

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета

Заведующий кафедрой: ДМН, Профессор Цхай В.Б.

Реферат  
**ДВС-синдром в акушерстве**

Выполнила: клинический ординатор  
кафедры перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета

Злобина П.И.

Проверил: Ассистент Коновалов В.Н.

Красноярск 2024

Содержание	
Введение.....	3
Определение.....	3
Этиология.....	4
Гемостаз во время беременности.....	4
Патогенез.....	6
Клиническая картина.....	8
Диагностика.....	11
Лечение.....	13
Профилактика.....	17
Заключение.....	17
Список литературы.....	18

## ВВЕДЕНИЕ

Исследователем, заявившем об огромной роли синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома) в акушерской практике, был американский ученый Donald G. McKay. Целью исследования, проведенного McKay, являлось доказательство того, что в основе нарушений, приводящих к развитию осложнений беременности, лежит внутрисосудистое свертывание, отложение фибриновых депозитов, что, по мнению автора, вызвано механизмом, аналогичным феномену Санарели-Шварцмана. К результатам данного исследования некоторые ученые вначале отнеслись скептически (Schneider). Однако со временем, после более детального и пристального изучения выводов, сформулированных McKay, предложенные им концепции были признаны основополагающими в развитии учения о ДВС-синдроме в акушерстве. В начале 50-х годов ДВС-синдром стал рассматриваться как общебиологическая проблема. Большой вклад в развитие учения о ДВС-синдроме внесла М.С. Мачабелли, впервые раскрывшая важнейшие молекулярные механизмы и связи, обратившая внимание на их причинно-следственный характер и объединившая все эти явления в отдельный синдром, который она назвала тромбгеморрагическим. Она также указала на общепатологическую значимость ДВС-синдрома как своеобразной неспецифической болезни и обосновала стадийность течения данного синдрома. Учитывая многообразие элементов патогенеза, клинических проявлений и высокий риск, который ДВС-синдром может представлять для жизни и здоровья пациента, более детальное рассмотрение данной патологии является оправданным и полезным.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Учитывая многообразие различных механизмов, протекающих у пациентов с ДВС, единое определение синдрома в течение многих лет оставалось предметом дискуссий и споров. Недавно определение было предложено Международным обществом тромбоза и гемостаза. В этом определении центральная роль в патогенезе ДВС отводится эндотелиальным клеткам, клеткам крови и коагуляционным белкам плазмы.

Определение звучит следующим образом:

«**ДВС** — приобретенный синдром, характеризующийся внутрисосудистой активацией коагуляции без специфической локализации и возникающий из-за различных причин. Он может развиваться вследствие повреждения микрососудистого русла; при тяжелом повреждении ДВС может вызвать полиорганную дисфункцию».

Актуальные на момент написания работы и носящие обязательный характер к исполнению на территории Российской Федерации клинические рекомендации Российского Общества Акушеров-Гинекологов (РОАГ) дают следующее определение ДВС-синдрома:

**ДВС-синдром** - (диссеминированное внутрисосудистое свёртывание, коагулопатия потребления, тромбгеморрагический синдром) – клинико-патологический синдром, осложняющий ряд заболеваний. Он характеризуется системной активацией путей, запускающих и регулирующих коагуляцию и способных вызвать формирование

фибриновых тромбов. Это ведет к органной недостаточности, сопряженной с потреблением тромбоцитов и факторов свертывания, что, в свою очередь, ведет к кровотечениям.

## ЭТИОЛОГИЯ

Впервые этот синдром был описан при ПОНРП. ДВС-синдром осложняет многие тяжелые заболевания и критические состояния, в том числе и массивную кровопотерю. В результате гипоксии тканей и метаболического ацидоза любого происхождения - травмы, поступления в кровоток токсинов - происходит активация кровяного и тканевого тромбопластина, приводящая к нарушению гемостаза. В акушерстве ДВС-синдром встречается чаще всего при тяжелых формах ПЭ, ПОНРП, геморрагическом шоке, ЭОВ, тромбоэмболии, сепсисе, заболеваниях сердечно-сосудистой системы, почек, печени, переливании несовместимой крови, неразвивающейся беременности, мертвом плоде и др. При этих акушерских осложнениях к развитию ДВС-синдрома приводят:

- повреждение клеток крови, при котором высвобождаются фосфолипиды
- повреждение тканей и поступление в кровоток большого количества тканевого тромбопластина
- поражение эндотелия сосудов, когда происходит активация фактора контакта Хагемана
- гемодинамические нарушения, сопровождающие шок и приводящие к гипоксии

## ГЕМОСТАЗ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

В обычных условиях гемостаз зависит от следующих факторов:

