

Кубанский государственный  
медицинский университет  
кафедра акушерства, гинекологии  
и перинатологии

# ДВС-синдром в акушерской практике

Доцент кафедры  
Назаренко Е.И.



# ДВС – синдром

- патологический процесс, обусловленный диссеминированной активацией свертывающего и затем фибринолитического звена гемокоагуляции, повреждением тромботическим процессом системы микроциркуляции и развитием тромбогеморрагической дисфункции многих органов и систем.



# Свертывание крови -

- Превращение крови из жидкого состояния в гелеобразное, с последующим формированием гемостатически полноценного сгустка (тромба) — преимущественно ферментативный процесс, осуществляемый путем последовательной активации факторов свертывания плазмы в их тесном взаимодействии с тромбоцитами.



**ДВС-синдром чаще развивается при:**

- ***Тяжелых формах гестозов***
- ***Преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты***
- ***Эмболии околоплодными водами***
- ***Геморрагическом шоке***
- ***Сепсисе***
- ***Заболеваниях ССС, почек и печени***
- ***Резус-конфликте***
- ***Переливании несовместимой крови***



# Пусковой механизм в развитии ДВС-синдрома -

- Активация кровяного и тконевого тромбопластина за счет гипоксии и метаболического ацидоза, травмы
- поступление в кровяное русло токсинов разного происхождения



# Система гемостаза -

Система организма, функциональной особенностью которой являются:

- с одной стороны, предупреждение и остановка кровотечения путем поддержания структурной целостности стенок сосудов и быстрого локального тромбирования последних при повреждениях,
- и с другой стороны, сохранение крови в жидком состоянии и ее объема в кровеносном русле при постоянной транскапиллярном переходе тканевой жидкости и плазмы.



# Система гемостаза:

1. Свертывающая (гемокоагулянтная) — образование сгустка.

1. Первичный (сосудисто — тромбоцитарный) гемостаз - самая длительная фаза- образование активного тромбопластина (принимают участие плазменные XII, XI, IX,

2. Вторичный (коагуляционный) гемостаз.

2. Противосвертывающая (антитромботическая):

1. Антикоагулянтная — регуляция скорости образования сгустка,

2. Фибринолитическая — растворение фибрина



# Механизмы микроциркуляторного гемостаза (первичного):

1. спазм сосудистой стенки (2 – 3 минуты) – сосудистый фактор.
2. Образование первичного тромба – клеточный фактор:
  1. Адгезия и агрегация тромбоцитов
    1. реакция обратима (до взаимодействия с тромбином),
    2. Реакция необратима (после контакта со следами тромбина, образовавшегося за счет внешнего пути образования тромбокиназы – тканевой тромбопластин + VII, IV, X, V факторы + протромбин = II фактор) – образовался белый тромбоцитарный тромб.



# Первичный гемостаз нарушается при:

1. Изменениях сосудистой стенки (дистрофические, иммуноаллергические, и др.)
2. Тромбоцитопении,
3. Тромбоцитопатии,
4. Дефиците фактора VII,
5. Передозировке антикоагулянтов непрямого действия.



# Методы исследования первичного гемостаза:

## 1. Сосудистый компонент гемостаза:

1. Проба щипка (щипок в подключичной области, осмотр сразу и через 24 часа) – норме петехии не образуются,
2. Проба жгута (тонометр на 2,5 см выше локтевой ямки накладывают на 5 минут с постоянным давлением 80 мм рт. ст.) в норме петехии не образуются или их не более 10.

## 2. Тромбоцитарный компонент гемостаза:

1. Определение количества тромбоцитов.
2. Тромбоцитарная формула (патологические – мегатромбоциты, «тромбобласты», увеличение числа юных форм или старых и дегенеративных).
3. Определение агрегационной активности тромбоцитов,
4. Определение адгезивной активности тромбоцитов.
5. Длительность кровотечения (удлинение времени, укорочение свидетельствует только о спазме сосудов)

# Макроциркуляторный (гемокоагуляционный, вторичный) гемостаз:

## Этапы коагуляционного гемостаза:

1. Начальное длительное сокращение стенок поврежденных сосудов,
2. Образование белого (тромбоцитарного) тромба,
3. Образование красного кровяного тромба.



