

А. П. Колесниченко, Г. В. Грицан, А. И. Грицан

**ОСТРЫЙ ДВС-СИНДРОМ
ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ
В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ**

Руководство для врачей

Санкт-Петербург
СпецЛит
2008

УДК 616.24-008.4-08 : 612.216.2
К60

Авторы:

Колесниченко Анатолий Павлович — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии № 2 Института последипломного образования ГОУ ВПО «Красноярская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

Грицан Галина Викторовна — заведующая отделением анестезиологии и реанимации МУЗ «Родильный дом № 1» г. Красноярска, кандидат медицинских наук, врач анестезиолог-реаниматолог высшей квалификационной категории

Грицан Алексей Иванович — доктор медицинских наук, проректор по последипломному образованию, руководитель Института последипломного образования, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии № 2 Института последипломного образования ГОУ ВПО «Красноярская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

Рецензенты:

Чурляев Ю. А. — доктор медицинских наук, профессор, директор филиала ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», заслуженный врач РФ

Дробинская А. Н. — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры клинической медицины ГОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», заведующая отделением анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии № 1 МУЗ «Городская клиническая больница № 1» г. Новосибирска, врач высшей квалификационной категории

Колесниченко А. П., Грицан Г. В., Грицан А. И.

К60 Острый ДВС-синдром при критических состояниях в акушерско-гинекологической клинике : руководство для врачей. — СПб. : СпецЛит, 2008. — 110 с.
ISBN 978-5-299-00381-9

В руководстве освещены вопросы клинической физиологии, лабораторной диагностики и клинической интерпретации острых нарушений в системе гемостаза при жизнеугрожающих состояниях различного генеза. Изложены современные взгляды на патогенез и клинику острого ДВС крови в акушерстве, представлена оригинальная классификация данного критического состояния. Обсуждены проблемы и определены основополагающие принципы интенсивной терапии острого ДВС крови в акушерстве, даны практические рекомендации.

Руководство предназначено для анестезиологов-реаниматологов, акушеров-гинекологов, хирургов и врачей других специальностей.

УДК 616.24-008.4-08 : 612.216.2

ISBN 978-5-299-00381-9

© ООО «Издательство „СпецЛит“», 2008

ОГЛАВЛЕНИЕ

Условные сокращения	5
Введение	7
ГЛАВА 1. Этиопатогенез и диагностика острого ДВС крови в акушерско-гинекологической практике	9
1.1. Основные этиологические факторы и патогенетические звенья расстройств гемостаза при критических состояниях в акушерстве и гинекологии	9
1.2. Классификация острого ДВС крови	16
ГЛАВА 2. Клинико-лабораторная диагностика расстройств гемостаза в ургентных и клинических ситуациях	23
2.1. Технология диагностики расстройств гемостаза	30
2.2. Интерпретация наиболее информативных и доступных лабораторных тестов гемостаза для диагностики ДВС крови в акушерско-гинекологической практике	34
ГЛАВА 3. Особенности состояния системы гемокоагуляции при физиологической беременности	40
ГЛАВА 4. Варианты нарушений в системе гемостаза при остром ДВС крови тяжелых форм гестоза	43
ГЛАВА 5. Варианты нарушений в системе гемокоагуляции у больных с гнойно-септической патологией	57
ГЛАВА 6. Особенности изменений в системе гемокоагуляции при разных уровнях расстройств газообмена при критических состояниях	68
ГЛАВА 7. Протокол интенсивной терапии различных стадий и фаз острого ДВС крови	83
7.1. Принципы коррекции стадии гиперкоагуляции острого ДВС крови	83
<i>Алгоритм гепаринотерапии в стадию гиперкоагуляции острого ДВС крови</i>	85
<i>Применение низкомолекулярных гепаринов</i>	87
<i>Замещение факторов системы гемокоагуляции</i>	88
<i>Методы экстракорпоральной гемокоррекции</i>	90
<i>Принципы респираторной поддержки</i>	91
7.2. Принципы коррекции стадии гипокоагуляции острого ДВС крови	91
<i>Методика выбора дозы гепарина в стадию гипокоагуляции ДВС-синдрома</i>	92

