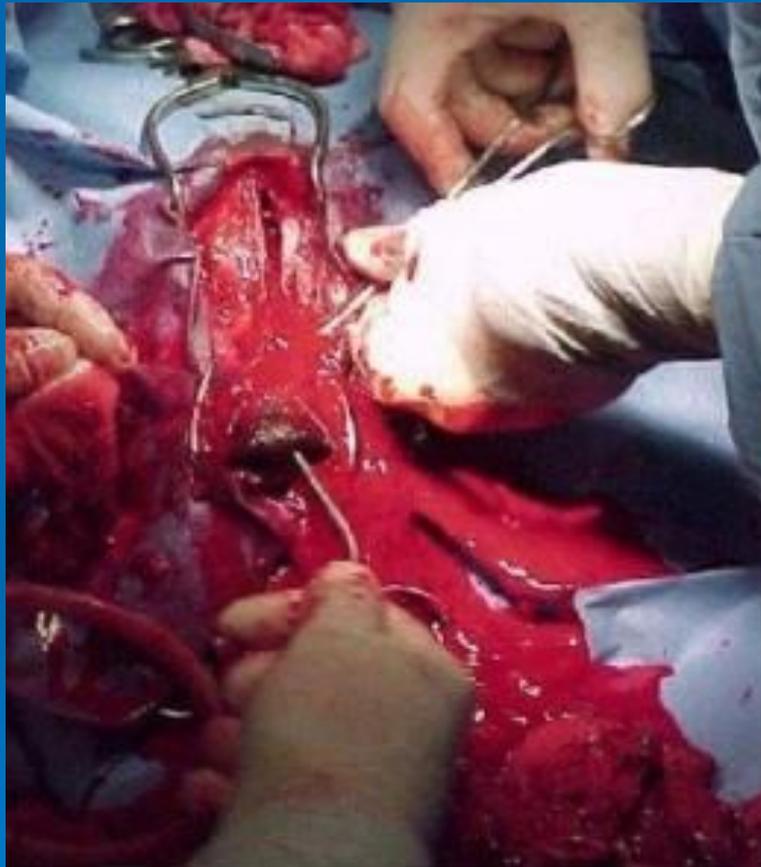


# ДВС – синдром



Подготовил: Сакаев Э.Н.

# Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС)

- **Синдром ДВС** – неспецифическая патология гемостаза, в основе которой лежит рассеянное свертывание крови в сосудах с образованием множества микросгустков и агрегатов клеток крови, блокирующих кровообращение в органах и тканях, что вызывает в них глубокие дистрофические изменения с последующим развитием гипокоагуляции, тромбоцитопении и геморрагий вследствие коагулопатии потребления
- **Синонимы ДВС** — коагулопатия потребления, синдром дефибрирования, внутрисосудистое свертывание с вторичным фибринолизом, тромбогеморрагическое нарушение потребления
- Это серьезное и часто фатальное осложнение многочисленных болезней и требует ранней диагностики и лечения.

# Классификация

По клиническому течению различают:

- **Острый синдром ДВС**, развивающийся внезапно в течение 24 ч (активации гиперкоагуляции по внешнему пути свертывания)
- **Подострый синдром ДВС**, продолжающийся в течение 1-3 недель (активация по внутреннему пути)
- **Хронический синдром ДВС**, продолжающийся более 1 месяца
- **Латентный синдром ДВС**, протекающий без клинических проявлений, диагностирующийся лабораторно

# ЭТИОЛОГИЯ

## 1. Инфекционно-септические:

- бактериальные;
- вирусные;
- токсически-шоковый (в том числе при абортах).

## 2. Травматические и при деструкциях тканей:

- ожоговый;
- синдром длительного сдавления;
- массивные травмы;
- при некрозах тканей и органов (острая токсическая дистрофия печени, некротический панкреатит, острый инфаркт миокарда и др.);
- при остром внутрисосудистом гемолизе, в том числе при переливаниях несовместимой крови;
- при травматичных операциях;
- при массивных гемотрансфузиях;
- при гемобластозах, прежде всего при остром промиелоцитарном лейкозе;
- при острой лучевой болезни.

### **3. Акушерские и гинекологические:**

- при эмболии околоплодными водами (особенно инфицированными);
- при ранней отслойке и предлежании плаценты;
- при атонии и массаже матки;
- при внутриутробной гибели плода и его ретенции;
- при эклампсии.

### **4. Шоковые (при всех терминальных состояниях).**

### **5. В процессе интенсивной химиотерапии.**

### **6. При трансплантации органов**

**Причинами хронического (затяжного) ДВС-синдрома чаще всего являются следующие виды патологии:**

- 1. хронический сепсис, включая затяжной септический эндокардит;**
- 2. хронические иммунные и иммунокомплексные болезни;**
- 3. хронические вирусные заболевания (гепатит, ВИЧ и др.);**
- 4. опухолевые процессы (рак, лимфомы, лейкозы и др.).**

# Стадии

Выделяют 4 стадии синдрома ДВС (Е.П.Иванов, 1991 и др.)