- состояния сосудистой стенки — это сосудистый компонент гемостаза, он представлен эндотелием. Гладкий неповрежденный эндотелий несет отрицательный заряд, форменные элементы крови (эритроциты, тромбоциты) тоже являются носителями отрицательного заряда. Одноименные заряды, как известно, отталкиваются, поэтому при нормальном состоянии эндотелия прилипания (адгезия) к нему форменных элементов не происходит, эритроциты и тромбоциты циркулируют в сосудистом русле;
- плазменного компонента — факторы свертывания и фибриноген;
- клеточного компонента — тромбоцитов. Тромбоциты в норме постоянно закрывают микродефекты сосудов, формируя микротромбы, которые в процессе фибринолиза растворяются. Они сначала прилипают к коллагену поврежденной базальной мембраны. Затем изменения происходят в самих тромбоцитах, включая освобождение субстанций, стимулирующих их агрегацию. В результате каскада реакций образуется тромбин, последний стимулирует образование фибрина из фибриногена. В неповрежденном сосуде тромбообразование не происходит вследствие выработки простациклина, который является вазодилататором и ингибирует агрегацию тромбоцитов

- ингибиторов свертывания — АТ III. Он способствует нормальному агрегантному состоянию крови,
- системы фибринолиза (антикоагуляционное звено) — фибрин и фибриноген лизируются плазмином. Последний освобождается из неактивного фермента плазминогена. Он появляется в плазме после физического и эмоционального напряжения, хирургического вмешательства, родов, травмы и др. Он может быть выделен практически из всех органов за исключением плаценты. Им наиболее богаты матка и яичники.

Тромбоциты и плазма резко угнетают активность плазмина. При разрушении фибрина плазмином формируются продукты его распада ПДФ, что характерно для ДВС-синдрома.

Необходимым условием адекватного функционирования системы гемостаза является ее связь с гемодинамикой: только достаточный кровоток может обеспечить доставку необходимого количества факторов свертывания.

В условиях гиповолемии (гестозы, многоводие, сосудистые аллергические поражения, анемии и др.) периферический кровоток страдает (матка в том числе), доставка факторов свертывания снижается, что может быть причиной коагулопатического кровотечения.

При физиологически протекающей беременности отмечается повышенная активность факторов свертывания особенно:

- фибриногена;
- протромбина;
- наблюдается гиперпротромбинемия;
- возрастает адгезивность тромбоцитов.

Гиперкоагуляция развивается уже к концу I триместра беременности и прогрессирует в дальнейшем, однако она имеет физиологический характер, так как параллельно наблюдается активация антикоагуляционного звена: повышение активности антитромбина III.

При осложненной беременности нарушения гемостаза существенны и уже на доклинической стадии выражаются в первичном поражении сосудисто-тромбоцитарного звена.

В начале происходят изменения состояния:

- сосудистой стенки (например, при ПЭ — отложение ЦИК, и, как следствие, нарушение целостности эндотелия)
- усиление адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов, в результате ухудшается агрегантное состояние крови, что ведет к ухудшению периферического кровотока, в том числе маточно-плацентарного.

Одновременно это приводит к метаболическим изменениям в тромбоцитах. Вторично развивается тромбоцитопения.

В отличие от физиологической беременности наряду с гиперкоагуляцией при осложненной беременности происходит угнетение антикоагулянтов, сохраняющих нормальное агрегационное состояние крови: снижается активность АТ III, который обеспечивает нейтрализацию коагулянтов и создается фон для запуска ДВС-синдрома.

При осложнении беременности поздним гестозом с нарастанием тяжести активность АТ III снижается до 70-80%.

Таким образом, состояние гемостаза при неосложненной беременности характеризуется как состояние гиперкоагуляции с выраженной гиперфибриногенемией, гиперпротромбинемией, а при осложненной беременности, кроме выраженной гиперкоагуляции, угнетается активность антикоагулянтов.

На сегодня известно, что любые критические состояния в акушерстве сопровождается первичной активацией свертывающего потенциала крови вследствие воздействия следующих факторов:

- сдвигов реологии крови (гиповолемия и связанные с ней нарушения микроциркуляции);
- поступления в кровоток активной тромбопластина (травмы, роды, операции);
- формирования тромбоцитарных агрегатов под влиянием биологически активных веществ (стрессовые ситуации);
- генерализованного поражения эндотелия сосудов (ЦИК).

При развитии шока любого происхождения у беременной женщины нарушения микроциркуляции, лежащие в основе патогенеза самого шока, наслаиваются на гиперкоагуляцию, свойственную физиологической беременности, а при ее осложнении и на угнетение фибринолитической активности, поэтому после шока любого происхождения нередко встречаются акушерские массивные кровотечения, в основе которых лежит нарушение гемостаза в виде острого ДВС — синдрома, который сам может стать причиной массивной кровопотери и органной недостаточности. Частота массивных кровотечений составляет 0,1-0,2%, в отличие от всех кровотечений, которые наблюдаются у беременной, роженицы и родильницы в 5-6%. Летальность от них до сих пор остается высокой.