<i>Особенности инфузионно-трансфузионной терапии . . .</i>	93
<i>Ингибиторы протеаз</i>	96
<i>Кортикостероиды</i>	97
<i>Экстракорпоральные методы гемокоррекции</i>	97
<i>Применение рекомбинантного активированного фактора свертывания VII (rFVIIa) – НовоСевен</i>	98
<i>Особенности коррекции терминальной фазы стадии гипокоагуляции острого ДВС крови</i>	99
<i>Проблемы хирургических вмешательств</i>	101
Заключение	103
Литература	105

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

ABP	— активированное время рекальцификации
ABCK	— активированное время свертывания крови
AD	— артериальное давление
ADd	— диастолическое артериальное давление
ADc	— систолическое артериальное давление
ADФ	— аденозиндифосфат
ACT	— анцистродоновый тест
AT III	— антитромбин III
AЧТВ	— активированное частичное тромбoplastиновое время
DBC	— диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИРП	— индекс резерва плазминогена
ЛЕТ	— лебетоксовый тест
ЛИС	— лизис, индуцированный стрептокиназой
ОПН	— острая почечная недостаточность
ОРДС (ARDS)	— острый респираторный дистресс-синдром
ПА	— плазмаферез
ПДФ	— продукты деградации фибрина
ПОН	— полиорганная недостаточность
ПТИ	— протромбиновый индекс
РФМК	— растворимые фибрин-мономерные комплексы
САД	— среднее артериальное давление
СЗП	— свежзамороженная плазма
СОПЛ	— синдром острого повреждения легких
СПОН	— синдром полиорганной недостаточности
ССВО	— синдром системного воспалительного ответа
ТВ	— тромбиновое время
ФВ	— фактор Виллебранда
ХЗФ	— Хагеман-зависимый фибринолиз
ЦВД	— центральное венозное давление
ЧДД	— число дыхательных движений
ЧСС	— число сердечных сокращений
ЭТ	— этаноловый тест
ЭХТ	— эхитоксовый тест
AaDO ₂	— альвеолярно-артериальный градиент по кислороду
APACHE II	— шкала оценки тяжести состояния больных, поступающих в отделения реанимации и интенсивной терапии
a-vDO ₂	— артерио-венозная разница по кислороду
CaO ₂	— содержание кислорода в артериальной крови

Cl _t , d	— динамический легочно-торакальный комплайнс
Cl _t , s	— статический легочно-торакальный комплайнс
CvO ₂	— содержание кислорода в смешанной венозной крови
EXRO ₂	— экстракция кислорода
И	— интерлейкин
FiO ₂	— фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси
Flow	— скорость инспираторного потока
Hb	— гемоглобин
Ht	— гематокрит
MV	— минутный объем дыхания
PaCO ₂	— парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови
PaO ₂	— парциальное напряжение кислорода в альвеолах
PaO ₂	— парциальное напряжение кислорода в артериальной крови
PaO ₂ /FiO ₂	— респираторный индекс
PEEP	— положительное давление конца выдоха
PIP	— пиковое давление на входе
PvO ₂	— парциальное напряжение кислорода в смешанной венозной крови
Q _s /Q _t	— степень внутрилегочного шунтирования крови
Raw	— сопротивление дыхательных путей
TNF	— фактор некроза опухолей
V _t	— дыхательный объем

Нить фибрина может
оборвать нить жизни

Любарш

ВВЕДЕНИЕ

В акушерстве и гинекологии, анестезиологии и реаниматологии острый ДВС-синдром крови является одной из широко обсуждаемых проблем. Любая критическая ситуация сопровождается нарушениями в системе гемостаза, а обстоятельствами, способствующими более быстрому возникновению ДВС, являются физиологические особенности беременной женщины как в системе гемокоагуляции, так и в других системах организма.