# 4 фазы нормального свертывания крови:

1. Протромбиназообразование,
2. Тромбинообразование,
3. Фибринообразование,
4. Посткоагуляционная (ретракция, фибринолиз, образование гемостатически полноценного сгустка).



# I - фаза -

## Протромбиназообразование:

1. Последовательная активация факторов плазмы (внутреннего пути) и тромбоцитов,
2. Образование протромбиназного комплекса – контактно калликреин-кинин – каскадная реакция.
3. Время продолжения фазы:
  1. Внутреннего пути – 4мин 50сек – 6мин 50сек,
  2. Внешнего пути – 20 – 50 сек.



## II – фаза - тромбинообразование

1. Протромбиназный комплекс трансформирует протромбин в тромбин,
2. Продолжительность фазы – 2 – 5 секунд.
3. Свободный тромбин является катализатором образования протромбиназного комплекса и самого тромбина.



## III – фаза фибринообразование:

1. Свободный тромбин воздействует на молекулу фибриногена, образуются активные мономеры фибрина → фибрин – полимер.
2. Тромбин дополнительно участвует в формировании тромба, не чувствительного к фибринолизу.
3. Продолжительность фазы – 2 – 5 секунд.



# Антикоагулянтная система

## 1. По механизму действия:

1. Антитромбопластины,
2. Антитромбины,
3. Антифибрины.

## 2. По механизму образования:

1. Первичные – синтезируются в организме как обособленные вещества и с постоянной скоростью выделяются в кровоток. Взаимодействуют только с активными факторами коагуляции, нейтрализуя их.
2. Вторичные – образуются из факторов свертывания, других белков, образуемых в результате гемокоагуляции и фибринолиза.

Представители:

гепарин, антитромбинIII, протеины C и S



# Фибринолитическая система

## 1. Состав:

1. Плазминовое звено (основное),
2. Неплазминовое звено (фибринолитические компоненты лейкоцитов, эритроцитов, тромбоцитов, непосредственно расщепляющих фибрин.

## 2. Фибринолитическая система обеспечивает:

1. Удаление фибрина из сосудистого русла,
2. Участвует в репарации тканей,
3. Овуляции, имплантации эмбриона и т.д.



# Методы исследования вторичного гемостаза. Первой фазы – образование протромбиназы.

1. Время свертывания крови по Ли-Уайту (5 – 7 минут).
  - Образование протромбиназного комплекса занимает 99% времени образования сгустка.
  - Тест малочувствителен при дефиците факторов протромбиназообразования на 10 -30% (т.к. в норме их концентрация превышает необходимую в 2 – 10 раз). Т.е. при наличии у больной геморрагического анамнеза данный нормальный результат не исключает дополнительного глубокого обследования.
2. Определение времени рекальцификации плазмы (60 – 120 секунд):

Принцип: определяют время свертывания плазмы после добавления оптимального количества хлорида кальция.



# Оценка второй фазы свертывания крови – образования тромбина

1. Определение протромбинового времени (ПТВ) – 16 – 18 секунд (Индекс – 93 – 107%).

Принцип: при избытке тромбопластина (в пробирку вводят тканевой тромбопластин) с оптимальным содержанием кальция (вводят хлорид кальция) и фибриногена время образования сгустка зависит от активности протромбинового комплекса (за исключением случаев а- и гипофибриногенемии).



# Оценка III – фазы – образование фибрина

1. Определение количества фибриногена в плазме – 2 – 4 г/л.



