

A 3D medical illustration of a blood vessel. The vessel is shown as a red, tubular structure with a central opening. A large, dense, and irregular mass of red blood cells is clotted together, forming a thrombus that completely blocks the vessel's lumen. Numerous individual red blood cells are shown floating in the surrounding space, some appearing to be in motion towards the blocked area. The overall color scheme is dominated by various shades of red, from bright to dark, creating a sense of depth and highlighting the biological nature of the scene.

ТРОМБОГЕМОМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Что это?

- Это распространенное внутрисосудистое свертывание крови и тромбообразование, в результате которых происходит потребление факторов свертывания, чрезмерная активация фибринолиза и наступает кровотечение.
- **Синонимы ТГС:** синдромы ДВС и РВС (диссеминированного и рассеянного внутрисосудистого свертывания), ВСФ (внутрисосудистое свертывание и фибринолиз), коагулопатия потребления.
- Термин «тромбогеморрагический синдром» у нас в стране предложила М. С. Мачабели (1962). Она же подробно изучила его и выделила стадии течения (М. С. Мачабели, 1966, 1967, 1970).
- Тромбогеморрагический синдром может быть не только рассеянным (универсальным), но и локализованным. В последние годы, кроме острого тромбогеморрагического синдрома, выделяют хронический тромбогеморрагический синдром.

ЭТИОЛОГИЯ

1. Тромбогеморрагические синдромы с преобладанием активации по линии внешней системы гемостаза, вызванные появлением тканевого тромбопластина в кровотоке.
 1. Введение извне тканевого тромбопластина.
 2. Введение извне тромбина.
 3. Хирургическая травма: операции на сердце, легких, предстательной железе, поджелудочной железе, матке.
 4. Генерализованный тромбоз.
 5. Акушерская патология.
 6. Ожоги.
 7. Кровопотеря.
 8. Геморрагический и травматический шок.
 9. Метастатический рак: рак поджелудочной железы, предстательной железы.
 10. Отравления ядами некоторых видов змей.
 11. Внезапная смерть.
 12. Мезентериальный тромбоз с геморрагическими проявлениями.
 13. Геморрагические инфаркты.
 14. Тромбоз легочной артерии с кровохарканьем.
 15. Гипоксия.

- 2. Тромбогеморрагические синдромы с преобладанием активации по линии внутренней системы гемостаза, вызванные появлением клеточно-тромбоцитарного, клеточно-эритроцитарного и клеточно-лейкоцитарного тромбопластина в крови.
- 1. Хронические лейкозы.
- 2. Эритремия.
- 3. Тромбоцитемии, сопровождающие другие заболевания, а также еос. 'ояние после спленэктомии.
- 4. Гемолитическая анемия.
- 5. Переливание несовместимой крови.
- 6. Пароксизмальная ночная гемоглобинурия.
- 7. Гемолитический шок.
- 8. Гемолитическая уремия.
- 9. Отравления ядами некоторых видов змей,

3. Тромбогеморрагические синдромы с преобладанием активации по линии сосудистой системы гемостаза, связанные с острым и хроническим васкулитом.

- А. Патологические состояния, при которых создаются условия для поступления в кровотоки бактерий..
- 1.Феномен Санарелли.
- 2.Феномен Шварцмана.
- 3.Септический аборт.
- 4.Дифтерия.
- 5.Дизентерия.
- 6.Тонзиллит.
- 7.Менингококковый сепсис.
- 8.Гастроэнтериты.
- 9.Кумариновый некроз.

Б. Аллергические реакции.

- 1.Феномен Артюса.
- 2.Болезнь Мошкович.
- 3.Болезнь Шенлейна—Геноха.
- 4.Анафилактические состояния.
- 5.Заболевания, приводящие к геморрагическому нефриту с цилиндрурией.

- Синдром связан с мощным поступлением из тканей в кровь стимуляторов свертывания крови (тканевого тромбопластина и др.) и активаторов агрегации тромбоцитов, повреждением на большой площади эндотелия сосудов (бактериальными эндотоксинами, иммунными комплексами, компонентами комплемента, продуктами клеточного и белкового распада). При инфекционно-септических действиях катализаторы свертывания крови и ферменты, повреждающие стенки микрососудов, интенсивно продуцируются также макрофагами (моноцитами) и нейтрофилами; секретлируемая крайними эластаза играет важную роль в формировании легочного дистресссиндрома (шокового легкого).
- Подострый ДВС-синдром, сменяющийся в терминальной фазе острым, наблюдается при наиболее легком течении всех вышеперечисленных болезней, также при поздних токсикозах беременности, внутриутробной смерти плода, лейкозах, иммунокомплексных болезнях (подострые формы геморрагического васкулита), темолитикоуремическом синдроме (может появиться и острый ДВС-синдром).
- Приобретенный ДВС-синдром часто осложняет злокачественные новообразования (рак легкого, почек, предстательной железы, печени и др.), приобретенные лейкозы, все формы сгущения крови (эритремии, эритроцитозы), гипертромбоцитозы (при числе тромбоцитов в крови наиболее 8-10⁹ Л, приобретенную сердечную и легочно-сердечную недостаточность, хронический сепсис, васкулиты, огромные гемангиомы (синдром Казабаха-Мерритта). К приобретенному ДВС-синдрому ведет также мощный контакт крови (в особенности циклический) с чужеродной поверхностью - гемодиализ при приобретенной почечной недостаточности, внедрение аппаратов экстракорпорального кровообращения.



