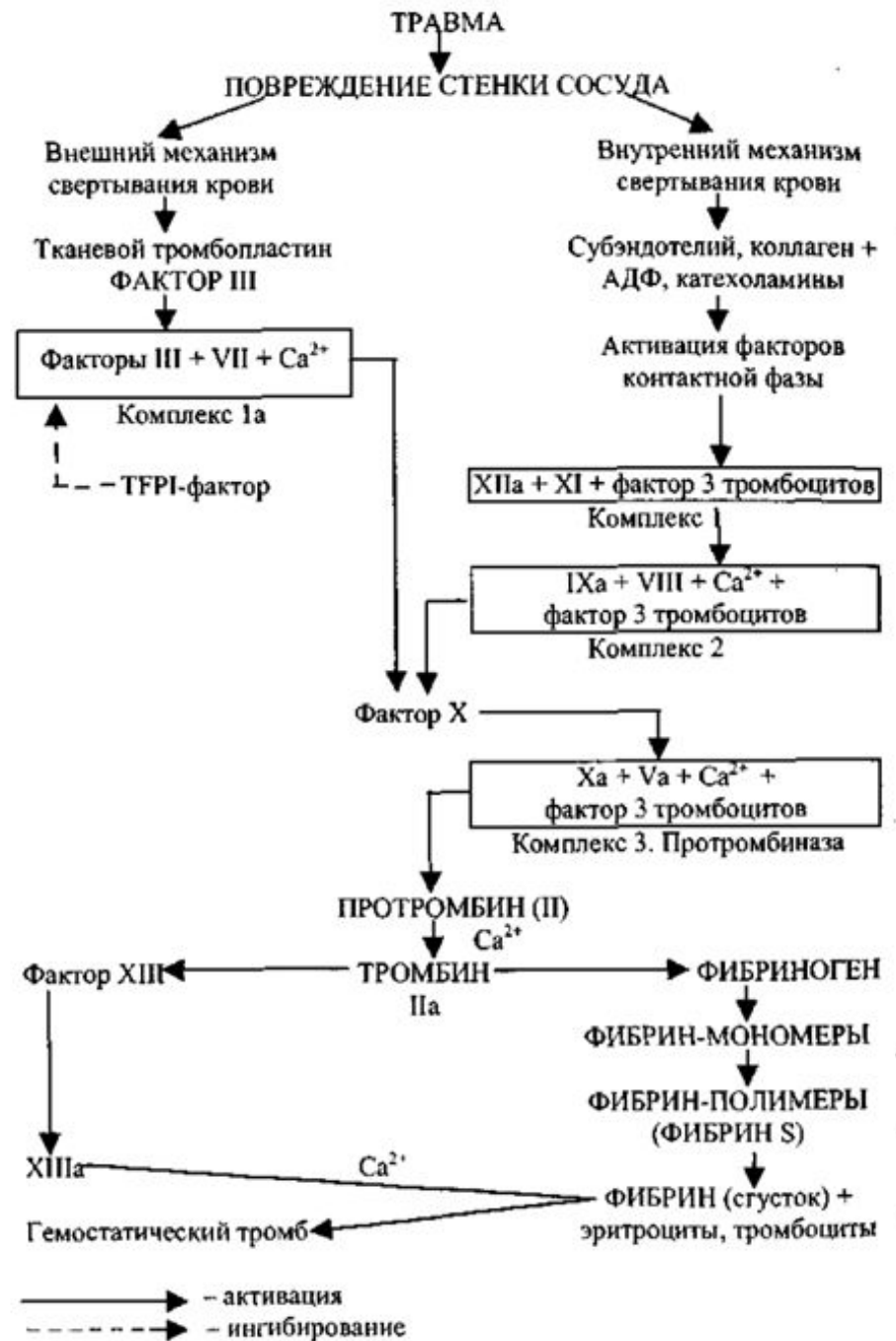


ДВС - синдром



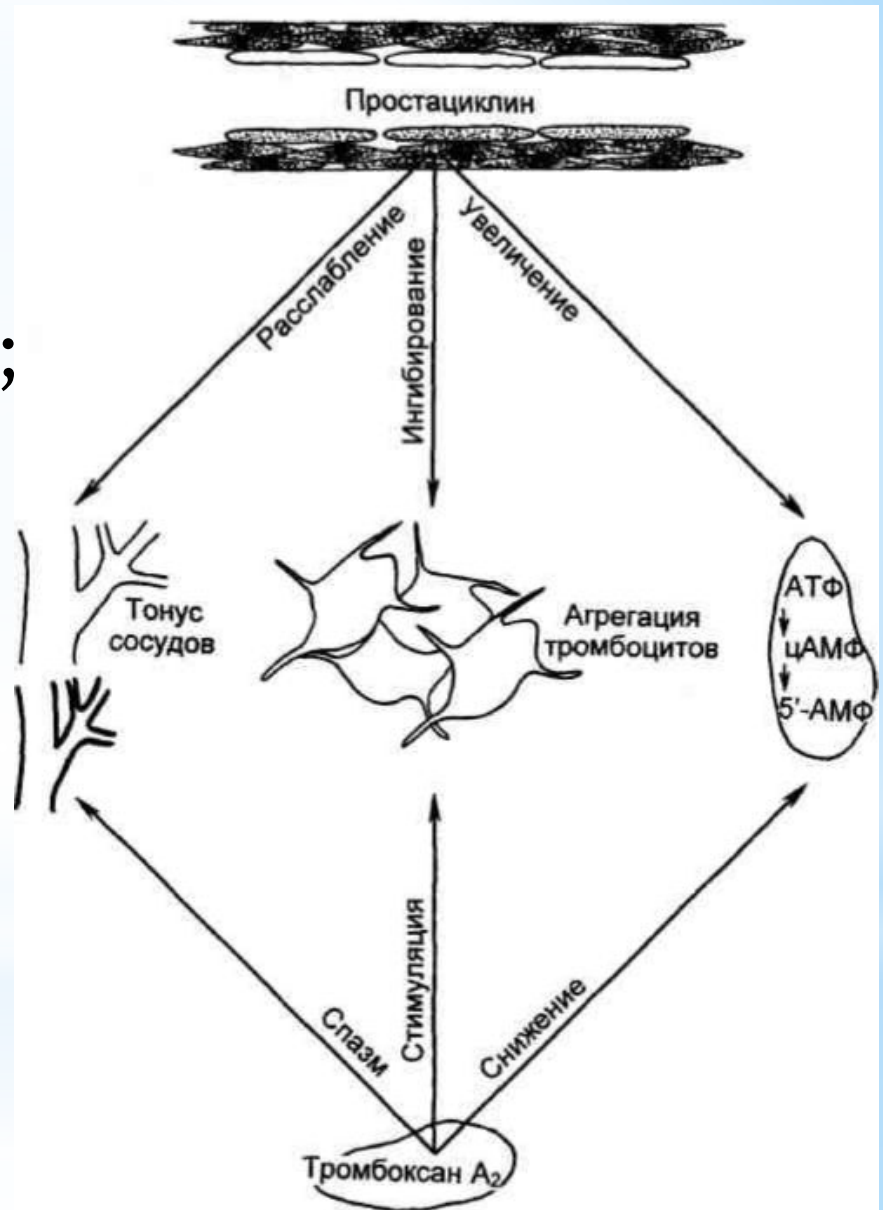
Кулагина Е.А.
ЛД2А-С14

В физиологических условиях свертываемость крови рассматривается как защитная реакция организма, направленная на сохранение целостности сосудистого русла, и осуществляется путем взаимодействия между эндотелиоцитами, макромолекулами субэндотелиального слоя, тромбоцитами и плазменными факторами свертывания.



К антикоагулянтам относят:

- 1) простаглицлин, который тормозит агрегацию тромбоцитов;
- 2) гепариноподобные молекулы;
- 3) антитромбин, который связывает тромбин;
- 4) тромбомодулин, активирующий белок С, и др.



Угнетение активности факторов свертывания крови может происходить вследствие четырех причин:

- * Снижение синтеза того или иного фактора.
- * Синтез аномального белка.
- * Присутствие ингибитора.
- * Увеличение скорости распада фактора.

Две первые причины ответственны в равной мере как за приобретенные, так и за врожденные нарушения свертывания крови, две последние - только за приобретенные.

