

ОҚМФА. Оңтүстік Қазақстан
Мемлекеттік Фармацевтикалық
академиясы.



ЮКГФА. Южно-Казахстанская
государственная фармацевтическая
академия.

Мейірбике ісі кафедрасы анестезиология және реаниматология курсы.

**Неотложная помощь при ДВС-синдроме. Критерии
эффективности лечения.**

**Орындаған: Карибаева Р.Б.
Қабылдаған:
Интерн педиатр 724 топ**

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром)



• ДВС - синдромом называется динамический патологический процесс дезорганизации системы гемостаза, приводящий при спонтанном своем течении к тяжелому повреждению и гибели органов и тканей организма в результате либо необратимого тромбообразования и блокады микроциркуляторного русла, либо смертельного кровотечения.

• ДВС - синдром неспецифичен и универсален, поскольку возникает при самых разнообразных заболеваниях. В основе лежит интенсивная или длительная активация коагуляционного потенциала крови, которая приводит к истощению и срыву противосвертывающих механизмов, в первую очередь антитромбина III и протеина С. Вследствие этого происходит свертывание крови преимущественно в зоне микроциркуляции, активирование фибринолиза, системы мононуклеарных фагоцитов, калликреин-кининовой системы, изменением гемодинамики, рН крови.

Причины развития ДВС- синдрома

ДВС-синдром вызывают этиологические факторы, которые объединены в следующие основные группы (В. П. Балуда,):

1. Травматические повреждения тканей и сосудов, возникающие во время операций, родов, при ожогах, ушибах, многократном введении лекарственных препаратов.
2. Инфекционные процессы и заболевания (грипп, пневмония, сепсис, брюшной тиф, ветряная оспа и др.).
3. Аллергические состояния, в частности, развивающиеся при использовании антибиотиков и других лекарственных средств, при образовании аутоаллергенов.
4. При введении некоторых препаратов, повышающих тромбогенный потенциал крови и активирующих систему гемостаза.



Основные заболевания и угрожающие состояния у детей, наиболее часто вызывающих ДВС - синдром.



I. ДВС- синдром у новорожденных Патологическое течение родов и беременности:

- преждевременная отслойка плаценты;
- многоплодная беременность с внутриутробной смертью близнеца;
- внутриутробная инфекция.
- Асфиксия и ацидоз (с оценкой по шкале Апгар 3б.)
- Гипотермия.
- Пневмопатии (синдром дыхательных расстройств, гиалиновых мембран и др.)
- Неспецифический язвенно- некротический энтероколит.
- Сепсис новорожденных.
- Тромбоз почечных вен с вододефицитной дегидратацией.



II. ДВС - синдром у детей грудного и старшего возраста

Острые инфекционные заболевания.

Грамотрицательный эндотоксический шок:

- менингококцемия;
- сепсис, обусловленный *Escherichia coli*.

Тяжелые септицемии, вызванные грамположительными микробами:
стафилококковый сепсис;

- гемолитическая стрептококковая инфекция;
- пневмококковая септицемия (чаще у детей с удаленной селезенкой).

Вирусные инфекции:

- грипп А;
- ветряная оспа;
- геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (дальневосточная, крымская).





Реакция изоиммунной несовместимости:

- переливание несовместимой крови;
- синдром отторжения трансплантата (при пересадке несовместимой почки и т.д.)
- Врожденные и приобретенные поражения сосудов и сердца:
 - врожденные телеангиэктазии (синдром Карабаха - Мерита);
 - тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Мошковица);
 - геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна- Геноха);
 - острая ревматическая лихорадка;
 - системная красная волчанка и другие коллагенозы;
 - врожденные пороки сердца;
 - тромбоз почечных сосудов и воддефицитная дегидратация;
 - врожденные и приобретенные заболевания крови: гемолитическая анемия с внутрисосудистым гемолизом, гемоглобинопатии (чаще гемоглобиноз), острый лейкоз (чаще промиелоцитарный), гемофилия (тромбоз почечных сосудов и тампонада почки как осложнения заместительной терапии)





Обширные повреждения тканей:

- травматический шок;
- ожоговый шок;
- геморрагический шок.