## ПАТОГЕНЕЗ

При рассмотрении этиологии и патогенеза ДВС-синдрома следует учитывать несколько важных положений:

- ДВС — это синдром, но не болезнь или симптом.
- ДВС — промежуточный механизм заболеваний.
- ДВС — это приобретенный синдром, который характеризуется активацией системы гемостаза вплоть до превращения фибриногена в фибрин.
- ДВС — это пусковой механизм, запускающий кругооборот факторов свертывания крови.

- ДВС — характеризуется ускорением катаболизма.
- ДВС — это не только диссеминированное «распространение» процесса физиологического свертывания.

ДВС — это пусковой механизм, который обеспечивают ряд хорошо отрегулированных и сбалансированных взаимодействий между тромбоцитами, протеазами плазмы, ингибиторами протеаз, кофакторами ферментов и различными клетками, результатом чего является контролируемое формирование и, в дальнейшем, разрушение локализованного тромбоцит-связанного фибринового геля.

- 1-я фаза - образование активной тромбопластина - самая продолжительная фаза гемостаза. В ней принимают участие плазменные (XII, XI, IX, VIII, X, IV, V) и тромбоцитарные (III, I) факторы.
- 2-я фаза - переход протромбина в тромбин. Происходит при действии активной тромбопластина и участии кальция (фактор IV).
- 3-я фаза - образование фибрин-полимера. Тромбин при участии кальция (фактор IV) и фактора тромбоцитов переводит фибриноген в фибрин-мономер, который при действии VIII фактора плазмы и тромбоцитарного фактора превращается в нерастворимые нити фибрина-полимера.

Изменение прокоагулянтов в звене гемостаза, активация тромбоцитарного звена приводят к агрегации тромбоцитов с выделением биологически активных веществ: кининов, ПГ, катехоламинов и др. Они влияют на функцию сосудистой системы.

При замедленном течении крови через разветвления мелких сосудов происходит ее расслоение на плазму и эритроциты, заполняющие разные капилляры. Теряя плазму, эритроциты теряют способность к передвижению и скапливаются в виде медленно циркулирующих, а затем нециркулирующих образований. Происходят стаз, агрегация, а затем и их лизис, высвобождается связанный со стромой эритроцитов кровяной тромбопластин.

Поступление в кровоток тромбопластина вызывает внутрисосудистое свертывание крови. Выпадающие при этом нити фибрина опутывают глыбки эритроцитов, образуя сгустки - комочки, оседающие в капиллярах и еще больше нарушающие однородность структуры крови. Важную роль в развитии сгусток-феномена играют два взаимосвязанных явления - снижение кровотока и увеличение вязкости крови. Кровоснабжения тканей и органов нарушается.

В ответ на активацию системы коагуляции включаются защитные механизмы - фибринолитическая система и клетки ретикулоэндотелиальной системы. Выпавший в тромбе фибрин подвергается фибринолизу. Продукты распада фибриногена обладают фибринолитическими свойствами. При массивном тромбообразовании (фаза гиперкоагуляции), если не удастся устранить его причину, в крови появляется большое

количество продуктов распада фибриногена, которые начинают активно растворять образовавшиеся тромбы. При этом появляется повсеместная диффузная кровоточивость, развивается фаза гиперкоагуляции ДВС-синдрома. Массивное потребление в образующихся тромбах факторов свертывания крови и действие фибринолиза приводят к их истощению. Если фибринолиз берет верх над свертыванием крови, спасти жизнь может только переливание потребленных факторов свертывания, которые содержит донорская СЗП, препараты Новосэвен, протромплекс, криопреципитат, т.е. факторы и концентраты факторов свертывания крови.

На фоне ДВС -крови вследствие повышенного потребления прокоагулянтов и усиления фибринолиза развивается повышенная кровоточивость.

## КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ДВС-СИНДРОМА

ДВС может быть упрощенно классифицирован по трем основным характеристиками: продолжительностью процесса, его распространенностью и клинической манифестацией. Этот упрощенный подход позволяет вникнуть в многочисленные и разнообразные варианты манифестации ДВС.

Характеристика	Пример
<b>Временная характеристика</b>	
Острый	Менингококцемия
Хронический	Синдром мертвого плода
<b>Распространенность процесса</b>	
Локализованный	Аневризма брюшной аорты
Системный	Острая промиелоцитарная лейкемия
<b>Манифестация</b>	
Геморрагическая	Отслойка плаценты
Тромботическая	Синдром Труссо

Варианты течения ДВС-синдрома:

- У 10-15% больных клинические признаки ДВС-синдрома могут отсутствовать. Это так называемые латентные варианты течения ДВС-синдрома. Диагностика осуществляется исключительно на основании специальных методов исследования.

1. Острый ДВС-синдром чаще имеет генерализованный характер и проявляется шоковым состоянием. Он развивается в условиях быстрого поступления в кровоток тромбопластина при:

- эмболии околоплодными водами,
- переливании несовместимой крови,
- жировой эмболии (переломы трубчатых костей),
- обширных хирургических операциях, особенно на органах им богатых,

- укусах ядовитых змей.