- **Стадия I** – гиперкоагуляция и агрегация тромбоцитов
- **Стадия II** – переходная с нарастающей коагулопатией и тромбоцитопенией, разноправленными сдвигами в общих коагуляционных тестах
- **Стадия III** – глубокая гипокоагуляция (вплоть до полного несвертывания крови)
- **Стадия IV** – восстановительная (или при неблагоприятном течении фаза исходов и осложнений)

# Основные звенья патогенеза ДВС-синдрома

Активация свертывающей системы → многочисленные микротромбы в микроциркуляторном русле → ишемия тканей

Дефицит факторов свертывания крови при активации фибринолизина → кровотечения и кровоизлияния

Подробнее:

1. Начальная активация гемокоагуляционного каскада и тромбоцитов эндогенными факторами: тканевым тромбопластином, лейкоцитарными протеазами, продуктами распада тканей, опухолевыми прокоагулянтами;
2. Персистирующая тромбинемия с повышением уровня ее маркеров в крови (РФМК и D-димеров);
3. Истощение системы физиологических антикоагулянтов со значительным снижением содержания в плазме антитромбина III, протеина С, плазминогена и повышением уровня тромбомодулина в плазме крови;

- 4. Системное поражение сосудистого эндотелия и снижение его антитромботического потенциала;
- 5. Образование микросгустков крови и блокада микроциркуляции в органах-мишенях (мозг, надпочечники, почки, печень, желудок и кишечник (субсиндром полиорганной недостаточности) с развитием дистрофических и деструктивных нарушений в них).
- 6. Активация фибринолиза в зоне блокады микроциркуляции и истощение его резервов в общей циркуляции;
- 7. Потребление факторов гемокоагуляции и тромбоцитопения (и - патия) потребления, приводящие к системной кровоточивости и терминальной гипокоагуляции вплоть до полной несвертываемости крови (геморрагическая фаза синдрома);
- 8. Нарушение барьерной функции слизистой оболочки желудка и кишечника с трансформацией асептического ДВС-синдрома в септический; вторичная тяжелая эндогенная интоксикация.

# Гиперкоагуляционная фаза ДВС-синдрома. Клиника

- При ясном сознании отмечается заторможенность, на вопросы ответ односложен
- Жалобы на сухость во рту
- Кожа и слизистые бледны, АД снижено, слегка увеличена печень, отмечается вялость перистальтики кишечника, снижен диурез
- В легких выслушиваются зоны бронхиального дыхания за счет интерстициального отека

# Гиперкоагуляционная фаза.

## Лабораторные исследования

- Укорочение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ)
- Положительные протамин - сульфатный и этаноловый тесты
- Повышение уровня ПДФ (продуктов деградации фибрина)
- Истощение фибринолитической активности
- Признаки начинающегося потребления факторов свертывания: снижение уровня фибриногена, тромбоцитов, протромбина
- В пробирке сгусток образуется, хотя он рыхлый и плохо ретрагирует

# Гипокоагуляционная фаза ДВС-синдрома. Клиника

- Кровотечение из половых путей и поврежденных сосудов
- На бледной коже появляются своеобразные венозные стазы, напоминающие трупные пятна
- Систолическое артериальное давление стойко снижено
- Тоны сердца становятся глуше
- На ЭКГ может отмечаться снижение зубцов Т
- В легких выслушиваются участки дыхания с бронхиальным оттенком
- На рентгенограмме видны облаковидные более или менее симметричные тени - интерстициальный отек, обусловленный стазом эритроцитов
- Небольшое увеличение печени

# Лечение

Лечение ДВС-синдрома заключается в проведении одновременно трех основных мероприятий:

- ✓ ликвидации основной причины, вызвавшей ДВС;
- ✓ нормализации гемодинамики;
- ✓ нормализации свертывания крови.

Следует учитывать фазу синдрома.

