

Нарушение свертывающей системы крови у хирургических больных

Система гемостаза

1. Сосудисто-
тромбоцитарный

2. Плазменный

Механизм свертывания крови

- Первая фаза – образование тканевого и кровяного тромбопластина (3 – 5 минут)
- Вторая фаза – переход протромбина в тромбин под влияние тромбопластина (2 – 5 секунд)
- Третья фаза – образование фибрина (фибриноген → фибрин-мономер → фибрин)

Механизмы поддержания крови в жидком состоянии

1. Нахождение факторов свертывания крови в неактивном состоянии
2. Наличие естественных ингибиторов свертывания крови (гепарин, антитромбин III, протеин C, S) – инактивируют действие естественных прокоагулянтов
3. Наличие фибринолитической системы – обеспечивает лизис образовавшихся сгустков фибрина

Лабораторная диагностика нарушений 1-ой фазы гемостаза (образование протромбиназы)

- Время рекальцификации плазмы. Определение свертывания плазмы при добавлении к ней CaCl_2 . Укорочение – гиперкоагуляция, удлинение – гипокоагуляция (норма 110 – 120 с)
- Активированное частичное тромбопластиновое время. Определение свертываемости плазмы после добавления к ней каолина и кефалина. Укорочение – гиперкоагуляция, удлинение – гипокоагуляция. (норма 35 – 45 с).

Лабораторная диагностика нарушений 2-ой фазы гемостаза (образование тромбина)

- Международное нормализованное отношение (МНО). Характеризует активность протромбина. Норма 1,0. Менее 1,0 – гипокоагуляция, более 1,0 гипокоагуляция. При лечении антикоагулянтами 2,0-3,5.

Лабораторная диагностика нарушений 3-ей фазы гемостаза (образование фибрина)

- Количество фибриногена в плазме.орма при использовании гравиметрического метода по Мачабели – 5 – 7 г/л.

Исследование антикоагулянтной системы

- Тромбиновое время. Норма 29 – 39 с.
Укорочение времени – дефицит антикоагулянтов, удлинение – избыток.
- Время свободного гепарина. Норма 5 – 10 с.
Укорочение времени – дефицит гепарина, удлинение – избыток.
- Антитромбин III. Норма 85 – 100 %. Менее 85 % - дефицит АтIII, более 100 % - избыток Ат III.

Исследование фибринолитической системы

- Время лизиса эуглобулинового сгустка. Отражает фибринолитическую активность плазмы, лишенной ингибиторов. Норма 170 – 210 минут. Укорочение ВЛЭС – активация фибринолиза, удлинение – снижение фибринолитического потенциала плазмы.

Исследование продуктов деградации фибрина

- Определение фибриногена В. В норме тест отрицательный. Появление фибриногена В свидетельствуют, в частности, о наличии активного фибринолиза или тромбоза.

Влияние операционной травмы на гемостаз

- Повреждение тканей и сосудистой стенки → высвобождение тромбопластина
- Реакция симпат-адреналовой системы → активация сосудисто-тромбоцитарного гемостаза
- Иммобилизация → замедление кровотока

Факторы риска послеоперационных тромбозов

- ТЭЛА/ТГВ в анамнезе
- Варикозные вены
- Онкологические заболевания
- Возраст старше 40 лет
- Ожирение
- Дегидратация/полицитемия
- Инфекция/сепсис
- Лечение эстрогенами
- Недостаточность кровообращения
- Дыхательная недостаточность
- Длительный постельный режим
- Травма
- Тромбофилии

Тромбоэмболических осложнений у хирургических больных

Риск тромбоза
глубоких вен

60-65 %

Протезирование тазобедренного сустава

Ампутация бедра

Остеосинтез бедра

Абдоминальные операции при злокачественных опухолях

Аденомэктомия

Общая абдоминальная хирургия

Реконструкции брюшной аорты

Гинекологические операции

Торакальные операции

Нейрохирургия

Менискэктомия

20 – 25 %



Классификация факторов риска развития ТГВ/ТЭЛА

(Совещание экспертов г. Москва, 2000 г.)