В клинической картине на первое место выступают общее беспокойство, возбуждение, прогрессирующая гипотония. В дальнейшем развивается слабость, адинамия, тахикардия, признаки острой сердечной недостаточности. Могут наблюдаться боли в животе, рвота, диарея, судороги, затемнение сознания. Параллельно с этими явлениями отмечается выраженная кровоточивость: кожные геморрагии, гематурия, кровохарканье, кровотечение из десен, мест инъекций, операционных ран или родовых путей. В зависимости от локализации и распространенности внутрисосудистого свертывания крови впоследствии развивается острая недостаточность функции органов. В практике чаще всего встречаются следующие синдромы, в основе которых лежит окклюзия микроциркуляторного русла тромбами:

- острая дыхательная недостаточность,
- острая почечная недостаточность,
- острая надпочечниковая недостаточность,
- очаговая ишемическая дистрофия миокарда,
- нарушение мозгового кровообращения,
- эрозивно-язвенный гастроэнтерит,
- очаговый панкреонекроз.

2. Для подострой формы ДВС-синдрома характерно более благоприятное течение. На первый план выступают признаки кровоточивости, которые варьируют от умеренно выраженных до минимальных. Мозаичность симптомов свидетельствует о поражении органов и систем. Такое состояние может продолжаться достаточно долго - дни, недели, однако присоединение какого-либо экзогенного стимула переводит синдром из подострой в острую генерализованную форму.

3. При хроническом течении ДВС-синдрома, длящемся неделями и месяцами, на первый план выступают медленно нарастающие функциональные изменения в органах. Подобные варианты течения ДВС соответствуют клинической картине хронических воспалительных заболеваний: хронического панкреатита, нефрита, гепатита, пневмоний и др. Хронический ДВС развивается также при аутоиммунных заболеваниях, ревматических болезнях, миелоидных лейкозах, злокачественных новообразованиях, гигантских гемангиомах.

В развитии ДВС-синдрома различают **4 стадии**, каждая из которых имеет свою особую клинико-лабораторную и морфологическую характеристику:

*1-я стадия - гиперкоагуляции.* Продолжительность этой фазы различна (2-3 мин).

Уменьшается время свертывания крови, снижается фибринолитическая и антикоагуляционная активность, укорачивается тромбин-тест.

Клинически в этой стадии наблюдают гиперемии кожного покрова, чередующуюся с цианозом, мраморность кожи, особенно на верхних и нижних конечностях, иногда озноб, беспокойство, тахикардию.

*2-я стадия - гипокоагуляции.* По данным коагулограммы, отмечают потребление факторов свертывания, появляются продукты деградации фибриногена и фибрина, уменьшается число тромбоцитов, увеличивается тромбиновое время, несколько снижаются время лизиса сгустка фибрина и активность антитромбина III. Клинически отмечают усиление кровотечения из родовых путей, раневых поверхностей, появляются кровоизлияния на коже, носовые кровотечения, петехиальные высыпания на боковых поверхностях грудной клетки, бедрах, верхнем веке. Кровь, изливающаяся из матки, содержит рыхлые сгустки, которые быстро разрушаются.

*3-я стадия - гипокоагуляции с генерализованной активацией фибринолиза.*

Коагулограмма - уменьшение числа и ослабление функции тромбоцитов, снижение концентрации и активности прокоагулянтов, циркуляция в крови большого количества продуктов деградации фибриногена и фибрина, резкое повышение фибринолитической активности, дальнейшее увеличение содержания свободного гепарина.

Выделяется жидкая не свертывающаяся кровь, иногда образуются единичные мелкие сгустки, которые быстро лизируются. Наблюдается генерализованная кровоточивость из мест инъекций, операционного поля, гематурия, появляются геморрагические выпоты в грудной и брюшной полостях, перикарде.

*4-я стадия - терминальная* - полное несвертывание крови. Гипокоагуляция крайней степени в сочетании с высокой фибринолитической и антикоагулянтной активностью. Клиническая картина такая же, как и в 3-й стадии, - генерализованная кровоточивость.

Существует множество клинических и лабораторных вариантов синдрома. Течение ДВС зависит от акушерской причины, вызвавшей кровотечение, сопутствующих соматических заболеваний, особенностей развития беременности и др.

По клиническому течению различают острую и хроническую форму ДВС-синдрома.

#### Органы-мишени при ДВС-синдроме:

1. Легкое - шоковое легкое - возникает интерстициальный отек или инфаркт легкого, снижение парциального давления  $O_2$  и  $pCO_2$ , появляются признаки легочной недостаточности с возникновением одышки, цианоза.
2. Почки - ОПН - наблюдается снижение диуреза, вплоть до анурии; в моче появляется белок, цилиндры, эритроциты; увеличение креатинина, мочевины и остаточного азота (несколько позже).
3. Печень - паренхиматозная желтуха, которая резко ухудшает течение ДВС-синдрома.
4. ЖКТ - возникает очаговая дистрофия слизистой оболочки, микротромбоз и стаз сосудов, появляются язвы и эрозии ЖКТ, и, как следствие, кровотечение, парез кишечника, интоксикация продуктами аутолиза.

