

Терминология ДВС- синдрома

- «синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови»
- «тромбогеморрагический синдром»
- «гипер- гипокоагуляционный синдром»
- «коагулопатия потребления»
- «вторичный фибринолиз»
- «диссеминированная внутрисосудистая коагуляция»
- «фибрин- эмболизм» и др.

ДВС-синдром (определение)

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС-синдром) — неспецифический общепатологический процесс, связанный с поступлением в кровоток активаторов свёртывания крови и агрегации тромбоцитов, образованием в нём тромбина, активацией и истощением плазменных ферментных систем (свёртывающей, калликреин-кининовой, фибринолитической и др.), образованием в крови множества микросгустков и агрегатов клеток, блокирующих микроциркуляцию в органах, что приводит к развитию тромбгеморрагий, гипоксии, ацидоза, дистрофии и глубокой дисфункции органов, интоксикации организма продуктами белкового распада и другими метаболитами.

Причины, приводящие к ДВС- синдрому при акушерских осложнениях:

- Повреждения клеток крови, в результате чего из них освобождаются фосфолипиды и происходит активация внутрисосудистого свертывания;**
- Повреждения тканей и поступление за счет этого в кровоток тканевого тромбопластина;**
- Поражение эндотелия сосудистой стенки, когда происходит активация XII фактора;**
- Гемодинамические нарушения, сопровождающие шок, макро- и микроциркуляторные нарушения в тканях с развитием в них гипоксии.**

Этиологические факторы, запускающие каскад свертывающей системы

- Тяжелые формы гестоза;
- ПОНРП;
- Геморрагический шок;
- Эмболия ОВ;
- Сепсис;
- Заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, печени;
- Резус-конфликт;
- Переливание несовместимой крови;
- НБ

Наиболее частые причины развития ДВС-синдрома в акушерстве – следующие осложнения беременности и родов

- эмболия околоплодными водами;
- отслойка нормальной расположенной плаценты;
- полное предлежание плаценты;
- Септический аборт;
- острая жировая дистрофия печени;
- разрыв матки;
- гестоз;
- гипотонические кровотечения;
- массивные трансфузии.

патогенез

Основные механизмы патогенеза ДВС-синдрома:

- Повреждение тканей. Поступление протоагулянтов (тканевой фактор) в системный кровоток запускают каскад реакций системы свертывания крови, прежде всего благодаря активации VII фактора. Происходит образование активного тромбопластина (самая продолжительная фаза гемостаза) при участии плазменных (XII, XI, IX, VIII, X, IV, V) и тромбоцитарных факторов.
- Повреждения эндотелия. Приводит к обнажению коллагена и субэндотелиальной зоны, активации факторов свертывания контактной фазы и тромбоцитов. Это ведет к избыточному переходу протромбина в тромбин при действии активного тромбопластина и участии ионов кальция (фактор IV).
- Поражение тромбоцитов и макрофагов. Непосредственная стимуляция тромбоцитов приводит к образованию внутрисосудистых тромбоцитарных микроагрегатов и фибрин-полимера. Тромбин при участии ионов кальция (фактор IV) и фактора тромбоцитов переводит фибриноген в фибрин-мономер. В свою очередь, фибрин мономер при действии VIII фактора плазмы и тромбоцитарного фактора II превращается в нерастворимые нити фибринаполимера.

Классификация ДВС - синдрома

По патогенезу:

- Острые
 - Хронические
 - Молниеносные
 - Рецидивирующие
 - Генерализованные
 - Локальные
- ДВС с преобладанием прокоагулянтного звена гемостаза;
 - ДВС с преобладанием сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза;
 - ДВС с одинаковой активностью и прокоагулянтного и сосудисто-тромбоцитарного звеньев.

В течение ДВС синдрома выделяют следующие стадии:

- **I стадия** — гиперкоагуляция и агрегация тромбоцитов. Характеризуется активацией тромбоцитарного и коагуляционного звена общего гемостаза и началом микротромбообразования. Длительность стадии зависит от остроты и масштабов данного процесса.
- **II стадия** — нарастающая коагулопатия и тромбоцитопения. Отмечают прогрессирование распространённого микротромбообразования в результате снижения антитромботического потенциала крови и нарастающей коагулопатии потребления.
- **III стадия** — глубокая гипокоагуляция. Характерны тяжёлый генерализованный геморрагический синдром, профузные рецидивирующие кровотечения.
- **IV стадия** — восстановление наступает после купирования острых нарушений гемостаза и полиорганной недостаточности. Постепенная нормализация показателей всех звеньев гемостаза и улучшение функций поражённых органов.

