

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

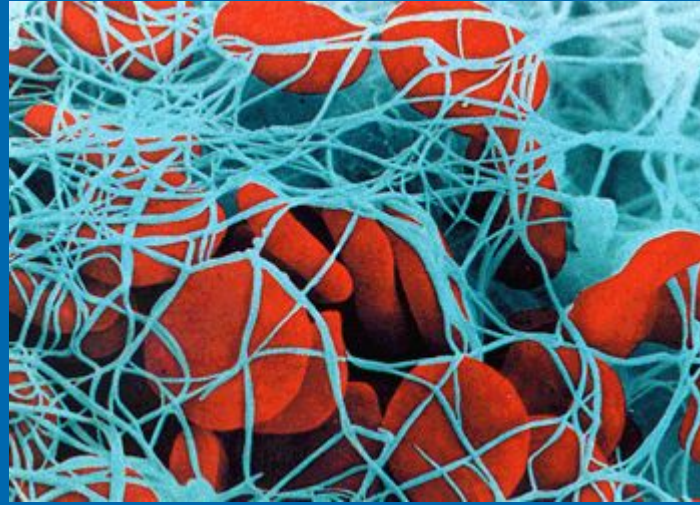
Гипокоагуляционная фаза. Лечение

- 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

Попадание в кровоток тромбoplastических веществ Эмболия амниотической жидкостью Змеиный яд Промиелоцитарная лейкемия Некроз клеток	Массивный некроз тканей Шок Акушерская патология (например, отслойка плаценты, смерть плода) Острый некроз печени Ожоги Злокачественные опухоли	Иммунные комплексы Злокачественные опухоли Инфекции Васкулиты	Прямое поражение эндотелия 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

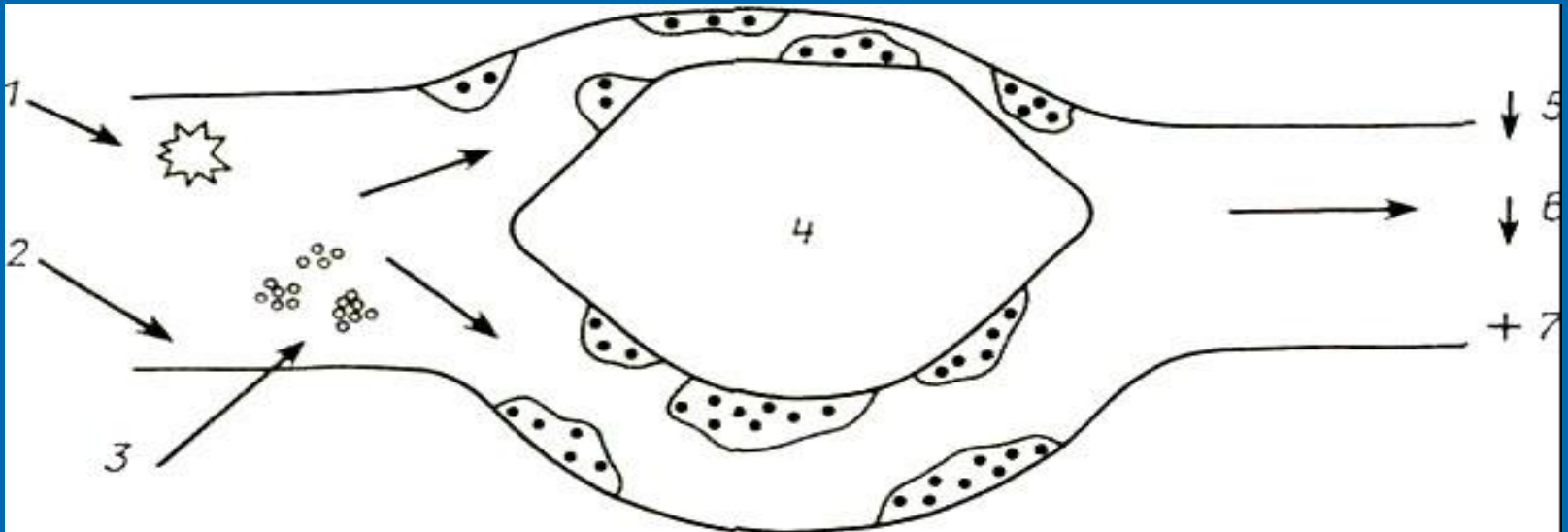
Израсходование факторов свертывания крови

Лизис тромбов и ингибирование тромбоза

Ишемия тканей

Повышенная кровоточивость

Схема патогенеза ДВС-синдрома



- 1 — генерализованная активация свертывания;
- 2 — повреждение эндотелия сосудов;
- 3 — генерализованная активация тромбоцитов;
- 4 — микротромбы в циркуляции;
- 5 — свертывание; 6 тромбоциты; 7 — ПДФ