5. ЦНС - церебральные нарушения в коре головного мозга (головная боль, головокружения, судороги, инсульт, признаки менингизма).

6. Надпочечники - ОНПН - коллапс, обезвоживание, изнурение.

## ДИАГНОСТИКА

1. Клиническая картина

2. Лабораторные исследования

Стадия гиперкоагуляции	Стадия коагулопатии потребления	Стадия гипокоагуляции
<ul style="list-style-type: none"> <li>• время свёртывания крови ↓</li> <li>• АЧТВ ↓</li> <li>• Нт ↑ (40 и ≥);</li> <li>• фибриноген ↑;</li> <li>• время рекальцификации плазмы ↑ (более 45”);</li> <li>• тромбиновое время ↑ (более 10 мин);</li> <li>• ±продукты деградации фибрина (более 10 мг%);</li> <li>• ±растворимые комплексы мономеров фибрина;</li> <li>• ± тесты: этаноловый, протаминсульфатный.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• тромбоциты ↓;</li> <li>• фибриноген ↓;</li> <li>• антитромбин III ↓;</li> <li>• гипопроteinемия, гипоальбуминемия;</li> <li>• продукты деградации фибрина ↑;</li> <li>• АЧТВ ↑ (≥65”);</li> <li>• время рекальцификации плазмы ↑;</li> <li>• протромбиновое и тромбиновое время ↑;</li> <li>• время свёртывания крови, время кровотечения и Нт могут оставаться либо укороченными, либо в пределах верхней или нижней границы нормы.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• время кровотечения ↑, время свертывания крови ↑;</li> <li>• ↑фибринолитической активности и протеолиза;</li> <li>• фибриноген ↓;</li> <li>• Нв ↓, Нт ↓;</li> <li>• эритроциты ↓;</li> <li>• плазменные факторы IV, VIII, I, II, V, XIII ↓;</li> <li>• активность антитромбина III ↓;</li> <li>• плазминоген ↓;</li> <li>• повышенная кровоточивость, отсутствие сгустков или быстрое их растворение.</li> </ul>

3. Шкалы

Критерии для выявления ДВС-синдрома по шкале ISTH (International Society of Thrombosis and Haemostasis Scoring System)

## Критерии по шкале ISTH (International Society of Thrombosis and Haemostasis Scoring System)

Имеются ли у пациента заболевания, которые могли послужить причиной ДВС?  
Если да, то целесообразно провести лабораторную диагностику: определить протромбиновое время, количество тромбоцитов, уровень фибриногена и маркеры образования фибрина.

Результаты лабораторных тестов	Баллы
<b>Количество тромбоцитов, <math>\times 10^9/\text{л}</math>:</b>	
< 50	2
< 100	1
> 100	0
<b>Повышение маркеров образования фибрина (D-димеры или продукты деградации фибрина):</b>	
нет повышения	0
умеренно повышены	1
значительно повышены	3
<b>Удлинение протромбинового времени (ПВ), сек:</b>	
< 3	0
3–6	1
> 6	2
<b>Уровень фибриногена:</b>	
> 1 г/л	0
< 1 г/л	1
<hr/>	
явный ДВС-синдром	5-8
неявный ДВС-синдром	0-5

Оценку по данной шкале рекомендуется повторять ежедневно  
Данная шкала, по информации авторов, имеет чувствительность 91 % и специфичность 97 % в отношении явного ДВС-синдрома инфекционного и неинфекционного генеза. При выявлении явного ДВС-синдрома по данной шкале смертность составляет 43 %.

## Критерии Japanese Association for Acute Medicine (JAAM):

### Критерии JAAM (Japanese Association for Acute Medicine)

Необходимо исключить следующие состояния и заболевания:

- тромбоцитопению
- гемодиллюцию и аномальное перераспределение крови и ее компонентов
- массивную кровопотерю и массивную инфузию растворов заболевания системы кроветворения
- идиопатическую или тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру
- гемолитико-уремический синдром,
- гепарин-индуцированную тромбоцитопению
- HELLP-синдром
- болезни печени
- гипотермию
- ошибки лаборатории при проведении анализов

### Критерии системного воспалительного ответа (ССВО):

- температура тела > 38° или < 36°С;
- ЧСС > 90 уд/мин;
- тахипноэ (ЧД > 20 в мин, или  $\text{PaCO}_2 < 32$  мм рт. ст.);
- количество лейкоцитов в периферической крови >  $12 \times 10^9/\text{л}$  (лейкоцитоз) или <  $4,0 \times 10^9/\text{л}$  (лейкопения), или > 10 % незрелых форм.