Большие хирургические вмешательства на легких и при костно-мышечной пластике.

Экстракорпоральное кровообращение.

Заболевания почек:

- гломерулонефрит;
- гемолитико-уремический синдром.

Заболевания печени:

- острая прогрессирующая дистрофия печени (синдром Рея);
- агрессивный аутосомный хронический гепатит с исходом в цирроз.

Отравления ядом:

- отравления ядом некоторых видов змей, грибов.

Стадии ДВС - синдрома. (М.С.Мачабели)

- **I стадия – гиперкоагуляция:** при однократном и массивном образовании тромбопластина она кратковременна, но отчетлива по лабораторным признакам. Данный период характеризуется активацией плазменных систем свертывания крови, внутрисосудистой агрегацией тромбоцитов и других форменных элементов крови, нарушением микроциркуляции в разных органах в результате блокады сосудистого русла массами фибрина и агрегатами клеток.
- **II стадия - гипокоагуляция,** которая обусловлена потреблением значительной части имеющихся в организме фибриногена, факторов XIII, V, VIII и других прокоагулянтов, а так- же тромбоцитов. Одновременно в крови накапливаются патологические ингибиторы свертывания крови, в частности продукты деградации фибрина и фибриногена (ПДФ), обуславливающие увеличение антикоагулянтной активности крови.



- **III стадия - активация фибринолиза** (афибриногенемии с патологическим фибринолизом). Активация фибринолитической системы ведет к растворению кровяных сгустков и создает предпосылки для развития геморрагического синдрома.
- **IV стадия – восстановительная**, характеризуется возвращением к физиологическим границам коагуляционного потенциала. В этой стадии в той или иной мере происходит восстановление функции органов, которое зависит от степени их поражения (дистрофические изменения, склероз и т. д.). Стадия может закончиться полным выздоровлением. Возможно развитие тяжелых осложнений уже в отсутствие как такового ДВС-синдрома — почечная, печеночная недостаточность, неврологические, кардиальные и другие осложнения.

Течение.

- Острое
- Подострое
- Хроническое
- Острая форма, имеющая иногда молниеносное течение, как правило, возникает у новорожденных и детей раннего возраста. Клиника острой формы характеризуется бурным течением, быстро наступает декомпенсация с развитием геморрагического синдрома. Выражены токсикоз, острая сердечно-сосудистая, легочная, почечная и надпочечниковая недостаточность. Летальность при острой форме высокая. Подострое и хроническое течение ДВС-синдрома характеризуется постепенным развитием. Как правило, афибриногенемии и декомпенсации фибринолиза не наблюдается. Микротромбоз надолго может изолироваться в определенном органе- «мишени», впоследствии приводя к дистрофии и склерозу органа.

Стадии декомпенсации кроветворения.

У детей расстройства гемодинамики играют большую роль и наряду с остальными факторами определяют тяжесть клинической картины. А. В. Папаян и Э. К. Цыбулькин (1982) выделяют несколько стадий декомпенсации периферического кровотока.

- **1. Компенсированная** стадия характеризуется гиперемией кожи, артериальной гипертензией, в основном за счет повышения уровня систолического давления, тахикардией до 180 в 1 мин. Соотношение между ректальной и кожной температурой не нарушено. Определяют компенсированный метаболический ацидоз и увеличение гематокрита на 0,5 — 7 %.
- Компенсированная стадия наблюдается в первой фазе ДВС-синдрома. При быстром развитии диссеминированного внутрисосудистого свертывания фазу гиперкоагуляции и стадию компенсации уловить довольно сложно или практически невозможно.