- Факторы риска, связанные с объемом оперативного вмешательства
- Факторы риска, связанные с состоянием больного

Группа низкого риска развития ТГВ/ТЭЛА

- Неосложненные вмешательства, продолжительностью до 45 минут: аппендэктомия, грыжесечение, роды, аборт, трансуретральная аденомэктомия
- Состояние больного – факторы риска отсутствуют

Группа умеренного риска ТГВ/ТЭЛА

- Большие вмешательства: холецистэктомия, резекция желудка, осложненная аппендэктомия, кесарево сечение, ампутация матки, артериальная реконструкция, чрезпузырная аденомэктомия, остеосинтез костей голени
- Факторы, связанные с состоянием: возраст более 40 лет, варикозные вены, прием эстрогенов, недостаточность кровообращения, постельный режим более 4 дней, инфекция, ожирение, послеродовой период (6 недель)

Группа высокого риска ТГВ/ТЭЛА

- Расширенные вмешательства: гастрэктомия, панкреатэктомия, колэктомия, экстирпация матки, остеосинтез бедра, протезирование сустава
- Факторы, связанные с состоянием: онкологические заболевания, ТГВ/ТЭЛА в анамнезе, паралич конечности, тромбофилия

Частота венозных тромбоэмболических осложнений у различных групп больных (E. Salzman, 1982)

Степень риска	Тромбоз вен голени, %	Тромбоз проксимальных вен, %	Фатальная ТЭЛА, %
Низкий	< 10	< 1	< 0,01
Умеренный	10 – 40	2 – 10	0,1- 0,7
Высокий	40 – 80	10 – 30	1 – 5

Объем профилактических мероприятий у больных с **низким риском** ТГВ/ТЭЛА

- Ранняя активизация больного
- Эластическая компрессия нижних конечностей

Объем профилактических мероприятий у больных с **умеренным риском** ТГВ/ТЭЛА

- Антикоагулянтная терапия (клексан 20 мг 1 раз в день п/к или фраксипарин 0,3 мл 1 раз в день п/к или фрагмин 2500 МЕ 1 раз п/к или нефракционированный гепарин 5000 – 7500 ед. 2 – 3 раза в день п/к)
- Длительная прерывистая пневмокомпрессия

Объем профилактических мероприятий у больных с **высоким риском** ТГВ/ТЭЛА

- Антикоагулянтная терапия (клексан 40 мг/сут, фраксипарин 0,3 мл/сут, нефракционированный гепарин 5000 – 7500 ЕД 3 – 4 раза в день п/к)
- Пневматическая компрессия, эластическое бинтование

Коагулопатические кровотечения, обусловленные врожденными заболеваниями крови

- Причины: гемофилия А, В, болезнь Виллибранда, дефицит факторов V, VII, X-XII
- Диагностика: анамнез, лабораторное исследование крови
- Профилактика: антигемофильные сыворотки, криопреципитат антигемофильного глобулина, концентрат фактора VIII
- При срочных операциях: свежая кровь, свежезамороженная плазма, тромбо-, эритромакса, прямое переливание крови

Коагулопатические кровотечения, обусловленные заболеваниями печени

- Причины: цирроз, гепатиты, механическая желтуха на фоне холедохолитиаза или опухоли (снижение содержания факторов протромбинового комплекса, фибриногена, витамина К)
- Профилактика: витамин К (викасол), переливание препаратов крови, хлорид кальция.

Синдром дессиминированного внутрисосудистого свертывания

- ДВС – синдром – образование в микроциркуляторном русле рыхлых масс фибрина и агрегатов клеток, приводящих к тромбообразованию в сосудистой сети различных органов, с последующей кровоточивостью, вплоть до полного несвертывания крови и профузного кровотечения.

Этиология ДВС - синдрома

- Активация внешнего пути гемостаза (повышенное содержание тканевого тромбопластина)
 - Внешнее поступление тромбопластина из эндотелия сосудов травмированных тканей в результате хирургической травмы, синдрома сдавления, отслойки плаценты, рассасывании гематом.
- Активация внутреннего пути гемостаза
 - Активация факторов контакта фосфолипидами, выделяющимися при инфекционно-аллергических реакциях, токсемии, попадании в кровь ферментов (пептидаза, трипсин).

Стадии ДВС синдрома

- Стадия гиперкоагуляции
- Стадия коагулопатии потребления
- Стадия фибринолиза
- Стадия восстановления

Стадия гиперкоагуляции

- Появление в крови тромбопластина на фоне различных этиологических факторов, дессиминированное тромбообразование.
- Лабораторные критерии: укорочение ВРП, увеличение адгезивности тромбоцитов, тромбоцитопения, увеличение концентрации фибриногена Б.
- Клинические критерии: быстрое появление сгустков крови в ране.
- Особенности: в острых ситуациях эта фаза очень короткая и не улавливается при изучении коагулограммы, быстро переходя во вторую.