Выявление причин тромбгеморрагических осложнений, понимание патогенеза, выбор рациональной диагностики в ургентной и клинической ситуации, оптимальной тактики интенсивной терапии, уточнение сроков оперативного или консервативного лечения, анестезиологическое обеспечение — даже этот неполный перечень вопросов дает представление о сложности и важности данной проблемы для акушерско-гинекологической практики.

Общеизвестно, что в ряде случаев после удачно выполненной хирургической операции, в послеоперационном периоде, наблюдаются проявления синдрома полиорганной недостаточности: острая церебральная или острая дыхательная недостаточность, геморрагический синдром, острая почечная или печеночная недостаточность, недостаточность желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистая недостаточность.

В то же время свойственные ДВС-синдрому клинические проявления (гемокоагуляционный шок, ОРДС, СПОН) клиницистами обычно связываются с течением основного заболевания либо рассматриваются отдельно как самостоятельные, не объединенные общим патогенезом, что затрудняет своевременную диагностику и терапию этой патологии. Хотя в основе патогенеза данных синдромов патология гемостаза занимает далеко не последнее место.

Следует особо отметить, что в повседневной практике интенсивной терапии тромбгеморрагические проявления критических состояний в акушерстве являются следствием не только ДВС-синдрома, но и других патологий гемостаза (врожденных и приобретенных тромбофилий, болезни Виллебранда, К-витаминозависимых коагу-

лопатий, дисфибриногемий, гемодилуционных коагулопатий, тромбоцитопатий и др.). Поэтому ситуационный подход к диагностике и эмпирический — к лечению нельзя считать приемлемыми в настоящее время.

Не вызывает также сомнения, что до настоящего времени остаются спорными и дискуссионными мнения по классификационной структуре ДВС-синдрома в urgentных и клинических ситуациях, а также его дифференциация с другими коагулопатиями при критических ситуациях в акушерско-гинекологической клинике.

Приходится также констатировать, что не унифицированы способы коррекционно-заместительной терапии ДВС-синдрома.

Авторы книги продолжают отстаивать традиционные позиции школы одного из ведущих клиницистов-коагулологов нашей страны З. С. Баркагана; они поставили перед собой задачу — обосновать следующие основные позиции:

1) знание клинической физиологии гемостаза необходимо сегодня акушеру-гинекологу и анестезиологу-реаниматологу так же, как и овладение операционным искусством, техникой интенсивной терапии;

2) тромбогеморрагические осложнения являются неотъемлемыми компонентами любого критического состояния в акушерско-гинекологической клинике.

Продуманная ранняя диагностика и применение разумной, обоснованной гемостазиологической терапии позволяют улучшить результаты лечения острого ДВС-синдрома при критических состояниях в акушерско-гинекологической практике.

Глава 1

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ДВС КРОВИ В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

1.1. Основные этиологические факторы и патогенетические звенья расстройств гемостаза при критических состояниях в акушерстве и гинекологии

В акушерско-гинекологической клинике ДВС-синдром развивается особенно часто и носит в некоторых случаях тяжелый характер. Расстройства гемостаза, проявляющиеся акушерскими кровотечениями, продолжают оставаться актуальной проблемой в связи с их высокой частотой, не имеющей тенденции к снижению; неблагоприятными последствиями; большой долей в структуре материнской смертности, которая составляет в России в среднем 51,8 на 100 000 родов (в 8 раз выше, чем в странах Западной Европы). Поэтому неизбежно возникает вопрос: почему развиваются расстройства гемостаза?

При физиологической беременности незначительное повышение активности свертывающего звена гемостаза при нормальном функционировании антикоагулянтной системы и умеренно сниженном фибринолизе можно считать адаптационными. Они не влияют на нормальный исход родов. В то же время физиологические изменения в системе гемостаза в конце беременности, в родах и послеродовом периоде можно рассматривать как преморбидный фон для возникновения тромботических и геморрагических осложнений.

