах нормы. Незначительная бледность кожных покровов и учащение пульса до 80-90 уд/мин, гемоглобин 90 г/л и более.

2 степень ГШ. Дефицит ОЦК до 30%. Состояние средней тяжести, наблюдаются слабость, головокружение, потемнение в глазах тошнота, заторможенность, бледность кожных покровов. Артериальная гипотензия до 80-90 мм рт.ст., снижение ЦВД (ниже 60 мм вод.ст.), тахикардия до 110-120 уд/мин, снижение диуреза, гемоглобина до 80 г/л и менее.

3 степень ГШ. Дефицит ОЦК 30-40%. Состояние тяжелое или очень тяжелое, заторможенность, спутанность сознания, бледность кожных покровов, цианоз. АД ниже 60-70 мм.рт.ст. Тахикардия до 130-140 уд/мин, слабое наполнение пульса. Олигурия.

4 степень ГШ Дефицит ОЦК более 40%. Крайняя степень угнетения всех жизненных функций: сознание отсутствует, АД и ЦВД, также пульс на периферических артериях не определяются. Дыхание поверхностное, частое. Гипорефлексия. Анурия.

Диагностика ГШ несложна, однако определение степени его тяжести, так же как и объема кровопотери, может вызвать определенные трудности.

Решить вопрос о степени тяжести шока - значит определить объем интенсивного лечения.

Сложным является определение объема кровопотери. Сущесвуют прямые и непрямые методы оценки кровопотери.

Прямые методы оценки кровопотери: колориметрический, гравиметрический, электрометрический, гравитационный - по изменениям показателей гемоглобина и гематокрита.

Непрямые методы: оценка клинических признаков, измеренение кровопотери с помощью мерных цилиндров или визуальным методом, определение OЦК, почасового диуреза, состава и плотности мочи. Ориентировочно объем кровопотери может быть установлен путем вычисления шокового индекса Альговера (отношение частоты пульса к уровню систолического артериального давления).

Шоковый индекс Объем кровопотери (% ОЦК)

|  |
| --- |
| 0,8 и менее 10 |
| 0,9-1,2 20 |
| 1,3-1,4 30 |
| 1,5 и более 40 |

Тяжесть ГШ зависит от индивидуальной переносимости кровопотери, преморбидного фона, акушерской патологии и метода родоразрешения. Особенности развития ГШ при различной акушерской патологии различны.

ГШ при предлежании плаценты. Факторами, cпocoбcтвующими развитию шока при предлежании плаценты, являются: артериальная гипертония, железодефицитная анемия, сниженный прирост ОЦК к началу родов. Повторные кровотечения при беременности или в родах этом фоне приводят к активации тромбопластина, падению свертывающей способности крови и развитию гипокоагуляции.

ГШ при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты. Особенностью развития ГШ при данной патологии является неблагоприятный фон хронического нарушения периферического кровообращения. При этом имеют место потеря плазмы, гипервязкость, стаз и лизис эритроцитов, активация эндогенного тромбопластина, потребление тромбоцитов, хроническая форма ДВС. Хроническое нарушение кровообращения всегда наблюдается при токсикозе беременных, особенно при длительном его течении, на фоне соматических заболеваний, таких, как болезни почек и печени, сердечно-сосудистой системы, анемии. При отслойке плаценты возникает экстравазат, выделяющий тромбопластины и биогенные амины в процессе разрушения клеток, которые "запускают" механизм нарушения системы гемостаза. На этом фоне быстро наступают коагулопатические расстройства. ГШ при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты протекает особенно тяжело, сопровождается анурией, отеком мозга, нарушением дыхания, а закрытая гематома ретроплацентарного пространства по типу синдрома сдавления способствует этому. От быстрого принятия тактических решений и мер зависит жизнь больных.

ГШ при гипотоническом кровотечении. Гипотоническое кровотечение и массивная кровопотеря (1500 мл и более) при нем coпровождаются неустойчивостью компенсации. При этом развиваются нарушения гемодинамики, симптомы дыхательной недостаточности, синдром с профузным кровотечением, обусловленным потреблением факторов свертывания крови и резкой активности фибринолиза. Это приводит к необратимым полиорганным изменениям.

ГШ при разрыве матки. Особенностью является сочетание геморрагического и травматического шока, которые способствуют быстрому развитию синдрома ДВС, гиповолемии и недостаточности внешнегодыхания.

Синдром ДВС. Протекает в виде последовательных фаз, которые на практике далеко не всегда можно четко разграничить. Выделяют следующие фазы: 1 - гиперкоагуляция; 2 - гипокоагуляция (коагулопатия потребления) без генерализованной активации фибрина; 3. - гипокоагуляция (коагулопатия потребления с генерализованной активацией фибринолиза - вторичный фибринолиз); 4 - полное несвертывание, терминальная степень гипокоагуляции. Центральным механизмом, лежащим в основе кровоточивости при ДВС-синдроме, является включение плазматических факторов свертывания крови, в том числе фибриногена в микротромбы. Активация плазматических факторов влечет за собой потребление основного антикоагулянта крови (антитромбина 3) и значительное снижение его активности. Блокада микроциркуляции , нарушение транскапиллярного обмена, гипоксия жизненно важных органов при акушерских кровотечениях приводят к нарушению реологических свойтсв крови и полному ее несвертыванию.