ДВС-синдром (диссеминированное внутрисосудистое свёртывание, тромбогеморрагический синдром) — это типовой патологический процесс, вызываемый действием разнообразных экзо- и эндогенных факторов, которые повышают содержание в сосудистом русле тромбина, вызывают агрегацию тромбоцитов и образование в просвете сосудов фибрина.

Может протекать бессимптомно, или в виде остро развившейся коагулопатии.



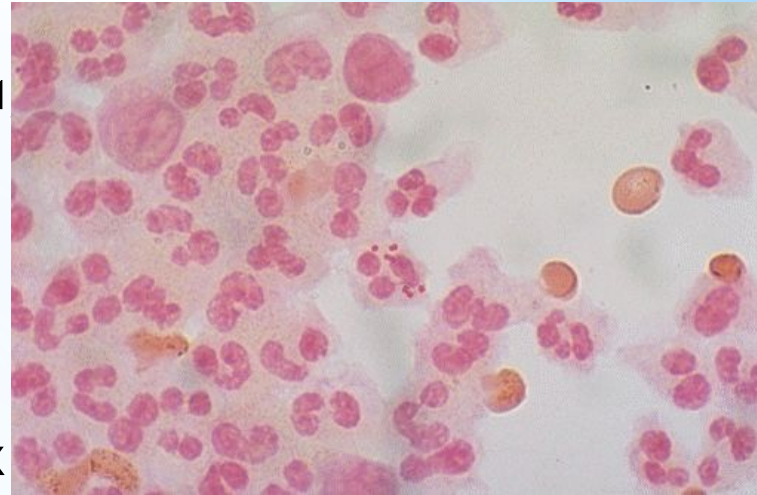
Эндогенные причины:

- * повреждению тканей механической, термической и химической травмой
- * воспалительная вторичная альтерация
- * предварительная отслойка плаценты (через ретроплацентарную гематому в кровь матери)
- * патологическая стрессорная реакция различного генеза (травма, кровопотеря, гиповолемия, оперативное вмешательство)
- * системные патологические изменения сосудистой стенки: аутоиммунные, связанные со злокачественным клеточным ростом, вследствие лейкозов и др.



Экзогенные причины:

- * инфекция, вызываемая: менингококками, стрептококками, стафилококками, кишечной палочкой, возбудителем брюшного тифа, риккетсиями.
- * реакция отторжения трансплантата
- * яды змей, пауков и ящериц, содержащих экзогенные коагулазы.
- * отравления кислотами и щелочами.
- * активация форменных элементов крови в результате их контакта с сорбентом колонок для гемосорбции и элементами оксигенатора при искусственном кровообращении
- * неэффективное обезболивание при высокотравматичных вмешательствах
- * длительно некорректируемые гиповолемия и дегидратация у больных с тяжелыми ранениями и травмами



Выделяют 3 основных типа течения заболевания.

- * Острый ДВС синдром.
- * Подострый ДВС синдром.
- * Хронический ДВС синдром.

Острая форма характерна, например, для обширных травм, сепсиса (постабортная септицемия), отслойки плаценты, синдрома длительного раздавливания тканей, объемных операций, обширных ожогов и отморожений, массивных гемотрансфузий, лейкозов в стадии властного криза, обширных распадов опухолей при их облучении или лечении цитостатиками. Данная патология нередко сопровождается выраженным геморрагическим синдромом, который по мере прогрессирования основного заболевания усиливается - от кровотечений из мест инъекций до спонтанных профузных.

Подострая форма. Может наблюдаться при тяжелых иммунокомплексных васкулитах, подостром гломерулонефрите, геморрагическом васкулите, а также при всех перечисленных выше заболеваниях в случае более легкого характера их течения.

Хроническая форма проявляется при длительно текущих, хронических заболеваниях, таких как сердечная недостаточность, легочное сердце, хронический гломерулонефрит, сахарный диабет, ишемическая болезнь, и др. Однако с прогрессированием заболевания клиника ДВС приобретает развернутый характер, и появляется выраженный геморрагический синдром (носовые, десневые, маточные, желудочно-кишечные и др. кровотечения). Хроническая форма может протекать с длительной гиперкоагуляцией и рецидивирующими тромбозами вен (например, при раке разной локализации), реже - на фоне гипокоагуляции (например, при циррозах печени). Нередко протекает клинически бессимптомно и обнаруживается только с помощью лабораторных исследований.