Многочисленными исследованиями доказано, что при осложненном течении беременности отмечается увеличение потенциала свертывания крови, концентрации фибриногена, продуктов его деградации (РФМК, ПДФ), снижение АТ III в результате повышения в крови активного тромбина, что создает условия для внутрисосудистого свертывания крови (Сегга F., 1990).

Для объяснения нарушений гемокоагуляции при критических состояниях наиболее приемлемой является концепция диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС), пред-

ложенная Mc Kay, R. M. Hardaway (1950–1960), M. C. Мачабели (1960–1970). В последующие годы она была подтверждена и развивалась дальше З. С. Баркаганом, А. Д. Макацарией, В. Г. Лычевым, А. П. Колесниченко, М. А. Репиной, А. Л. Мищенко и другими.

В настоящее время известно, что синдром ДВС — это неспецифический многокомпонентный патологический процесс, в основе которого лежит реальная и потенциальная интенсификация свертывающего потенциала крови, благодаря которому кровь вначале подвергается свертыванию в зонах микроциркуляции, блокирует капиллярное русло фибрином и клеточными агрегатами, а затем, истощив свой свертывающий и антисвертывающий потенциал, утрачивает способность к свертыванию, что выражается тромбозами или профузными кровотечениями, блоком микроциркуляции и в результате этого — развитием синдрома полиорганной недостаточности (ПОН). Общеизвестно, что основными причинами развития ДВС при критических состояниях в акушерстве и гинекологии являются тяжелые формы гестозов (преэклампсия и эклампсия), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, эмболия околоплодными водами, замершая беременность, кровотечения различного генеза, массивные переливания крови, экстрагенитальная патология, разные виды шока, аллергические реакции, длительный прием контрацептивов, большая травматичность операций, особенно у гинекологических больных.

Отдельную проблему составляют гнойно-септические осложнения, а именно сепсис и септический шок. Экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о том, что в патогенезе сепсиса и септического шока важная роль принадлежит диссеминированному внутрисосудистому свертыванию в системе микроциркуляции (Макацария А. Д., 1983).

При гнойно-септической патологии в запуске свертывания крови основную роль играет взаимодействие тканевого фактора — эндотелия сосудов и лейкоцитов. Опосредованная тромбином активация эндотелия усиливает выработку воспалительных цитокинов. Среди заболеваний, которые осложняются септическим шоком, следует выделять: 1) септический аборт, 2) хориоамниотит, 3) мастит, 4) перитонит после кесарева сечения. Фоном, благоприятствующим развитию данного критического состояния, является осложненное течение беременности, обусловленное поздним токсикозом, невынашиванием беременности, экстрагенитальными заболеваниями, наличием врожденных или приобретенных иммунологических дефектов и др.

Поэтому неудивительно, что около 70 % всех синдромов рассянного внутрисосудистого свертывания, возникающих в родах,

в действительности оказываются не чисто акушерскими, а связанными с септическими состояниями (Зильбер А. П., Шифман Е. М., 1997).

В последние годы в зарубежной и отечественной литературе появились работы, в которых обсуждается потенциальная роль цитокинов (IL-1 α , IL-1 β , IL-8, TNF-2 α) в развитии тромбозов и ДВС-синдрома при поздних гестозах. Доказано, что поздний гестоз сопровождается усилением продукции цитокинов даже без признаков воспаления. Такое действие цитокинов на гемостаз осуществляется через сосудистую стенку; они повышают адгезивные свойства эндотелиальных клеток, вызывают гиперкоагуляцию, связанную с повышением прокоагулянтных и подавлением антикоагулянтных свойств сосудистого эндотелия.

Таким образом, при всех описанных выше критических состояниях имеют место расстройства гемостаза, которые клинически проявляются тромбгеморрагическими осложнениями. По современным представлениям, ДВС крови вторичен по отношению к тем заболеваниям, при которых он наблюдается.

В то же время, несмотря на множество причинных факторов, реализация ДВС-синдрома возможна при наличии интенсивного или длительного активирования коагуляционного потенциала крови по внешнему и внутреннему пути свертывания, что приводит к истощению противосвертывающих механизмов, активации, а в дальнейшем к истощению компонентов фибринолитической и калликреин-кининовых систем.