# Исследование антикоагулянтной системы

## 1. Определение тромбинового времени – ТВ - (14 – 16 секунд).

Принцип: при стандартном содержании тромбина (его добавляют в пробирку) образование сгустка зависит от количества и функциональной полноценности молекулы фибриногена или антитромбиновой активностью ПДФ или гепарина

## 2. Определение толерантности плазмы к гепарину – 11 – 16 минут.

Трактовка результата:

- повышение толерантности плазмы к гепарину (1 – 9 мин) указывает на
  - Внутрисосудистое свертывание,
  - Циркуляция тканевого тромбопластина, связывающего гепарин (операция, патологические роды, гемолиз, сепсис и т.д.)
  - Истощение антитромбина III.
- Снижение толерантности плазмы к гепарину (до 20 минут)
  - Дефицит факторов коагуляции, особенно 1-й фазы,
  - Тромбоцитопения,
  - Повышение антикоагулянтной активности плазмы при достаточном количестве антитромбина III

## 3. Определение антитромбина III – 85 – 110%.



# Методы определения ПДФ и РФМК

Цель - диагностика

- пред и тромботических состояний и
- ДВС – синдрома.

**Методы:**

2. Определение фибриногена В в плазме.
3. Этаноловый тест (чувствителен, более специфичен).
4. Протамин – сульфатный тест.
5. Определение ПДФ и РФМК.



# Классификации синдрома ДВС

- **СТАДИИ ДВС:**
  - гиперкоагуляции (гиперкоагуляции с активацией тромбоцитов),
  - Коагулопатия потребления (переходная - с коагулопатией и тромбоцитопенией),
  - Коагулопатия с активацией вторичного фибринолиза (гипокоагуляционная),
  - Остаточных явлений или восстановления (исходов и осложнений).
- **ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ДВС:**
  - Острый,
  - Подострый,
  - Хронический.
- **ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ ДВС** (реанимационно – гематологическая бригада станции скорой помощи г. Санкт – Петербурга):
  - Компенсированная (ДВС – I),
  - Субкомпенсированная (ДВС – II, ДВС - III),
  - Декомпенсированная (ДВС – IV).

# Клинико – гемостазиологические формы ДВС – синдрома.

- **Гипокоагуляционного - геморрагическая**
  - эмболия околоплодными водами,
  - ПОНРП,
  - гемотрансфузионный шок,
  - Введение гипертонических растворов и др.
- **Гиперкоагуляционного – тромботическая и**
- **Гиперкоагуляционно – тромбогеморрагическая**
  - ТЭЛА,
  - ЛАШ,
  - геморрагический шок и др.



## Стадии ДВС – синдрома.

### 1. Гиперкоагуляция и активация тромбоцитов.

- Активация свертывающего и/или сосудисто-тромбоцитарного механизма системы гемостаза,
- Активация антитромботической системы → учитывая ограниченные запасы антитромбина III в организме + быстрая нейтрализация эндогенного гепарина 4-м тромбоцитарным фактором → снижается активность комплекса антитромбин III + гепарин → циркуляция активного тромбина в пределах органа или он попадает в общий кровоток.
- Тромбин катализирует образование протромбиназного комплекса

## *Клиника:*

- Кровотечение или отсутствует, или не носит характера коагулопатического.

## *Диагностика:*

1. Укорочение времени свертывания крови по Ли-Уайту,
2. Повышение толерантности плазмы к гепарину,
3. Снижение количества антитромбина III,
4. Укорочение ТВ,
5. Косвенные методы:  
Положительные  $\beta$ -нафтоловый, этаноловый, протамин-сульфатные тесты.