Классификация стадий ДВС -синдрома по Федоровой, Барышеву:

- * I стадия – гиперкоагуляции.
- * II стадия – гипокоагуляции.
- * III стадия – гипокоагуляции с генерализованной активацией фибринолиза
- * IV стадия – полное несвертывание крови.

Основные звенья патогенеза

Начальная активация гемокоагуляционного каскада и тромбоцитов эндогенными факторами

Персистирующая тромбинемия с повышением уровня её маркеров в крови

Истощение системы физиологических антикоагулянтов со значительным снижением содержания в плазме антитромбина, протеина С, плазминогена и повышением уровня тромбомодулина

Системное поражение сосудистого эндотелия и снижение его антитромботического потенциала



Образование микросгустков крови и блокада микроциркуляции в органах-мишенях с развитием дистрофических и деструктивных нарушений в них



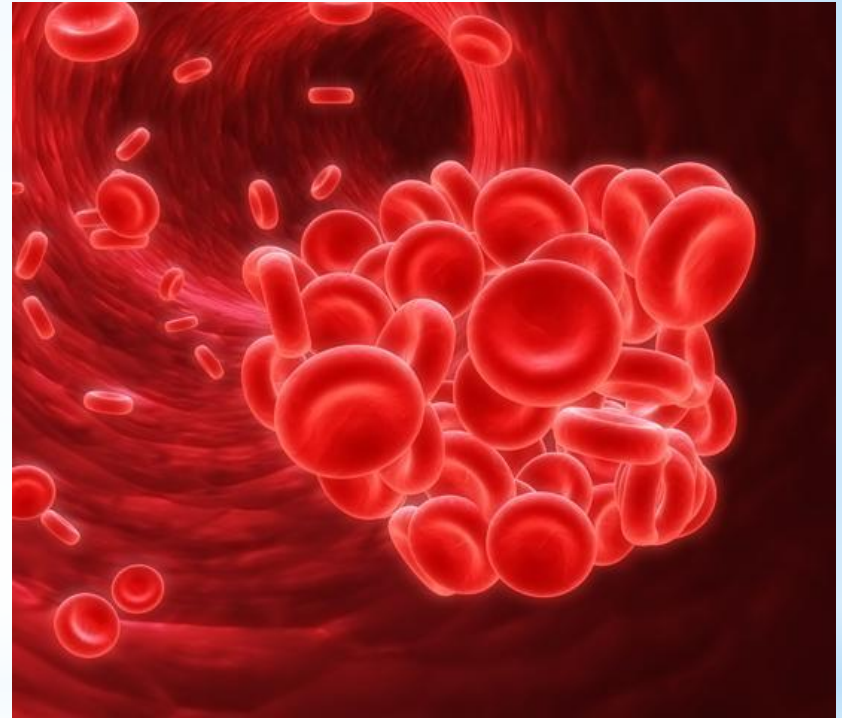
Активация фибринолиза в зоне блокады микроциркуляции и истощение его резервов в общей циркуляции



Потребление факторов гемостаза и тромбоцитопения, приводящие к системной кровоточивости и терминальной гипокоагуляции вплоть до полной несвертываемости крови

Фазы ДВС-синдрома

I фаза – гиперкоагуляция. Потеря факторов свертывающей системы в процессе обильного кровотечения приводит к удлинению времени образования сгустка и его ретракции, удлинению времени капиллярного кровотечения. Лабораторные показатели: уменьшение времени свертывания крови, тромбинового времени, положительный этаноловый тест.



II фаза — гипокоагуляция. При геморрагическом шоке в фазе спазма венул и артериол в капиллярах развивается расслоение плазмы и форменных элементов — «сладж»-феномен. Агрегация форменных элементов, обволакивание их фибрином сопровождаются потреблением факторов свертывания крови и активацией фибринолиза. Лабораторные показатели: умеренная тромбоцитопения (до $120 \times 10^9 / \text{л}$), тромбиновое время 60 с и больше, резко положительный этаноловый тест.



III фаза – потребления с активацией местного фибринолиза.
Афибриногенемия в сочетании с выраженной активацией фибринолиза.
При этой фазе рыхлые сгустки крови в месте кровотечения быстро (в течение 15-20 мин) лизируются на 50 %.
Лабораторные показатели: увеличение времени свертывания крови, тромбинового времени, уменьшение тромбоцитов до $100 \times 10^9 / \text{л}$, быстрый лизис сгустка.