Активирование внутрисосудистого свертывания крови характеризуется освобождением и выходом в общий кровоток биологически активных веществ, в том числе вазоактивных кининов, простагландинов, гистамина, аденилнуклеотидов и активацией системы комплемента. Данные литературы показали, что при критических состояниях в акушерстве и гинекологии активация тромбина происходит по различным причинам. Существуют состояния, когда ряд факторов свертывания активируется за счет тромбопластина или его аналогов при амниотической эмболии, аутолизе плаценты и децидуальных оболочек, при задержке и мацерации плода.

Диффузное повреждение эндотелия сосудов является вторым механизмом запуска патогенеза ДВС, что встречается при преэклампсии и эклампсии из-за генерализованного артериолоспазма, который способствует повышению резистентности периферических сосудов с массивным повреждением эндотелия, вследствие чего нарушается соотношение тромбогенного потенциала сосудистой стенки и ее тромборезистентности. В результате снижается синтез простаглицина и увеличивается продукция тромбоксана — мощного

индуктора агрегации тромбоцитов; возникает гиперагрегация; тромбоциты выбрасывают в кровь тромбоцитарные факторы и затем дезагрегируют.

Нарушения периферического кровообращения затрудняют тканевый метаболизм, усугубляют гипоксию, способствуя дистрофическим и некробиотическим процессам в органах и тканях. Эти изменения сопровождаются замедлением кровотока в капиллярном бассейне, возрастанием вязкости крови, формированием эритроцитарных агрегатов, высвобождением из них тромбопластиновых субстанций и активацией свертывающего потенциала.

Установлено, что чем тяжелее и длительнее протекает гестоз, тем выраженнее бывает агрегация клеток и тем чаще возникает ДВС. Учитывая четкую корреляцию между тяжестью гестоза и частотой преждевременной отслойки плаценты, можно утверждать, что значительную роль в генезе этого осложнения играют расстройства гемостаза. Таким образом становится понятным, каким должен быть один из путей профилактики геморрагий в акушерстве.

Начальным этапом ДВС при сепсисе, независимо от ведущей причины, является выброс медиаторов (цитокинов), способных активировать систему гемостаза (Bone R. C., 1992). В этом случае начальным механизмом является повреждение эндотелия и усиление сосудистой проницаемости, которые вызываются выбросом эндотоксинов и активацией медиаторов. Вследствие септицемии цитокиновая система и другие медиаторы воспаления активированных лейкоцитов играют центральную роль в развитии ДВС, приводящего к полиорганной недостаточности.

Существуют состояния, когда ряд факторов свертывания активируется за счет тромбопластина и его аналогов при амниотической эмболии, аутолизе плаценты и децидуальных оболочек, при задержке мацерированного плода.

При острой массивной кровопотере, всегда так или иначе связанной с повреждением сосудистой стенки, происходит резкая активация свертывания крови как за счет первичного тромбоцитарного звена гемостаза, так и за счет дефицита факторов свертывания крови и изменений в системе фибринолиза (Кузнецов Н. А., 2003).

Любая критическая ситуация ведет к накоплению тромбина и, как следствие этого, к гиперкоагуляции. Результатом гиперкоагуляции может быть локальное тромбообразование или внутрисосудистое свертывание с образованием фибрина (Котомина Г. Л., 2000).

В большинстве случаев тромбогеморрагические нарушения развиваются сразу по нескольким механизмам. Однако в повседневной клинической практике с точки зрения выбора и оптимизации терапии

целесообразно выделение ведущего звена патогенеза. Большинство практикующих врачей использует классификацию М. С. Мачабели (1978), З. С. Баркагана (1980): I стадия — стадия гиперкоагуляции и агрегации тромбоцитов (гиперкоагуляционно-тромбоцитопатическая); II стадия — переходная, гипер-нормокоагуляционная или гипокоагуляционная с прогрессирующей тромбоцитопенией, тромбоцитопатией; III стадия — стадия глубокой гипокоагуляции вплоть до полной несвертываемости крови; IV стадия — стадия исхода.