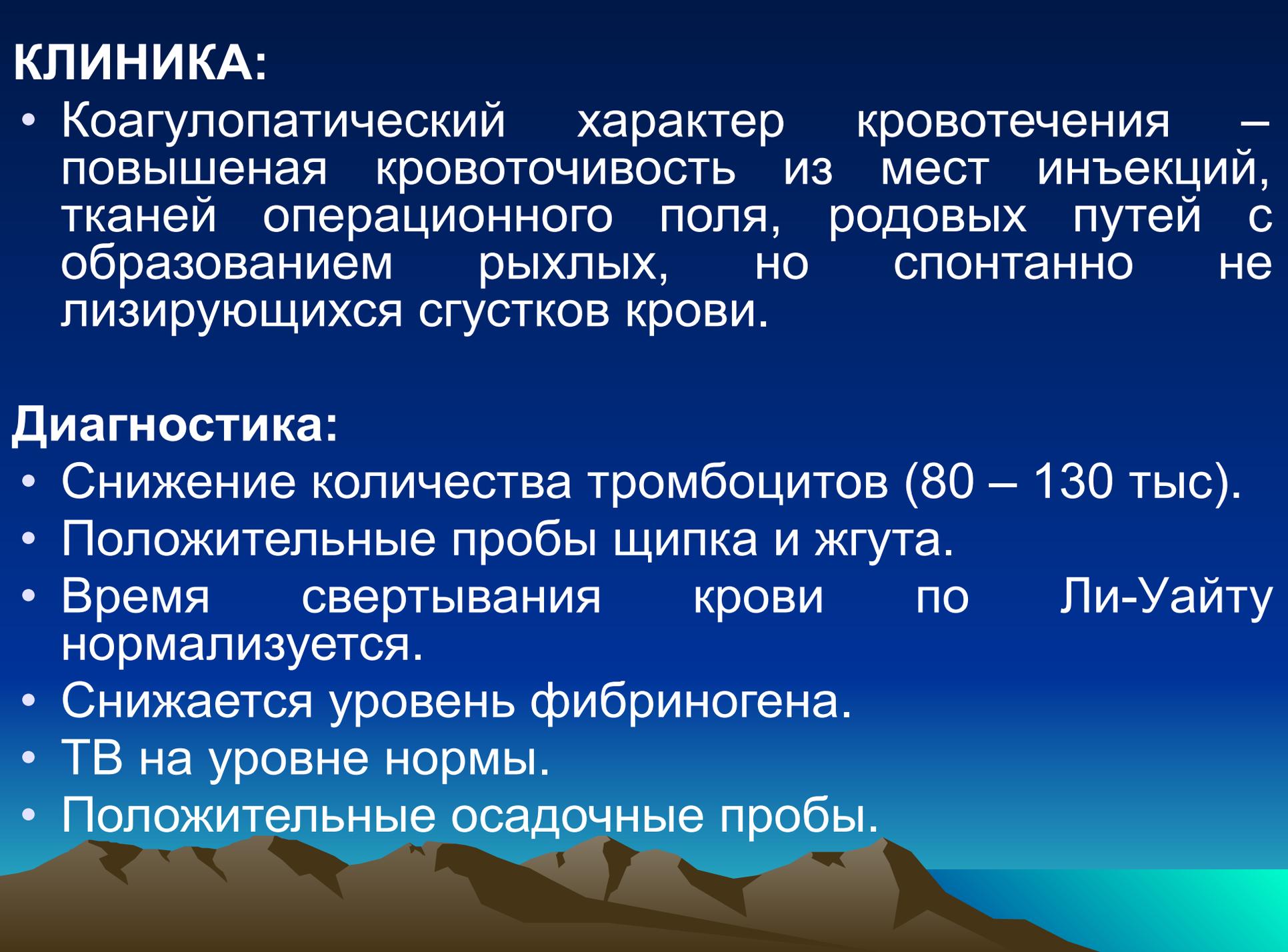
## II – стадия – переходная (с коагулопатией и тромбоцитопенией)

- Характеризуется началом потребления факторов коагуляции и развитием тромбоцитопенической тромбоцитопатии. На данном этапе организм компенсирует потребляемые факторы свертывания крови.
- Продолжает снижаться антикоагулянтный потенциал.
- Местная (органная) и частично системная активация фибринолиза.

## КЛИНИКА:

- Коагулопатический характер кровотечения – повышенная кровоточивость из мест инъекций, тканей операционного поля, родовых путей с образованием рыхлых, но спонтанно не лизирующихся сгустков крови.