IV фаза – генерализованный фибринолиз. Капиллярная кровь не свертывается, отмечаются паренхиматозное кровотечение, петехиальные высыпания на коже и внутренних органах, гематурия, выпот в синовиальные полости и терминальные изменения в органах и системах



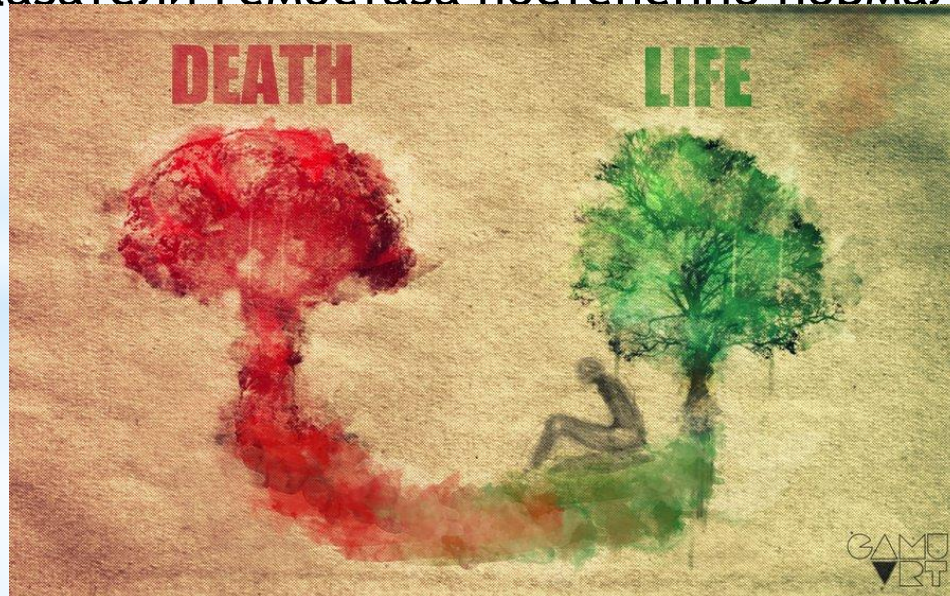
ПАТОГЕНЕЗ ДВС-СИНДРОМА



В клинической картине ДВС-синдрома отмечаются:

- * в 1-й стадии – симптомы основного заболевания и признаки тромбгеморрагического синдрома (с преобладанием проявлений генерализованного тромбоза), гиповолемия, нарушение метаболизма;
- * во 2-й стадии появляются признаки полиорганного повреждения и блокады системы микроциркуляции паренхиматозных органов, геморрагический синдром (петехиально-пурпурный тип кровоточивости);

- * в 3-й стадии к указанным нарушениям присоединяются признаки полиорганной недостаточности (острая дыхательная, сердечно-сосудистая, печеночная, почечная, парез кишечника) и метаболические нарушения (гипокалиемия, гипопротеинемия, метаболический синдром по смешанному типу (петехии, гематомы, кровоточивость из слизистых оболочек, массивные желудочно-кишечные, легочные, внутричерепные и другие кровотечения, кровоизлияния в жизненно важные органы);
- * в 4-й стадии (при благоприятном исходе) основные витальные функции и показатели гемостаза постепенно нормализуются.



О тромбозе при ДВС, свидетельствуют следующие клинические признаки:

- * сетчатая мраморная кожа (пурпурная окраска в виде сети, обусловленная расширением капилляров и венул вследствие повреждения глубже лежащих крупных сосудов);
- * молниеносная пурпура (кровоизлияния в кожу) с некрозом кожи (молниеносная пурпура вследствие ДВС обычно связана с инфекционным заболеванием);
- * ишемия дистальных отделов конечностей, кончиков пальцев и ушей.