3 и более	1
менее 3	0
<b>Количество тромбоцитов (PLT), <math>\times 10^9/\text{л}</math>:</b>	
< 80 или снижение более чем на 50 % за 24 часа	2
$\geq 80$ , но < 120; или снижение более чем на 30 % за 24 часа	1
120 и более	0
<b>Протромбиновое время (отношение ПВ пациента/норма ПВ):</b>	
$\geq 1,2$	1
< 1,2	0
<b>Фибриноген, г/л:</b>	
< 3,5	1
$\geq 3,5$	0
<b>Фибрин/продукты деградации фибриногена (ПДФ), мг/л:</b>	
$\geq 25$	2
$\geq 10$ и < 25	1
< 10	0

Итого: > 5 баллов — наличие у пациента ДВС-синдрома.

## Критерии ДВС Japanese Ministry of Health, Labor and Welfare (JMHLW):

Критерии ДВС по шкале JMHLW	
Japanese Ministry of Health, Labor and Welfare	
Баллы	
<b>1. ЭТИОЛОГИЯ</b>	
Есть ли этиологические факторы ДВС?	
Да	1
Нет	0
<b>2. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ</b>	
<b>Кровотечения:</b>	
есть	1
нет	0
<b>Органная дисфункция:</b>	
есть	1
нет	0
<b>3. ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫХ ТЕСТОВ</b>	
<b>Протромбиновое время (ПВ), сек:</b>	
≥ 20	2
≥ 15 и < 20	1
< 15	0
<b>Уровень фибриногена, мг/дл:</b>	
≤ 100	2
> 100 и ≤ 150	1
> 150	0
<b>Продукты деградации фибрина, мкг/мл:</b>	
≥ 40	3
≥ 20 и < 40	2
≥ 10 и < 20	1
< 10	0
<b>Количество тромбоцитов, ×10<sup>9</sup>/л:</b>	
≤ 50	3
> 50 и ≤ 80	2
> 80 и ≤ 120	1
> 120	0

  

<b>ПОДТВЕРЖДАЮЩИЕ КРИТЕРИИ:</b>	
• снижение уровня антитромбина III;	
• снижение плазменного уровня плазминогена;	
• снижение уровня альфа-2-трипсиногена;	
• снижение уровня фибриногена более чем на 50 % за 3 дня;	
• положительный протамин-желатиновый, этанол-желатиновый или криофибриногеновый тест;	
• улучшение клинической картины или лабораторных показателей после терапии гепарином;	
• наличие подтвержденных фибриновых тромбов.	
<b>ИТОГ:</b>	
≥ 7 баллов — ДВС-синдром;	
6 баллов или ≥ 5 баллов при наличии положительных 2-х из 7 подтверждающих критериев — ДВС-синдром вероятен.	
<i>Для пациентов с апластической анемией, лейкомией, принимающих антинеопластические препараты и т. п.:</i>	
≥ 4 баллов — ДВС-синдром;	
3 балла или ≥ 2 баллов при наличии положительных 2-х из 7 подтверждающих критериев — ДВС-синдром вероятен.	
<i>Данные критерии не адаптированы для пациентов с заболеваниями печени или нефротическим синдромом.</i>	

При возможности пациенту рекомендуется проводить контроль лабораторных показателей коагуляции каждые 8 часов.

### ЛЕЧЕНИЕ

Лечение острого ДВС-синдрома должно быть направлено в первую очередь на быструю ликвидацию его причины. Без рано начатой успешной этиотропной терапии нельзя рассчитывать на спасение жизни больного. Больные нуждаются в немедленном направлении или переводе в реанимационное отделение, обязательном привлечении к лечебному процессу реаниматологов-трансфузиологов и специалистов по патологии системы гемостаза.

### Принципы лечения:

1. Лечение факторов, которые вызвали ДВС-синдром.
2. Остановка кровотечения, нормализация гемодинамики, функции жизненно важных органов.
3. В связи с прогрессирующим истощением противосвертывающих механизмов при ДВС-синдроме, патогенетически обоснован принцип заместительной терапии, оптимальным препаратом для этого является свежемороженая плазма.
4. Во всех стадиях ДВС-синдрома отмечается циркуляция в кровотоке активированных факторов свертывания, что вызывает необходимость проводить заместительную терапию под прикрытием гепарина.

5. На всех этапах развития ДВС-синдрома имеет место перманентная активация тромбоцитарного звена гемостаза, сопровождающаяся сладж-синдромом. Это требует назначения препаратов антиагрегантного (трентал, курантил) и реологического действия.

6. Ингибиторы протеаз (антипротеазные препараты - контрикал, гордокс, овомин) ингибируют не только фибринолиз, но и свертывание крови, поэтому их назначение обосновано как в стадии гипокоагуляции, так и в самом начале развития ДВС-синдрома.