## Диагностика:

- Снижение количества тромбоцитов (80 – 130 тыс).
  - Положительные пробы щипка и жгута.
  - Время свертывания крови по Ли-Уайту нормализуется.
  - Снижается уровень фибриногена.
  - ТВ на уровне нормы.
  - Положительные осадочные пробы.
- 

## III – стадия ДВС - гипокоагуляционная

- Многофакторное повреждение всех звеньев коагуляционного механизма.
- Генерализованная активация фибринолиза.

### КЛИНИКА капиллярно – гематомного типа кровотечения:

- на коже и слизистых оболочках появляется обильная геморрагическая сыпь, местами склонная к слиянию,
- Спонтанное образование гематом,
- Повышенная кровоточивость тканей операционного поля, родовых путей – вытекающая кровь образует единичные, рыхлые, спонтанно лизирующиеся сгустки.
- Кровотечение не может быть остановлено только хирургическим путем.

# Диагностика:

1. Резко увеличена длительность кровотечения,
2. Положительные пробы щипка и жгута.
3. Резко удлинены:
  - время свертывания крови (>20 – 30мин) по Ли – Уайту.
  - Время рекальцификации,
  - Не определяется толерантность плазмы к гепарину,
  - ТВ,
4. Гипо -, афибриногенемия.
5. Появление фрагментации эритроцитов (развитие микроангиопатической гемолитической анемии).



# IV – стадия – восстановительная или исходов и осложнений.

## КЛИНИКА:

- Полное несвертывание крови – профузное кровотечение даже из неповрежденных слизистых (нос, полость рта, влагалище и т. д.) и тканей операционного поля, причем вытекающая кровь не образует сгустков.
- Кровотечение не может быть остановлено только хирургическим путем.



# Клинические варианты течения ДВС

- Острый (внезапно за 24 часа),
- Подострый (в течение 1 месяца),
- Хронический,
- Рецидивирующий:
  - Возвратный,
  - Волнообразный.

## Клиническая картина ДВС зависит от:

1. Скорости и объема активации системы гемостаза,
2. Потребления в процессе активации системы гемостаза факторов свертывания и тромбоцитов,
3. ответа антитромботического компонента,
4. Тяжести и обратимости развившихся тромботических, геморрагических и других поражений органов и систем (почки, легкие, надпочечники, гипофиз).
5. Течением основного заболевания,
6. Течением сопутствующих синдромов.

# Острый синдром ДВС

- Быстрое, лавинообразное поступление в кровотоки субстанций, активирующих сосудистые, тромбоцитарные и плазменные компоненты гемостаза.
- Генерализованным (диссеминированным) внутрисосудистым фибринообразованием.
- Потреблением тромбоцитов, прокоагулянтов, антикоагулянтов.
- Вторичной активацией фибринолиза.
- Генерализованным внутрисосудистым фибринолизом.
- Фатальными кровотечениями, обусловленными, как потреблением тромбоцитов, прокоагулянтов, так и вторичной активацией фибринолиза.