- 2. Субкомпенсированная** стадия характеризуется признаками централизации кровообращения. Кожа бледная, петехиальная геморрагическая сыпь, артериальная гипертензия с высоким диастолическим давлением, тахикардия в пределах 180—220 в 1 мин. Отмечается несоответствие между кожной и ректальной температурой. Появляются неврологические расстройства, определяют состояние некомпенсированного метаболического ацидоза, увеличение гематокрита на 10 %. Субкомпенсированная стадия наблюдается в переходным период и начальный этап фазы гипокоагуляции.
- 3. Декомпенсированная** стадия характеризуется развитием пареза периферических сосудов. Кожа сероцианотичного цвета, выражен «мраморный рисунок», отмечается положительный симптом «белого пятна». В большинстве случаев артериальное давление снижено, хотя возможна и значительная гипертензия. С одинаковой частотой у больных наблюдаются тахикардия, превышающая 200 в 1 мин или брадикардия, гипертермия, анурия, прогрессируют неврологические расстройства. Выражен геморрагический синдром. Лабораторно определяют состояние смешанного ацидоза, в результате анемии гематокрит снижается. Декомпенсированная стадия наблюдается в фазе глубокой гипокоагуляции.

Неотложная помощь при ДВС-синдроме.

- Неотложная помощь в первую очередь должна быть направлена на устранение действия фактора, вызвавшего развитие ДВС-синдрома, и возможно более быструю ликвидацию шока при его развитии. В первую очередь должны быть приняты меры, направленные на купирование микротромбообразования, кровотечения, гиповолеми и артериальной гипотонии.
- Срочная госпитализация в отделение реанимации
- Предупреждение смертельного исхода.
- В стационаре необходимо обеспечить динамическое мониторирование АД, ЧСС, ЧД, сатурации O₂, диуреза, коагуляционных тестов (время свертывания, МНО, Д-димера, РФМК).

Лечение ДВС-синдрома у ребенка

- **Фаза гиперкоагуляции**
- Основное внимание следует уделять адекватной терапии основного заболевания. Обязательно восполнение ОЦК методом инфузионной терапии с включением свежезамороженной плазмы (донатор плазменных факторов свёртывания и антитромбина III) из расчёта 10-20 мл/кг внутривенно капельно, 10% раствора глюкозы в объёме, определяемом физиологическими потребностями новорождённого. Также назначают антиагрегант пентоксифиллин (трентал) 0,1-0,2 мл 2% раствора в 5% растворе глюкозы (медленно капельно, 2-4 раза в сутки). По показаниям вводят ингибитор протеаз апротинин по 25 000-50 000 ЕД внутривенно медленно. При микроциркуляторной блокаде применяют ингибитор моноаминоксидазы допамин [5-10 мкг/кгхмин), внутривенно, капельно].



- **Фаза потребления**
- Необходимы трансфузии фактора свёртывания крови VIII каждые 12 ч, по показаниям - трансфузии эритроцитной массы и тромбоконцентрата. Необходимы оксигенотерапия, коррекция ацидоза, согревание ребёнка, восполнение ОЦК, гепаринотерапия. Гепарин натрия вводят (под контролем времени свёртывания крови!) внутривенно каждые 4-6 ч или подкожно каждые 8 ч в начальной дозе 10-25 ЕД/(кгхсут), при необходимости дозу увеличивают до 50-150 ЕД/(кгхсут).
- Гепарин натрия назначают лишь после переливания фактора свёртывания крови VIII и восстановления уровня антитромбина III (кофактора действия гепарина) внутривенно капельно или микроструйно. Отмена гепаринотерапии возможна только на фоне назначения тромбоцитарных ингибиторов (пирарцетам или никотиновая кислота, дипиридамола и др.) и при постепенном снижении дозы гепарина.



- **Фаза восстановления**

- Необходима посиндромная терапия, направленная на восстановление нарушенных функций органов и систем. Тромболитические препараты применяют крайне редко, преимущественно при тромбозе крупных сосудов.

Неотложная помощь при ДВС-синдроме.