7. При тромбозах и тромбо опасных ситуациях применяют активаторы фибринолитической системы (компламин, никотиновую кислоту, фибринолизин, стрептазу, целиазу).

8. Восполнение ОЦК

Лечение ДВС-синдрома по стадиям:

I - контрикал в комбинации с др. препаратами, овомин, свежемороженая плазма, нативная или антигемофильная плазма, гепарин, реополиглокин, полиглокин.

II - контрикал, овомин, возможно гепарин, свежемороженая плазма, эр-масса (трансфузия свежей крови)

III и IV - контрикал, овомин, свежемороженая плазма, эр-масса (трансфузия свежей крови), альбумин и др. белковые препараты, плазмозферез.

Принципы лечения в родах основываются на активной тактике ведения с учетом главного источника кровотечения - матки, купирования шока и его последствий и восстановлении гемостаза.

1. **Этиотропная терапия** обеспечивается внутривенными инфузиями кровезаменителей с целью ликвидации дефицита ОЦК, создания антиагрегантного эффекта и умеренной гемодилюции.

а) альбумин - 200-400 мл 5 - 10 % раствора и другие белковые препараты (в III и IV фазах);

б) лактосоль 400-600 мл и его аналоги;

в) эритроцитарная масса (лучше односуточного хранения, но не более 4-х дневной давности) - применяется при наличии анемии и выраженной гемодилюции.

г) реополиглокин (10 % раствор), в/в капельно 400-1000 мл в течение 30-60 мин., при необходимости до 1500 мл; при тромбоцитопении и кровотечениях дозу уменьшают в 2 раза или заменяют его на альбумин или СЗП.

д) трансфузия свежей крови. Показанием для заместительной гемотрансфузии является:  $Ht < 22 \%$ ;  $\text{Эр} < 2,5 \times 10^{12}/\text{л}$ ;  $\text{НБ} < 100 \text{ г/л}$

При кровопотере до 1 л и компенсированном состоянии женщины гемотрансфузия не проводится.

При недостаточности противошокового эффекта чисто инфузионной терапии рекомендуется дополнительно использовать глюкокортикоиды в больших дозах: гидрокортизон 100-1500 мг/сут; внутривенно струйно преднизолон в разовой дозе 50-150 мг (в тяжелых случаях до 500 мг), повторно можно ввести через 3-4 часа, суточная доза при шоке 300-600 мг/сут; дексаметазон 150-200 мг/сут. Глюкокортикоиды можно не применять при отсутствии кровотечения.

## 2. Применение гепарина при ДВС-синдроме.

Гепарин (антикоагулянт прямого действия, влияет на факторы свертывания крови, блокирует биосинтез тромбина, уменьшает агрегацию тромбоцитов, применяется при отсутствии кровотечения под контролем свертывания крови).

а) В стадии гиперкоагуляции гепарин применяется:

- в/венно в разовой дозе 5.000-10.000 ЕД; а затем переходят на капельную инфузию суточной дозы (30.000-40.000 ЕД) под контролем времени свертывания крови, скорость в/венного введения гепарина 500-1.000 ЕД/ч;
- можно применять прерывистое введение гепарина 2.500-5.000 ЕД каждые 4 часа (суточная доза 15.000-30.000 ЕД/сут;)
- если невозможно обеспечить равномерную суточную инфузию гепарина рекомендуется его подкожное введение в нижне наружный квадрант брюшной стенки, в дозе 2.500-5.000 ЕД через 4-6 часов (суточная доза 25.000-30.000 ЕД/сут.)

б) В переходной стадии

- доза гепарина уменьшается до 10.000 ЕД/сут., под контролем свертывания крови каждые 2-3 часа. То есть доза препарата уменьшается в 2 раза
- лучше добавлять гепарин в свежзамороженную плазму по 2,5 тыс. ЕД на каждые 500 мл плазмы

в) В стадии гипокоагуляции гепарин выполняет функцию "прикрытия" при гемотрансфузиях.

- мини-гепаринотерапия в дозе 25-35 ЕД/кг рекомендуется при одновременном использовании больших доз антипротеаз (контрикал, гордокс, овомин) и тромбоцитарной массы.

г) В стадии глубокой (тотальной) гипокоагуляции и при наличии открытой раны, продолжающемся коагулопатическом кровотечении введение гепарина противопоказано в связи с возможностью усиления кровотечения.

### **3. Трансфузионная терапия:**

а) свежезамороженная плазма (содержит все компоненты свертывания крови, много антитромбина III, обладает антипротеазной активностью) - вводят подогретую до 37°C внутривенно струйно по следующей схеме:

а.1. в первые сутки: первая доза - 600-800 мл, затем 300-400 мл через 6-8 часов

а.2. далее в течении 3 суток - 400-800 мл в день в 2-3 трансфузии

Перед введением плазмы вводят гепарин 2,5-5 тыс. ЕД на каждую инфузию, если имеется геморрагический синдром; и 5-7 тыс. ЕД, если нет геморрагического синдрома.