# Гиперкоагуляционная фаза. Лечение

- Немедленное переливание 1 литра свежезамороженной плазмы в течение 40 - 60 мин
- Гепарин — внутривенно в начальной дозе 1000 ЕД/час с помощью инфузомата или капельно (суточная доза гепарина будет уточнена после анализа коагулограммы)
- Купирование шока: инфузии кровезаменителей, глюкокортикоидов, налоксон, допмин
- Антиагрегатная терапия: курантил, трентал
- Активация фибринолиза: никотиновая кислота
- Плазмаферез
- Ингибиторы протеолитических ферментов: контрикал

# Гипокоагуляционная фаза. Лечение

- Обеспечить адекватную подачу кислорода
- Оценить важнейшие жизненные показатели — пульс, АД, частота дыхания, уровень сознания и на их основе—степень тяжести кровопотери и её ориентировочный объём
- Пунктировать и катетеризировать вену:
  - исследование групповой принадлежности
  - общий клинический анализ
  - биохимические исследование
  - кислотно-щелочное равновесие
  - коагулограмма
- Перелить и течение 30-60 мин 1 литр СЗП

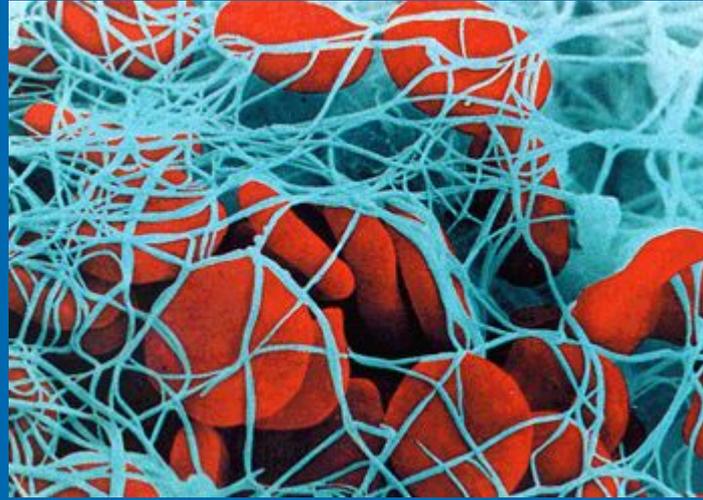
# Гипокоагуляционная фаза. Лечение

- Переливание раствора кристаллоидов в объёме 1-2 л до повышения АД и его стабилизации на уровне среднего АД не ниже 60 мм рт. ст.
- При сохранении проявлений гипокоагуляционной кровоточивости продолжить переливание СЗП, доведя объём её трансфузии до 2 л
- Катетеризировать мочевой пузырь
- При отсутствии стабилизации - переливание коллоидных растворов
- При общем объёме кровопотери более 2 литров или 30% ОЦК, нестабильности показателей гемодинамики, нарастающей бледности конъюнктив и появления загруженности - переливание эритроцитов
- Все растворы переливаются теплыми, необходимо поддерживать температуру тела пациентки 37°Т

# Гипокоагуляционная фаза. Лечение

- Переливание СЗП и эритроцитов (в соотношении 3 к 1)
- Переливание концентрата тромбоцитов (при снижении их уровня ниже  $50 \cdot 10^9/\text{л}$  и появлении синяков и петехиальной кровоточивости на кожи)
- Плазмаферез
- Ингибиторы протеолитических ферментов: контрикал
- Препараты, воздействующие на сосудистый гемостаз: дицинон, адроксон
- При переливании более 4 доз эритроцитной массы или свежезамороженной плазмы со скоростью более 1 дозы за 5 мин показано введение 5мл 10% хлористого кальция для предупреждения цитратной интоксикации и гипокальциемии

- Основное различие между ДВС-синдромом и локальным тромбозом заключается в том, что при ДВС-синдроме одновременно генерализованно активируются и система свертывания, и система фибринолиза, а при тромбозе эти изменения наблюдаются только местно. В одних случаях при ДВС-синдроме преобладает тромбоз, что ведет к ишемии тканей, в других - фибринолиз, что ведет к появлению кровоизлияний.
- Имеются работы указывающие на высокую эффективность лечения ДВС-синдрома гемотрансфузиями фибринолизной (трупной) крови.



**Спасибо за внимание!**

# ПРИЧИНЫ

<b>Попадание в кровоток тромбoplastических веществ</b> Эмболия амниотической жидкостью Змеиный яд Промиелоцитарная лейкемия Некроз клеток	<b>Массивный некроз тканей</b> Шок Акушерская патология (например, отслойка плаценты, смерть плода) Острый некроз печени Ожоги Злокачественные опухоли	<b>Иммунные комплексы</b> Злокачественные опухоли Инфекции Васкулиты	<b>Прямое поражение эндотелия</b> Эндотоксический шок Вирусные инфекции Риккетсиозные инфекции Другие инфекции
---	---	---	--

## МЕХАНИЗМЫ

Активация системы свертывания крови

Повреждение эндотелия

Распространенный тромбоз в сосудах микроциркуляторного русла

Активация фибринолитической системы

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Множественная окклюзия мелких сосудов

Израсходование факторов свертывания крови

Лизис тромбов и ингибирование тромбоза

Ишемия тканей

Повышенная кровоточивость