Фазы ДВС- синдрома по (Mueller-Berghaus 1999)

- **Фаза 1. Компенсированная активация системы гемостаза:**
 - **Клинические данные:** нет симптомов.
 - **Лабораторные анализы:** потребление компонентов гемостаза не выявляется (ПВ, АЧТВ, тромбиновое время в пределах нормы); увеличение уровня энзим ингибиторных комплексов (F1+ 2, ТАТ повышены, АТ III незначительно снижен, растворимый фибрин слабоположительный).
- **Фаза 2. Декомпенсированная активация системы гемостаза.**
 - **Клинические данные:** кровотечения из вен и ран венепункций, снижение функций органов (почки, печень, легкие).
 - **Лабораторные данные:** продолжающееся уменьшение количества тромбоцитов и факторов коагуляции (ПВ, АЧТВ- удлинение; ТВ- в пределах нормы, иногда увеличено; количество тромбоцитов, концентрация фибриногена, активность факторов коагуляции, антитромбин: уменьшено или продолжают уменьшаться; F1+2, ТАТ, ПДФ: отчетливо увеличены, растворимый фибрин положительный).
- **Фаза 3. ДВС – “течет отовсюду”.**
 - **Клиника:** кожные кровотечения разных размеров, мультиорганная недостаточность
 - **Лабораторные данные:** ярковыраженная коагулопатия потребления всех компонентов гемостаза (ПВ, АЧТВ – значительно удлиненны или несворачиваемость; ТВ- значительное удлинение или несворачиваемость; тромбоциты – менее 40% от исходного количества; фибриноген, антитромбин, активность факторов коагуляции- значительно снижены; F1+2, ТАТ, ПДФ: значительно увеличены, растворимый фибрин положительный).

Клиника ДВС синдрома

1. Тромботические проявления
2. Микроциркулярные нарушения
3. Нарушения гемодинамики
4. Анемический синдром
5. Геморрагический синдром

Главные клинические проявления ДВС-синдрома:

- Тромботические явления;
- Геморрагический синдром;
- Микроциркулярные нарушения;
- ПОН;
- Анемия;
- Нестабильная гемодинамика;
- Шок и формирование шоковых органов

Осложнения ДВС - синдрома

- ОПН.
- Дыхательная недостаточность.
- Острая печеночная недостаточность.
- Гепаторенальный синдром.
- Острая надпочечниковая недостаточность.

Лечение ДВС синдрома

- устранение акушерской патологии, вызвавшей ДВС синдром;
- нормализация центральной и периферической гемодинамики;
- восстановление гемокоагуляционных свойств крови

Оценка степени тяжести острой массивной кровопотери (масса тела 70кг)

	Степень тяжести			
	I	II	III	IV
<i>Объём кровопотери (мл)</i>	<750	750-1500	1500-2000	>2000
<i>Объём кровопотери (% ОЦК)</i>	<15	15-30	30-40	>40
<i>Пульс</i>	< 100	> 100	> 120	> 140
<i>Артериальное давление (мм рт. ст.)</i>	Норма	Норма	Снижено	Снижено
<i>Пульсовое давление (мм рт. ст.)</i>	Норма или повышено	Снижено	Снижено	Снижено
<i>Частота дыхания</i>	14-20	20-30	30-40	>40
<i>Почасовой диурез (мл/час)</i>	>30	20-30	5-15	Отсутствует
<i>Состояние ЦНС</i>	Лёгкое возбуждение	возбуждение	Затормo-женность	Прекома

Ориентировочный объем и структура трансфузионных сред в зависимости от объема акушерской кровопотери при ДВС-синдроме (масса тела 70кг).

Объем кровопотери		Трансфузионные среды (мл)					
мл	% ОЦК	СЗП	солев р-ры	Кол-лоиды	альбу мин 10%	Эритроциты	тромбоциты
<750	<15	-	2000	-	-	-	-
750-1500	15-30	-	1500-2000	600-800	-	-	-
1500-2000	30-40	1000-1500	1500-2000	800-1200	100-200	по показаниям	-
>2000	>40	1500-2000	1500-2000	1200-1500	200-300	400-600	4-6 доз

Классификация кровотечения и клинические стадии геморрагического шока во время беременности