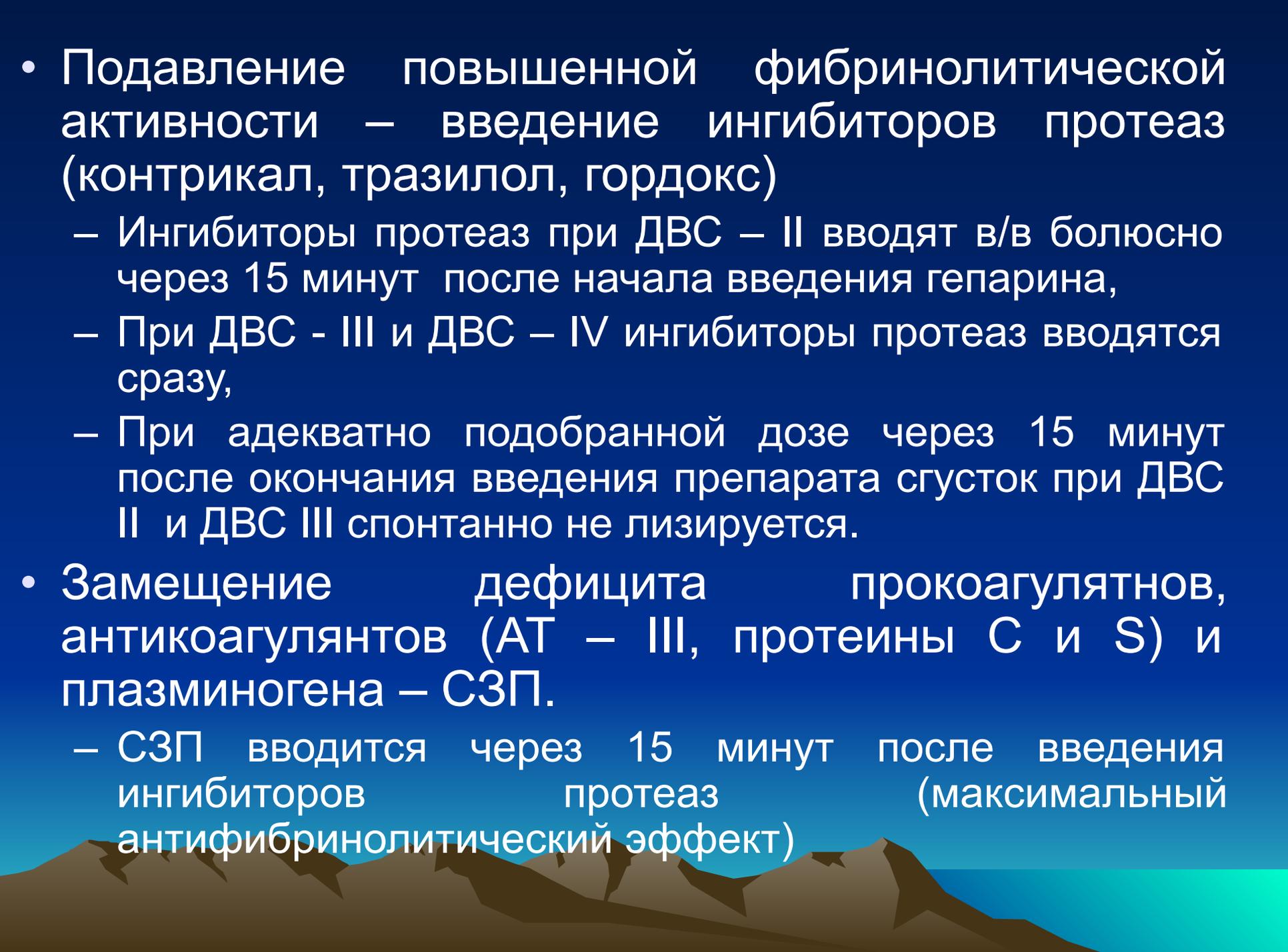
# Хронический синдром ДВС

- Постоянное, чрезмерное поступление в кровотоки субстанций, активирующих сосудистые, тромбоцитарные и плазменные компоненты гемостаза.
- Ускоренное внутрисосудистое фибринообразование.
- Не существенное потребление тромбоцитов, прокоагулянтов, антикоагулянтов.
- Отсутствие вторичной активации фибринолиза.
- Отсутствие генерализованного внутрисосудистого фибринолиза.
- Блокадой фибрином микроциркуляции в органах мишенях, с их дисфункцией и органическими изменениями.



# Терапия кровотечения, обусловленная острым ДВС

- Лечение основного заболевания.
- Прекращение внутрисосудистого свертывания крови.
  - Гепарин при ДВС - I и ДВС – II вводится в 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы со скоростью 40 капель в минуту в течение не менее 15 минут, затем оценивается время свертывания крови по Ли – Уайту для решения вопроса о дозе и скорости введения гепарина.
  - Гепарин не рекомендуется при:
    - ДВС - III и ДВС – IV,
    - Сочетание ДВС – II с гемодилуционной коагулопатией и при наличии обширных раневых поверхностей.