1. Лечение основного заболевания и острых синдромов (острой почечной, печеночной, надпочечниковой недостаточности и т.д.), шока. Антибактериальная терапия (полусинтетические антибиотики широкого спектра действия); Инфузионная терапия (начинать лучше с введения реополиглюкина (5—10 мл/кг в сутки) и 5- 10% альбумина (в разовой дозе 10—15 мл/кг), затем дополнить общий объем жидкости солевыми растворами, глюкозой и полиглюкином); Высокие дозы глюкокортикоидов.
2. Базисная терапия: Гепарин - в **I стадии** — 150—250 ЕД/кг в сутки; каждые 4—6 ч во **II стадии** — до 300—400 ЕД/кг в сутки или поддерживать постоянный уровень гепарина в крови путем непрерывной инфузии его в дозе 15 ЕД/кг в 1 ч.; в **III стадии** — 75—100 ЕД/кг в сутки; в I стадии, по мере улучшения состояния больного, дозу постепенно снижают до 50 ЕД/кг в сутки. Вводят гепарин не реже 4 раз в сутки (можно через каждый час)



3. Коррекция уровня антитромбина III и плазменных факторов:



- Свежезамороженная плазма (СЗП) 5—10 мл/кг струйно, в дальнейшем инфузии можно повторять каждые 4—6 ч; сухую плазму 15—20 мл/кг в сутки. Во II стадии ДВС-синдрома при низком содержании антитромбина III лечение начинают с препаратов, содержащих этот фактор (заместительная терапия): альбумина, нативной и свежезамороженной плазмы

4. Улучшение микроциркуляции и ослабления агрегации тромбоцитов :

- Дезагреганты выраженного действия (курантил, трентал, дроперидол). Дроперидол в разовой дозе 0,1 мл/кг два раза в сутки. Вазодилататоры (эуфиллин, папаверин, но-шпа, новокаин) - 2,4 % раствор эуфиллина (1,5—2 мг/кг через каждые 6—8 ч).



5. Купирование патологического фибринолиза:

- Повторное введение в повышенных дозах ингибиторов ферментов — контрикала, трасилола, гордокса. Контрикал (трасилол) в дозе 500 ЕД/кг массы. Нежелательно использовать аминокaproновую кислоту, т.к. она подавляет только фибринолиз без блокады других видов протеолиза, что чревато усилением нарушения микроциркуляции и тканевой гипоксии.

6. Устранение избытка факторов коагуляции:

- Плазмаферез при выраженных токсико-септических явлениях, почечной недостаточности, высоком содержании в плазме фибриногена и белков острой фазы, иммунокомплексной патологии, синдромах повышенной вязкости. Удаляют 500 – 1000 мл плазмы с замещением кровозаменителями и СЗП.



7. Коррекция анемии, тромбоцитопении :

- Показание для переливания крови: снижение гематокрита ниже 22%, гемоглобина менее 50—60 г/л и числа эритроцитов ниже 2×10^{12} /л. Используют эритроцитарную массу, эритроцитарную взвесь, препараты должны быть свежие (односуточные).
Тромбоконцентрат (4-6 доз).

8. Местная гемостатическая терапия:

- При наличии значительных местных кровотечений в целях гемостаза применяют повязки с 5% раствором аминокапроновой кислоты, тромбином, дициноном, андроксаном, доксиумом, гемостатические губки, фибриновую пленку.



Критерии эффективности лечения и самоконтроля действий

1. Купирование симптомов заболевания и острых синдромов.
2. Степень гепаринизации контролируют коагуляционными тестами. Наиболее простым тестом является удлинение времени свертывания крови по Ли—Уайту. Если время свертывания не нарастает (оно должно увеличиваться в 2—3 раза по сравнению с исходным уровнем), дозу гепарина повышают до 30—40 ЕД/кг·ч. В случае удлинения этого показателя свыше 20 мин ее уменьшают до 5—10 ЕД/кг·ч.
3. Уровень антитромбина III повышается. Тест толерантности плазмы к гепарину нормализуется.



4. Снижение агрегационной способности тромбоцитов
5. Купирование геморрагического синдрома, деблокада микроциркуляции.
6. Купирование геморрагического синдрома, острых синдромов.
7. Повышение гематокрита выше 22%, эритроцитов бо- лее $2,5 \times 10^{12}$ /л.
8. Остановка кровотечения



Литература

- medport.info
- http://ilive.com.ua/health/dvs-sindrom-u-detey_95207i15937.html
- <http://doctor.kz/spec/news/2012/03/16/12979>