Чаще острый ДВС-синдром впервые обнаруживают в момент появления множественных геморрагии в местах инъекций, пальпации, ниже места наложения манжеты для измерения АД, в отлогих частях тела; при длительном и нередко повторном кровотечении из мест прокола кожи на пальцах или в области локтевого сгиба, резком усилении кровоточивости диффузного типа из операционных ран; при кровотечениях из матки (во время родов, после аборта и др.) без видимых локальных причин, кровоточивости серозных оболочек, плохой свертываемости вытекающей крови (малые, быстро лизирующиеся сгустки, полная несвертываемость). Часто одновременно возникают носовые и желудочно-кишечные кровотечения, появляются признаки нарушения микроциркуляции в органах — легких (внезапно развивающееся частое неэффективное дыхание, цианоз, хрипы), почках (падение диуреза, белок и эритроциты в моче), мозге (заторможенность, загруженность), надпочечнике (повторные падения АД), печени (боль в правом подреберье, гипербилирубинемия, желтуха).



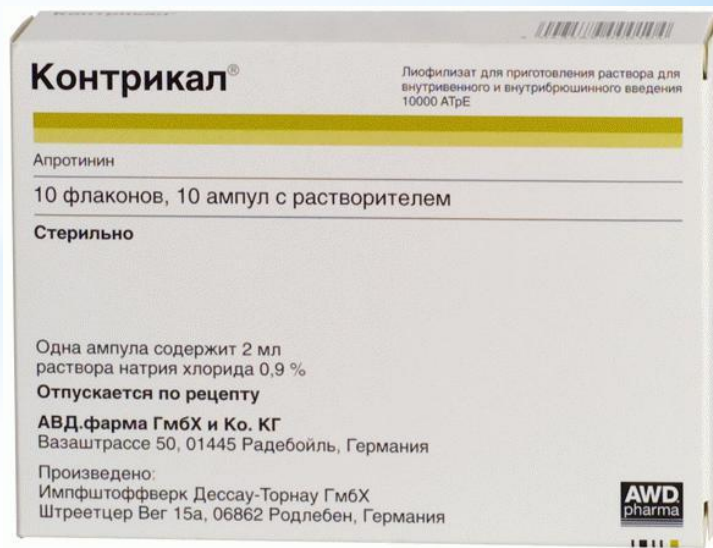
Развивающуюся коагулопатию потребления при ДВС подтверждают тромбоцитопения, рост протромбинового времени, гипофибриногенемия.

ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА.

показатель	норма	1 фаза	2 фаза	3 фаза	4 фаза
время свертывания	5-12	менее 5	5-12	более 12	более 60
лизис сгустка	нет	нет	нет	быстрый	сгусток не образуется
число тромбоцитов	175-425	175-425	менее 120	менее 100	менее 60

Лечение

- * Немедленное переливание минимум 1 литра свежзамороженной плазмы в течение 40-60 мин, гепарина внутривенно в начальной дозе 1000 ед/час с помощью инфузомата или капельно (суточная доза гепарина нуждается в уточнении после анализа коагулограммы).
- * Купирование шока: инфузии кровезаменителей, глюкокортикоидов, наркотические анальгетики, допамин.
- * Антиагрегантная терапия: аспирин (ацетилсалициловая кислота).
- * Активация фибринолиза: никотиновая кислота, плазмаферез.
- * Ингибиторы протеолитических ферментов: контрикал.



Осложнения

- * Полиорганная недостаточность за счет прекращения в них кровотока по мелким сосудам вследствие наличия тромбов - сгустков крови.
- * Гемокоагуляционный шок - резкое снижение артериального и центрального венозного давления с ухудшением состояния всех внутренних органов.
- * Кровотечения и кровоизлияния.
- * Постгеморрагическая анемия - снижение уровня гемоглобина вследствие большой потери крови при кровотечениях и кровоизлияниях.
- * Анемическая кома - утрата сознания с отсутствием реакции на внешние раздражители вследствие недостаточного поступления кислорода к головному мозгу после значительной кровопотери.

Профилактика

- * Своевременное устранение причин, способных привести к развитию ДВС-синдрома.
- * Проведение хирургических операций наименее травматичным способом.
- * При наличии серьезных инфекционных заболеваний к антибиотикотерапии добавлять антикоагулянты.
- * Предотвращение укусов змей и отравлений химическими веществами.
- * При кровопотере, не превышающей одного литра, следует восполнять объем потерянной крови не цельной донорской кровью, а плазмой или плазмозаменителями.

Спасибо за внимание!