По мнению В. Н. Серова и А. Д. Макацарии (1987), в акушерской практике не всегда можно разграничить фазы синдрома ДВС. При гестозах, гнойно-септических заболеваниях (послеродовый эндометрит, сепсис), беременности с сопутствующей соматической патологией I стадия — гиперкоагуляции — длится довольно долго и переходит в стадию коагулопатии и тромбоцитопатии потребления лишь в том случае, если патологический процесс прогрессирует и осложняется преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, эмболией околоплодными водами, тромбозом или акушерским кровотечением. В связи с этим авторы предлагают различать клинические формы синдрома ДВС — острую, подострую, хроническую.

Многие зарубежные исследователи выделяют в основном две стадии ДВС крови — коагулопатия потребления и реактивный фибринолиз. По мнению А. Гулло (1997), коагулопатия потребления — это синдром с парадоксальными клиническими проявлениями диффузного и/или локализованного сосудистого тромбоза, и диффузного и/или локализованного кровотечения, вследствие или в качестве причины фибринолиза.

Н. G . Lasch (1983) выделяет три стадии процесса: 1) гиперкоагуляция, 2) гипокоагуляция с геморрагической манифестацией, 3) коагулопатия потребления.

С. Raby (1970) различает реальную гиперкоагуляцию, когда время свертывания укорачивается, и потенциальную, когда тромбопластиновая активность крови резко повышена, однако время свертывания увеличивается вследствие усиленного потребления факторов свертывания и наличия продуктов паракоагуляции.

С патогенетической точки зрения, развитие тяжелого (острого) ДВС-синдрома начинается тогда, когда имеется массивная или длительная активация свертывания. Активация X-фактора при отсутствии инактивации его антикоагулянтами ведет к накоплению тромбинов в кровотоке (Ферстрате М., Фермилен Ж., 1986). После образования в кровотоке тромбина нарушения развиваются единообразно, неза-

висимо от источника тромбопластинового фактора. Одновременно с изменениями в гемокоагуляционном гемостазе, а в случае инициации внутрисосудистого микросвертывания крови тромбоцитарным механизмом еще раньше, происходят тромбоцитарные реакции (Ена Я. М. [и др.], 1991). Тромбин способствует выделению АДФ из тромбоцитов, что приводит к усилению адгезии и агрегации (Кузник Б. И. [и др.], 1974). Постепенно истощается антикоагулянтная система и гиперкоагуляция нарастает — это стадия гиперкоагуляции. В этот период происходит повсеместное образование мелких тромбов, которые оседают в микроциркуляторном русле. Отложенный и полимеризированный фибрин в микрососудах захватывает тромбоциты, способствуя (наряду с агрегацией) развитию тромбоцитопении (Vick R. L. [et al.], 1999). Фибрин, откладывающийся в сосудах, не только нарушает кровоток, но и травмирует эритроциты, реакция фибрин—эритроцит ведет к развитию микроангиопатической анемии. Микрогемолиз вызывает выделение триггирующих факторов (АДФ и фосфолипидов из эритроцитов) и тем самым способствует продолжению патологического свертывания. Стимуляция фибринолиза при ДВС является рефлекторной реакцией на внутрисосудистое свертывание и обусловлена освобождением активаторов фибринолиза из стенок сосудов. Существует также реактивный фибринолиз, который запускается в действие при освобождении из эндотелиальных клеток активатора плазминогена, что приводит к образованию продуктов расщепления фибрина.