Далее суточную дозу уменьшают соответственно течению патологического процесса.

### **4. Применение препаратов антипротеазного действия и препаратов, улучшающих микроциркуляцию (в том числе и для профилактики ДВС-синдрома):**

- контрикал (антиферментный (антипротеазный) препарат) - применяется на протяжении всего периода лечения ДВС-синдрома
  - в I фазе вводят в/в капельно 10 тыс.-30 тыс. ЕД в 300-500 мл изотонического раствора NaCl;
  - во II фазе в начале вводят 50 тыс. ЕД, затем 10 тыс. ЕД каждые 2-3 часа; в последующем суточная доза в среднем составляет 30 тыс. ЕД
- гордокс (антипротеазный препарат) - в/в по 10 тыс. ЕД через 2-3 часа;
- овомин (антипротеазный препарат) - вводят в/в медленно по 1500-1800 АТЕ на 1 кг массы тела через 6 ч., не более 5000 АТЕ/кг в сутки; выпускается в ампулах или флаконах по 5 мл, 1200АТЕ/мл
- трентал (спазмолитик, оказывает сосудорасширяющее действие, улучшает снабжение тканей кислородом, тормозит агрегацию тромбоцитов и уменьшает вязкость крови) - применяют 2 %-5,0 мл в/в медленно в 250-500 мл изотонического раствора NaCl или в 5 % растворе глюкозы
- курантил (антиангинальный препарат, расширяет преимущественно коронарные сосуды, улучшает снабжение миокарда кислородом, способствует улучшению кровообращения в коллатеральной сосудистой сети, тормозит агрегацию тромбоцитов, препятствует образованию тромбов) - применяется 0,5 % - 4 - 6 мл в/в медленно.

При тромбозах и тромбоопасных ситуациях применяют активаторы фибринолитической системы:

- компламин (в/мышечно по 300 мг 2 - 3 раза в сутки или в/венно капельно 1,5 г в 500 мл 5% раствора глюкозы)
- никотиновую кислоту - 5 - 7 мл 1 % раствора в/венно медленно;
- фибринолизин, стрептазу, целиазу (по схеме).

**5. Плазмоферез** - забирают кровь пациента, центрифугируют, затем переливают обратно эритроцитарную массу, а плазму заменяют на свежемороженную плазму донора - объем заменяемой плазмы 600-800 мл. В результате плазмофереза удаляются иммунные и белковые комплексы, активированные факторы свертывания крови, агрегаты тромбоцитов и эритроцитов.

#### **Лечение ДВС-синдрома по стадиям:**

I - контрикал в комбинации с др. препаратами, овомин, свежемороженая плазма, нативная или антигемофильная плазма, гепарин, реополиглюкин, полиглюкин, неорондекс;

II - контрикал, овомин, возможно гепарин, свежемороженая плазма, ег-масса (трансфузия свежей крови);

III и IV - контрикал, овомин, свежемороженая плазма, ег-масса (

#### **ПРОФИЛАКТИКА**

Знание причин ДВС-синдрома делает возможными и меры по его предотвращению. Конечно, все предусмотреть невозможно, однако соблюдение нескольких правил может серьезно снизить риск развития этой тяжелой патологии: при необходимости хирургического лечения – выбор наиболее щадящей методики операции; применение антикоагулянтов при любой патологии, способной осложниться ДВС-синдромом; избежание укусов змей и интоксикаций химическими веществами; отказ или минимальное использование цельной крови в пользу ее производных (эритроцитарная масса, плазма) и плазмозаменителей; раннее выявление и лечение онкологических заболеваний.

#### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Таким образом, интенсивное лечение ДВС-синдрома должно быть индивидуальным, дифференцированным и сопровождаться постоянным мониторингом системы гемостаза, что позволяет оценить эффективность и своевременно скорректировать лечение в случае необходимости. Для снижения перинатальной смертности ключевым

остаётся необходимость мультидисциплинарного подхода к ведению таких беременных со стороны врачей – акушеров-гинекологов, гематологов, анестезиологов и трансфузиологов.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акушерство. Национальное руководство. Под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой – М., 2015г.
2. Акушерство : национальное руководство / под ред. Г. М. Савельевой, Г. Т. Сухих, В. Н. Серова, В. Е. Радзинского. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 1088 с. - (Серия "Национальные руководства"). - ISBN 978-5-9704-4551-8.
3. Акушерство: учебник/ под ред. В. Е. Радзинского, А. М. Фукса. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 1040 с.: ил.
4. Мингалимов М.А., Григорьева К.Н., Третьякова М.В., Элалами И., Султангаджиева Х.Г., Бицадзе В.О., Хизроева Д.Х., Макацария А.Д. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания в перинатальной медицине. Акушерство, Гинекология и Репродукция. 2020;14(1):56–68. DOI: 10.17749/2313-7347.2020.14.1.56-68.