Основные факторы,способствующие развитию ДВС-синдрома:

1. тяжелые формы позднего токсикоза беременных
2. преждвременная отслойка нормально расположенной плаценты
3. эмболия околоплодными водами
4. геморрагический шок
5. сепсис
6. экстрагенитальная патология (заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, печени).
7. Гемотрансфузионные осложнения (переливание несовместимой крои).
8. Анте- и интранатальная гибель плода.

Симптомокомплекс ДВС-синдрома:

1. геморрагические проявления (кожные петехиальные кровоизлияния в местах инъекций, в склере глаз, в слизистой оболочке ЖКТ и др.).
2. профузные кровотечения из матки
3. тромботические проявления (ишемия конечностей, инфарктные пневмонии, тромбозы магистральных сосудов)
4. нарушение функции центральной нервной системы (дезориентация, оглушенность, кома).
5. Нарушение функции внешнего дыхания (одышка, цианоз, тахикардия).

Клинические проявления синдрома ДВС разнообразны и меняются в разные фазы. Продолжительность клинических проявлений 7-9 часов и более. Важное значение имеет лабораторная диагностика фаз синдрома ДВС. Наиболее информативны и быстро выполнимы следующие тесты: определение времени свертывания цельной крови и тромбинового времени, тромбин-тест, спонтанный лизис сгустка цельной крови, подсчет тромбоцитов и др.

Клинико-лабораторные данные конкретный для каждой фазы ДВС синдрома. Массивная и быстрая кровопотеря сопряжена с уменьшением содержания фибриногена, тромбоцитов, других факторов свертывания крови и нарушением фибринолиза.

ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА.

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| показатель | норма | 1 фаза | 2 фаза | 3 фаза | 4 фаза |
| время свертывания | 5-12 | менее 5 | 5-12 | более 12 | более60 |
| лизис сгустка | нет | нет | нет | быстрый | сгусток не образуется |
| число тромбоцитов | 175-425 | 175-425 | менее 120 | менее 100 | менее 60 |

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ГШ.

Лечение должно быть ранним и комплексным, остановка кровотечения - надежной и немедленной.

ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ НЕОТЛОЖНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ.

1. Остановка кровотечения - консервативные, оперативные методы лечения (ручное обследование полости матки, чревосечение с удалением матки, перевязкой сосудов).
2. Гемотрансфузия с возмещением кровопотери донорской крови (теплой или малых сроков хранения - 3 сут). Удельный вес донорской крови не должен хранения превышать 60-70% объема кровопотери при ее одномоментном замещении.
3. Восстановление ОЦК, проведение контролируемой гемодилюции, внутривенное введение коллоидных, кристаллоидных растворов (реополиглюкин, полиглюкин, желатиноль, альбумин, протеин, эритроцитарная масса, плазма, гемодез, ацесоль, хлосоль, раствор глюкозы и др.). Соотношение коллоидных , кристаллоидных растворов и крови должно быть 2:1:1. Критериями безопасности гемодилюции служит величина гематокрита не ниже 0.25 г/л, гемоглобина не ниже 70 г/л. КОД не ниже 15 мм.рт.ст.
4. коррекция метаболичевкого ацидоза раствором гидрокарбоната натрия.
5. Введение глюкокортикоидных гормонов (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон).
6. Поддержание адекватного диуреза на уровне 50-60 мл/ч.
7. Поддержание сердечной деятельности (сердечные гликозиды, кокарбоксилаза, витамины , глюкоза).
8. Адекватное обезболивание (промедол, пантопон, анестезиологическое пособие).
9. Десенсибилизирующая терапия (димедрол, пипольфен, супрастин).
10. Дезинтоксикационая терапия (гемодез, полидез).

ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ДВС НАПРАВЛЕНО НА:

1. Устранение основной причины синдрома
2. нормализацзии центральной и периферической гемодинамики
3. восстановление гемокоагуляционных свойств
4. ограничение процесса внутрисосудистого свертывания крови
5. нормализация фибринолитической активности

Инфузионная терапия при ДВС-синдроме обязательно должна включать:

1. гемотрансфузию - используют только теплую донорскую кровь или свежеконсервированную кровь, со сроком хранения не более 3 суток.
2. Сухую нативную, замороженную плазму, альбумин, низкомолекулярные декстраны
3. антиаггреганты (трентал, теоникол, курантил, дипиридамол) в стадии гиперкоагуляции
4. протеолитические ферменты (контрикал, трасилол, гордокс) - в стадии гипокоагуляции.

Степень гемодилюции должна контролироваться показателями гематокрита, ОЦК и ОП, ЦВД, коагулограммой и почасовым диурезом.