Далее, по мнению большинства исследователей, наступает фаза нарастающей коагулопатии потребления. При острых формах эта стадия очень скоротечна. Под действием тромбина фибриноген коагулирует, в результате появляется большое количество продуктов его деградации и растворимых комплексов фибрин-мономеров (Баркаган З. С., 1988; Воробьев П. А., 2000). Согласно данным З. Д. Федоровой [и др.] (1981), начальные фрагменты ПДФ X и Y обладают антикоагулянтной активностью, а конечные фрагменты D и E — прокоагулянтной. Фрагмент D, избирательно соединяясь с мономером фибрина, конкурентно тормозит и качественно искажает полимеризацию последнего (St. John R. C., Dorinsky P. M., 1993). За счет максимально активированного фибринолиза во всех сосудах идет лизис тромбов. На этой стадии в крови имеется большое количество активированных факторов свертывания, в частности, тромбина. Резко снижен уровень антитромбина III, коагуляция заблокирована на этапе перехода фибриногена в фибрин большим количеством продуктов паракоагуляции. Молекула фибриногена, попавшая в этот момент в кровь, будет переведена в вид растворимого комплекса фибрин-момера, но не превратится в фибрин

(Воробьев П. А., 2000). Фибринолиз при продолжающейся активации превращается в самостоятельную вторичную патологию, что вызывает фибринолиз-деградацию фибриногена, вследствие чего кровь полностью теряет способность к свертыванию и возникает геморрагический синдром.

Геморрагический синдром формируется главным образом в стадию гипокоагуляции. Он проявляется кровотечением из всех мест повреждения тканей и особенно опасен при хирургических и акушерских ситуациях прежде всего в силу обширности области геморрагии (Mc Kay D. G., 1965). Возникшее вначале в определенной области кровотечение становится генерализованным и дополняется неспровоцированными носовыми геморрагиями, кровотечениями в желудочно-кишечный тракт, забрюшинными гематомами, кровоизлияниями в различные органы. Вследствие пропотевания плазмы и отложения фибрина возникает ишемия альвеолярной мембраны, блокируется легочное кровообращение, образуются гиалиновые мембраны, развивается острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС). Учитывая в первую очередь поражения органов-мишеней (почки, печень, легкие, слизистая оболочка кишечника), развивается полиорганная недостаточность. Тотальное внутрисудистое свертывание при ДВС крови способствует диссеминации очагов инфекции и развитию сепсиса.

Таким образом, в патогенезе геморрагического синдрома можно выделить следующие факторы:

- 1) коагулопатия потребления за счет истощения, блокировки факторов коагуляционного каскада;
- 2) активация вторичного фибринолиза;
- 3) накопление патологических антикоагулянтов — продуктов деградации фибриногена;
- 4) тромбоцитопения и тромбоцитопатия;
- 5) увеличение проницаемости капиллярного русла;
- 6) накопление среднемолекулярных метаболитов, обладающих выраженным антикоагулянтным действием;
- 7) расстройства сократительной функции матки;
- 8) расстройства регуляции простагландин-тромбоксановой системы тромбоцитов и стенки сосудов матки;
- 9) дефицит К-зависимых коагуляционных факторов — как следствие печеночной недостаточности при акушерском септическом шоковом синдроме.

Тем не менее роль потенциальной гиперкоагуляции в акушерско-гинекологической клинике освещена недостаточно. С. Raby (1974) описал данный феномен в патогенезе ДВС-синдрома. А. Д. Макацария и А. Я. Смоляницкий (1985—1989) подтвердили важное значе-

Учебное издание

КОЛЕСНИЧЕНКО Анатолий Павлович,
ГРИЦАН Галина Викторовна,
ГРИЦАН Алексей Иванович

**ОСТРЫЙ ДВС-СИНДРОМ
ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ
В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ**

Руководство для врачей

Подписано в печать 25.06.2008.
Формат 60 × 88¹/₁₆.
Печ. л. 7,0. Тираж 2000 экз. Заказ

ООО «Издательство „СпецЛит“».
190005, Санкт-Петербург, Измайловский пр., 29,
тел./факс: (812) 251-66-54, 251-16-94,
<http://www.speclit.spb.ru>.

Отпечатано с диапозитивов ООО «Издательство „СпецЛит“»
в ГП ПО «Псковская областная типография»
180004, г. Псков, ул. Ротная, 34

ISBN 978-5-299-00381-9



9 785299 003819