

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Шевелева А.С.

*Шевелева Арина Сергеевна – студент,
лечебный факультет,
Омский государственный медицинский университет, г. Омск*

Аннотация: в статье анализируются изменения, происходящие в системе гемостаза с увеличением сроков гестации.

Ключевые слова: беременность, гемостаз, гестация, фетоплацентарный комплекс.

Во время беременности в организме женщины возникают физиологические изменения в системе гемостаза, связанные с появлением маточно-плацентарного круга кровообращения. По мере прогрессирования сроков гестации во всех звеньях свертывающей системы крови происходят изменения, направленные на подготовку женщины к возможным осложнениям во время беременности, родов и раннего послеродового периода [1, 8].

В активации системы гемостаза большую роль играют изменения общей гемодинамики в организме беременной женщины. При физиологической протекающей беременности изменения в системе гемостаза идут пропорционально сроку гестации. Эти изменения являются физиологической адаптацией и имеют 2 основные функции – поддержание нормального функционирования фетоплацентарного комплекса и остановка кровотечения из плацентарной площадки после отделения плаценты [2, 16]. Для нормального функционирования фетоплацентарной системы в условиях высокой коагуляции крови активируются компенсаторно-приспособительные механизмы: увеличивается количество терминальных ворсин малого калибра с гиперплазией и периферическим расположением капилляров, уменьшается толщина плацентарного барьера с истончением синцития, образуются синцитиокапиллярные мембраны, синцитиальные узелки [3, 3].

Гестационный период сопровождается усилением кроветворения, увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК) с 6—8 недель беременности и достигает максимума к 30 неделям с последующей стабилизацией перед родами, а также изменением содержания форменных элементов, увеличением содержания прокоагулянтов и снижением активности факторов фибринолитической системы [3, 6]. Увеличение объема циркулирующей крови и количества эритроцитов обеспечивает достаточное кровоснабжение фетоплацентарного комплекса, необходимые потребности расширенной матки и позволяет женщине перенести обычные кровопотери при физиологических родах 200-500 мл или при кесаревом сечении 600-1000 мл. Количество эритроцитов увеличивается в течение всей беременности. Стимуляция эритропоэза осуществляется посредством гормона — эритропоэтина, который вызывает гиперплазию костного мозга. Плацентарный лактоген усиливает выработку эритропоэтина, эстрогены — ингибируют этот процесс [4, 20].

Однако больший прирост объема плазмы по сравнению с увеличением массы эритроцитов приводит к снижению уровня гематокрита до 32-34% и гемоглобина до 110 г/л. Отмечается также снижение железа в крови к III триместру в 2—3 раза [1, 13]. Развивается так называемая физиологическая анемия беременных.

Повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 30—40 мм / ч возникает в результате увеличения объема циркулирующей крови. В I триместре беременности СОЭ в среднем составляет 15 мм / ч, во II триместре – 25 мм / ч, в III триместре – 40 мм / ч [2, 9]. Значительное увеличение СОЭ при этом зависит от изменения соотношения белковых фракций плазмы крови и относительного увеличения концентрации глобулинов.

Количество лейкоцитов может повышаться в III триместре беременности до $10—12 \cdot 10^9$ /л, на фоне отсутствия значительных колебаний общего числа лимфоцитов, что свидетельствует о снижении клеточного иммунитета во время беременности. В связи с этим беременная женщина более восприимчива к различным инфекциям.

Уровень тромбоцитов при неосложненном течении беременности остается практически неизменным, в 5–7% случаев имеет место умеренная тромбоцитопения без изменения их функциональной активности. Это связано с гемодилюцией и их повышенным потреблением в сосудах периферического кровообращения [5, 16].

С увеличением сроков гестации наблюдается возрастание коагуляционного потенциала крови и снижение активности факторов фибринолитической системы. К моменту родов удваиваются концентрации фибриногена, протромбина, проконвертина, фактора VIII, фактора Хагемана, за исключением факторов XI и XIII, снижается уровень антитромбина III, протеина С, а протеин S снижен при беременности и после родов [3, 10].

В конце III триместра беременности отмечается повышение протромбинового времени (ПВ), что свидетельствует о повышении генерации тромбина и активации внешнего пути свертывания крови. Этот процесс прогрессивно растет с увеличением сроков беременности, сохраняется высоким во время родов и снижается в течение первых нескольких суток послеродового периода.

К концу беременности наблюдается резкое снижение фибринолитической активности, но уровень плазминогена повышен во время всей беременности. Увеличение плазминогена возникает в результате снижения активности его активаторов. Снижение синтеза и высвобождение активаторов плазминогена приводит к снижению фибринолиза [1, 18]. Изменения в звене ингибиторов свертывания и фибринолиза отражают процессы, происходящие в остальных звеньях системы гемостаза. К основным ингибиторам относятся антитромбин III, альфа-2-антиплазмин, альфа-1-антитрипсин, протеин С, который повышается в послеродовом периоде. Тканевой активатор плазминогена (t-РА) нейтрализуется ингибиторами активации плазминогена. При беременности ведущее значение имеет плацентарный тип ингибитора (РАI-2), уровень которого увеличивается к концу беременности в 25 раз. Концентрация эндотелиального ингибитора (РАI-1) увеличивается с 25 недель беременности. Полагают, что РАI-2 играет роль в процессах защиты от преждевременной отслойки плаценты [3, 6].

Повышение в III триместре беременности уровня дериватов фибриногена – продуктов деградации фибрина (ПДФ) и фибриногена, растворимых фибринмономерных комплексов (РФМК) указывает на усиление процессов внутрисосудистого свертывания крови.

В связи с чем, можно сделать вывод о том, что в организме беременной женщины создаются определенные условия для развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома) [6, 185]. Это выражается в повышении общего коагулянтного потенциала, повышении функциональной активности тромбоцитов при некотором снижении их количества, снижении фибринолитической активности. Эти механизмы носят компенсаторно-приспособительный характер и необходимы как для нормального формирования фетоплацентарного комплекса, так и для ограничения кровопотери в родах.

В целом, физиологический смысл гиперкоагуляции во время беременности заключается в обеспечении иммунологической толерантности материнского организма к растущему плоду и подготовке к процессу родов, когда необходима быстрая остановка кровотечения после отделения плаценты.

Список литературы

1. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. М.: Ньюдиамед, 2001.
2. Яцук А.Г., Масленников А.В., Тимершина И.Р. Состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза при беременности: признаки нормы и патологии. Рос. вестн. акуш-гинекол, 2010.
3. Кирющенко П.А. ФГУ «НЦ АГиП имени В.И. Кулакова». Москва. «ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ. Акушерство и Гинекология». № 4, 2010.
4. Макацария А.Д. Системные синдромы в акушерско-гинекологической клинике. М.: МИА, 2010.
5. Заболотских И.Б., Пенжоян Г.А., Синьков С.В., Музыченко В.П., Капущенко И.Н. Анализ диагностики и коррекции коагулопатий у беременных и родильниц с гестозом // Анестезиология и реаниматология, 2012. № 6. С. 28–33.
6. Войцеховский В.В., Ландышев Ю.С., Целуйко С.С., Заболотских Т.В. Геморрагический синдром в клинической практике. Благовещенск, 2014.