Стадия коагулопатии потребления.

- Характеризуется уменьшением компонентов крови свертывания крови (протромбин, фибриноген) из-за включения их в образованные множественные тромбы.
- Лабораторные критерии: резкая гипокоагуляция, низкое содержание протромбина, тромбоцитопения, отсутствие или очень низкое содержание фибриногена. При полном несвертывании крови определение показателей коагулограммы крайне затруднено.
- Клинические критерии: геморрагический синдром.

Стадия фибринолиза

- Форма защитной реакции на множественное тромбообразование.
- Лабораторные критерии. Повышенная активность фибринолитической системы, выраженная гипокоагуляция.
- Клинические критерии: геморрагический синдром.
- Особенности. В большинстве случаев лабораторно и клинически отличить 2 и 3 стадию очень трудно.

Стадия восстановления.

- Характеризуется постепенной нормализацией гемостаза, улучшением общего самочувствия и купированием основного процесса на фоне успешной медикаментозной терапии.
- Лабораторные показатели: коагулограмма приближается к норме.
- Клинически: ОПН, ОНМК, ОДН как остаточные проявления тромбозов.

Диагностика ДВС - синдрома

- Клинические проявления: геморрагический синдром. (Кровотечения из мест инъекций, послеоперационных ран, ЖКТ, в плевральную, брюшную полость, со слизистых рта, носа). Характерно отсутствие свертывания вытекающей крови.
- Лабораторные проявления: тромбоцитопения (менее 150 000), гипофибриногенемия (снижение более чем на 50 %), удлинение времени свертывания крови, появление измененных форм эритроцитов, уменьшение концентрации факторов свертывания крови (V, VII, VIII, IX, XIII), увеличение фибринолитической активности крови.

Принципы лечение ДВС - синдрома

- Мероприятия, направленные на лечение основного заболевания
- Неспецифическая противошоковая терапия: восстановление ОЦК, гемодинамики, коррекция водно-солевого баланса, КЩС
- Нормализация свертывания крови

Лечение ДВС – синдрома в I стадии

- Антикоагулянты (изначально вводится гепарин болюсом внутривенно 30 ЕД/кг веса, далее капельное введение 10 000 ЕД гепарина, последующие дозы определяются исходя из клиники)
- Низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин 10 мл/кг веса)

Лечение ДВС – синдрома во II стадии

- Продолжается введение антикоагулянтов и реологических гемокорректоров

Лечение ДВС – синдрома в III стадии

- Переливание препаратов крови (нативная плазма, эритроцитсодержащие препараты, фибриноген)
- Антифибринолитические средства: аминокaproновая кислота, ингибиторы протеаз (контрикал, гордокс):

Подострый ДВС - синдром

- Характеризуется более длительным, чем при остром, периодом гиперкоагуляции, и проявляется в первую очередь тромбозами и нарушениями микроциркуляции в органах.

Диагностика подострого ДВС - синдрома

- Сочетание симптомов тромбоза и кровотечений различной локализации
- При лабораторном исследовании: смена фаз гипер- и гипокоагуляции, разнонаправленные сдвиги коагуляционных тестов (гипер- или умеренная гипофибриногенемия, гипертромбоцитоз, стабильно положительные продукты деградации фибрина).

Лечение подострого ДВС

- Антикоагулянтная терапия (гепарин до 60 000 ЕД/сут)
- Дезагреганты (трентал, курантил)
- Плазмеферез с замещением свежезамороженной плазмой

Хронические ДВС

- Развивается вторично на фоне основного хронического заболевания: злокачественная опухоль (синдром Труссо, болезнь Мондора), аутоиммунные заболевания (васкулиты, коллагенозы).
- Клинически проявляется склонность к тромбозам (немотивированные множественные тромбозы вен) и кровотечениями различной локализации (петехии, кровотечения из носа и десен и т.д.).
- Лабораторно: выраженная гиперкоагуляция, гиперфибриногенемия, повышенная концентрация и функциональная активность тромбоцитов, повышенная концентрация гемоглобина и эритроцитов, замедление СОЭ.
- Лечение аналогично подострой форме ДВС – синдрома.