Показатели	Класс кровотечения			
	1	2	3	4
Кровопотеря, мл	1000	1000-1500	1500-2100	2100
% ОЦК	≤ 15	15-25	25-35	≥ 35
% массы тела	$\leq 1,5$	1,5-2,5	2,5-3,5	$\geq 3,5$
ЧСС/мин	N	≤ 100	100-120	120-160
Систолическое АД, мм рт. ст.	N	≥ 100	80-100	$\leq 60-80$
Пульсовое давление, мм рт. ст.	≥ 30	≤ 30	≤ 30	Значительно снижено
Шоковый индекс (ШИ)	0,5-0,7	0,85-1,0	1,0-1,5	$\geq 1,5$
Заполнение капилляров, с	≤ 2	≥ 2	≥ 2	Не определяется
Частота дыхания в минуту	N	≥ 20	30-50	
Диурез	N	Снижен	Олигурия	анурия
Сознание	N	N	Беспокойство, возбуждение	Заторможенность, стопор
Тяжесть/стадия шока	нет	Легкий/I	Умеренный/II	Тяжелый/III

Первоначальная инфузионно-трансфузионная терапия при акушерском кровотечении

Кровопотеря, мл	До 1000	1000-1500	1500-2100	2100 и более
Кровопотеря, % ОЦК	До 15	15-25	25-35	35 и более
Кровопотеря, % массы тела	До 1,5	1,5-2,5	2,5-3,5	3,5 и более
Кристаллоиды, мл	Объем кровопотери *2	2000	2000	2000
Коллоиды (6% гидроксиэтилкрахмал 130/0,4 или 4% модифицированный желатин), мл	-	500-1000	1000-1500	2000
Свежезамороженная плазма, мл/кг	-	-	12-15	12-15 и более
Эритроцитарная масса, мл	-	-	250-500 при Hb≤60-70 г/л	500 и более

Стадии геморрагического шока

Стадии шока	Клинические проявления	Снижение ОЦК	кровопотеря	
			абс., мл	% от массы тела
Шок не выражен	отсутствуют	До 10 %	500	До 0,6 %
I стадия	Сознание сохранено; кожный покров бледный; тахикардия до 100 уд/мин; АД нормальное или минимальная; артериальная гипотензия; шоковый индекс 0,5 и более; ЦВД 5-15 см вод. ст.; Нб 100 г/л; Нт снижен Олигурия Изо- или гиперкоагуляция	15-25 %	700-1300	1-1,5 %
II стадия	Сознание сохранено, беспокойство; Потливость, бледность: акроцианоз Пульс до 120 уд/мин; ЧДД в 1 мин 20 и более; систолическое АД 90-100 мм рт. ст.; Нб 80 г/л; Нт снижен; Олигурия Время свертывания по Ли – Уайту более 10'	25-35 %	1300-1800	1,5 -3 %
III стадия	Сознание нарушено; резкая бледность, мраморность; пульс 120 уд/мин; ЧДД более 30 в 1 мин; систолическое АД 60 мм рт.ст.; шоковый индекс 2 и более; ЦВД близок к 0; Нб 80 г/л и менее; Нт снижен; анурия; время свертывания по Ли – Уайту более 15'	35 % и более	1800 и более	3 % и более

Лабораторные исследования

Стадия гиперкоагуляции:

- Времы свертывания крови ↓
- АЧТВ ↑
- Нt ↑ (40 и ≥)
- Фибриноген ↑
- Время рекальцификации плазмы ↑ (более 45")
- Тромбиновое время ↑ (более 10")
- АЧТВ ↓ (менее 45")
- ±продукты деградации фибрина (более 10 мг%)
- ±растворимые комплексы мономеров фибрина
- ±тесты: этаноловый, протаминсульфатный

стадия коагулопатии потребления:

- тромбоциты ↓
- фибриноген ↓
- антитромбин III ↓
- гипопротейнемия, гипоальбуминемия
- продукты деградации фибрина ↑

- АЧТВ ↑ (≥65")
- Время рекальцификации плазмы ↑
- Протромбиновое и тромбиновое время ↑
- Время свертывания крови, время кровотечения Нt могут оставаться либо укороченными, либо в пределах верхней или нижней границы нормы

Стадия гипокоагуляции

- Время кровотечения ↑, время свертывания крови ↑
- ↑ фибринолитической активности и протеолиза
- фибриноген ↓
- Нв ↓, Нt ↓
- Эритроциты ↓
- Плазменные факторы IV, VIII, I, II, V, XIII ↓
- Активность антитромбина III ↓
- Плазминоген ↓
- Повышенная кровоточивость, отсутствие сгустков или быстрое их растворение.