- Подавление повышенной фибринолитической активности – введение ингибиторов протеаз (контрикал, тразилол, гордокс)
    - Ингибиторы протеаз при ДВС – II вводят в/в болюсно через 15 минут после начала введения гепарина,
    - При ДВС - III и ДВС – IV ингибиторы протеаз вводятся сразу,
    - При адекватно подобранной дозе через 15 минут после окончания введения препарата сгусток при ДВС II и ДВС III спонтанно не лизируется.
  - Замещение дефицита прокоагулянтов, антикоагулянтов (АТ – III, протеины С и S) и плазминогена – СЗП.
    - СЗП вводится через 15 минут после введения ингибиторов протеаз (максимальный антифибринолитический эффект)
- 

- Замещение дефицита тромбоцитов – концентрат тромбоцитов.
  - Показания к применению:
    - Тромбоцитопения менее  $30 \cdot 10^9/\text{л}$ ,
    - Капиллярно – гематомный тип кровотечения,
    - Одна доза концентрата тромбоцитов (не менее  $0,5 \times 10^{11}$ ) увеличивает число тромбоцитов на  $7 - 9 \cdot 10^9/\text{л}$ .
- Местные гемостатики:
  - – тахокомб
    - Должны соответствовать требованиям: содержать тромбин, фибриноген, естественный ингибитор плазмина (апротинин) на готовой к употреблению элатичной коллагеновой поверхности.
  - В рану, дренаж, полость вводится смесь:
    - 5% раствор аминокaproновой кислоты 100 – 400 мл + Сухой тромбин (125 – 500 Ед) + Дицинон (250 – 1000 мг).
    - Смесь эффективна после предварительной инфузии ингибиторов протеаз и СЗП.

# Восполнение дефицита ОЦК

- Коллоиды, не оказывающие прямого отрицательного воздействия на первичный и вторичный гемостаз:
  - Производные желатины:
    - гелофузин до 10 л/сутки,
    - Желатиноль до 2 л/сутки,
    - Можетель до 1,5 л/сутки.
  - Производные полиэтиленгликоля:
    - Полиоксидин до 1,2 л/сутки.

Введение 500 мл коллоидов в течение 15 минут снижает гематокрит на 4 – 6%.
- Солевые растворы, не оказывающие прямого отрицательного воздействия на первичный и вторичный гемостазы:
  - растворы Рингера, Рингера – ацетата, натрия хлорида 0,9%.
- Соотношение коллоиды/кристаллоиды = 2:1.

# Рекомендуемые показатели гемодилюции:

- Гемоглобин 80 – 90 г/л,
- Число эритроцитов – не менее  $2,5 \cdot 10^{12}/л$ ,
- Гематокрит не менее 22 – 25%.

*Информация* - 1 доза эритроцитарной массы (250мл) увеличивает уровень:

- гемоглобина на 10 г/л,
- Гематокрита на 3 – 4%.

Реинфузия крови у пациентов с ДВС не применяется.



## Критерии эффективности гемостатической терапии кровотечений, обусловленных острым синдромом ДВС.

- Для окончательной консервативной остановки кровотечения требуется при:
  - ДВС-II – 45 – 60 минут,
  - ДВС-III – 60 – 90 минут,
  - ДВС-IV – 90 – 120 минут.
- Клинико – лабораторные критерии:
  - Прекращение кровотечения или резкое уменьшение кровопотери каждые последующие 15 минут,
  - Образование плотных, спонтанно не лизирующихся сгустков,
  - Улучшение показателей коагулограммы.
- При нормализации клинико-лабораторных данных, но сохранении интенсивности кровотечения следует думать о дефекте хирургического гемостаза.
- После полной остановки кровотечения больная не переключается и не транспортируется в течение 2 – х часов, так как образовавшиеся сгустки еще не полноценны и возможен рецидив кровотечения.

# ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК В АКУШЕРСТВЕ

- **состояние, связанное с острым и массивным кровотечением во время беременности, родов и в послеродовом периоде, выражающееся в резком снижении объема циркулирующей крови (ОЦК), сердечного выброса и тканевой перфузии вследствие декомпенсации защитных механизмов.**

- К развитию шока обычно приводят геморрагии, превышающие 1000 мл, (более 20% ОЦК или 15 мл крови на 1 кг массы тела).
- Продолжающееся кровотечение, которое превышает 1500 мл (более 30% ОЦК) представляет непосредственную угрозу жизни женщины.
- Объем циркулирующей крови у женщины в среднем составляет 7% от массы тела.

# Причины кровотечений, приводящих к шоку:

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



- **Опасность акушерских кровотечений заключается в их внезапности, обильности, непредсказуемости.**



# П а т о г е н е з

- **ведущим звеном является диспропорция между уменьшенным ОЦК и емкостью сосудистого русла, что сначала проявляется**
- **нарушением макроциркуляции,**
- **затем- микроциркуляторные расстройства и**
- **прогрессирующая дезорганизация метаболизма, ферментативные сдвиги и протеолиз.**

# Для поддержания гемодинамики жизненно важных органов

**включаются мощные компенсаторные механизмы:**

- **повышается тонус симпатической нервной системы,**
- **увеличивается выброс катехоламинов, альдостерона, АКТГ, антидиуретического гормона, глюкокортикоидов, активизируется ренин — ангио-тензивная система.**

- **Продолжающееся кровотечение ведет к истощению компенсаторных механизмов и углублению микроциркуляторных расстройств за счет выхода жидкой части крови в интерстициальное пространство, сгущения крови, резкого замедления кровотока с развитием сладж-синдрома, что приводит к глубокой гипоксии**
- **тканей, развитию ацидоза и других метаболических нарушений.**

- Резкий дефицит ОЦК нарушает кровоснабжение жизненно важных органов. Снижается коронарный кровоток, развивается сердечная недостаточность.
- Подобные патофизиологические изменения (в том числе нарушение свертывания крови и развитие ДВС-синдрома) свидетельствуют о тяжести геморрагического шока.



# Клиническая картина

- **I стадия — компенсированный шок;**
- **II стадия — декомпенсированный обратимый шок;**
- **III стадия — декомпенсированный необратимый шок.**



# КОМПЕНСИРОВАННЫЙ ШОК

- развивается при кровопотере 15—25% или 700—1200 мл:
- бледность кожных покровов, запустение подкожных вен на руках, умеренная тахикардия до 100 уд/мин, умеренная олигурия. Артериальная гипотензия отсутствует или слабо выражена.



# декомпенсированный обратимый шок

- Развивается при кровопотере 25—40% ОЦК или 1200—2000 мл



- В клинической картине, кроме падения систолического АД ниже 100 мм рт. ст. и уменьшения амплитуды пульсового давления, имеют место выраженная тахикардия (120—130 уд/мин), одышка, акроцианоз на фоне бледности кожных покровов,
- холодный пот, беспокойство, олигурия ниже 30 мл/ч, глухость сердечных тонов, снижение центрального венозного давления (ЦВД).

# декомпенсированный необратимый шок

- развивается при кровопотере, равной 50% ОЦК (40—60%, что превышает 2000 мл).



- **Систолическое АД падает ниже 60 мм рт. ст. Пульс учащается до 140 уд/мин и выше. Усиливаются расстройства внешнего дыхания, отмечаются крайняя бледность или мраморность**
- **кожных покровов, холодный пот, резкое похолодание конечностей, анурия, ступор,**
- **потеря сознания.**



- **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.**



- **Чем раньше начинается возмещение кровопотери,**
- **тем меньшим количеством жидкости удастся добиться стабилизации**
- **состояния. Обычно эффект от лечения является более благоприятным, если в**
- **первые 1—2 ч восполняется около 70% потерянного объема крови.**



Человеческая жизнь начинается с образования сгустка крови в сосудах пуповины и обрывается его образованием в магистральных сосудах.

Задача врача – удлинить промежуток времени, отпущенный человеку природой.