Патогенез

По М. С. Мачабели, различают *четыре стадии тромбгеморрагического синдрома*.

- 1. Стадия гиперкоагулемии характеризуется быстрым или медленным поступлением в кровяное русло тканевого тромбопластина и в результате этого признаками гиперкоагуляции крови. При очень быстром поступлении в кровь тромбопластина она бывает очень короткой, и лабораторными методами ее установить трудно.
- 2. Стадия нарастающей коагулопатии потребления и фибринолитической активности характеризуется ускоренным тромбопластинообразованием, признаками коагулопатии потребления в виде снижения количества тромбоцитов, содержания факторов свертывания крови (особенно фибриногена), повышенным фибринолизом.
- 3. Стадия дефибринации и фибринолиза (дефибринационно-фибринолитическая стадия) отличается резким снижением активности и содержания почти всех факторов свертываемости крови, отсутствием фибриногена, резким повышением фибринолиза. Это часто терминальная стадия с резко выраженным геморрагическим синдромом и летальным исходом.
- 4. Восстановительная стадия, или стадия остаточных тромбозов и блокад, характеризуется восстановлением фибриногена и других факторов свертывания крови; клинически проявляется остаточными явлениями тромбозов, подчас необратимыми изменениями функций различных органов.

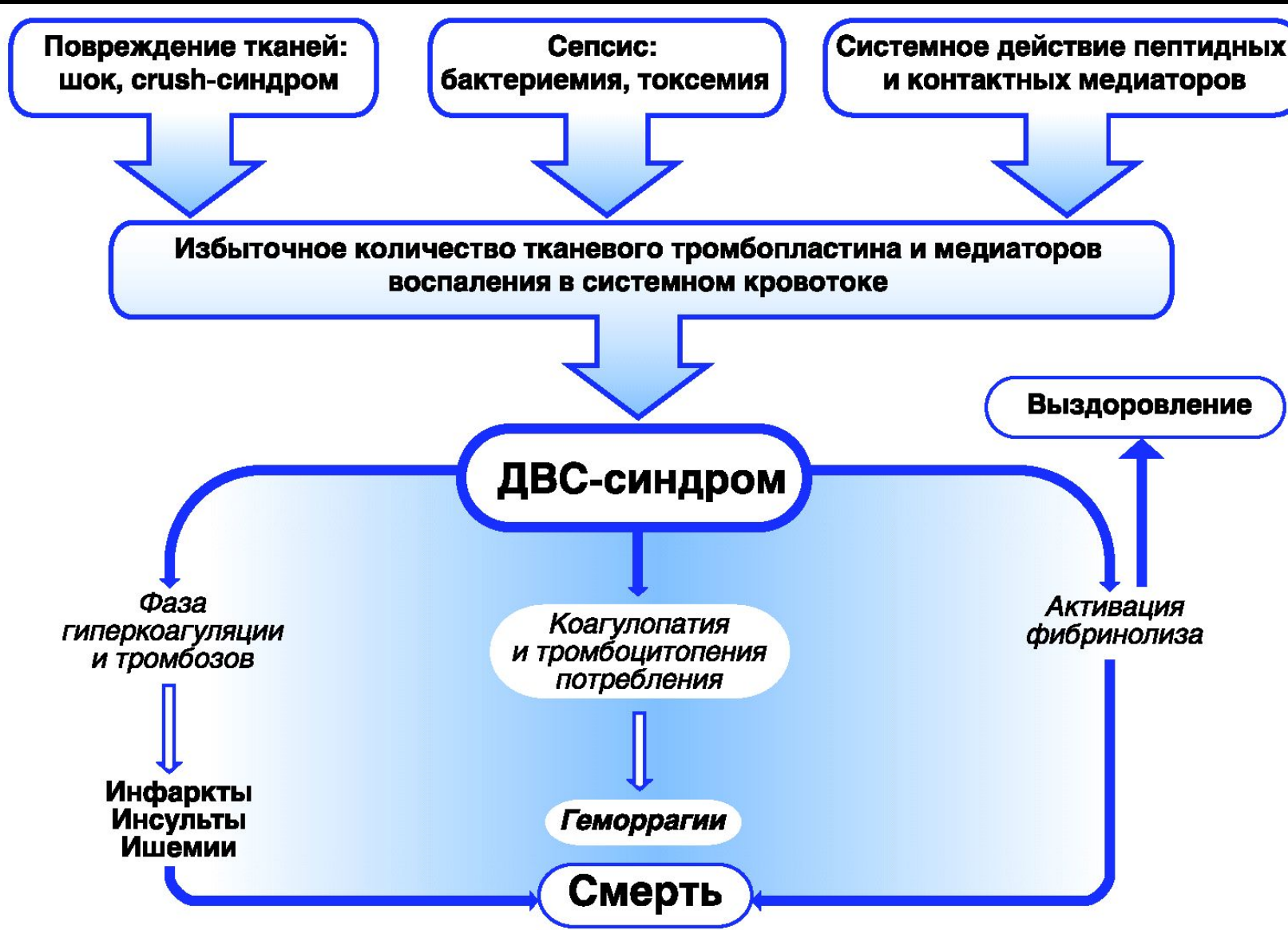
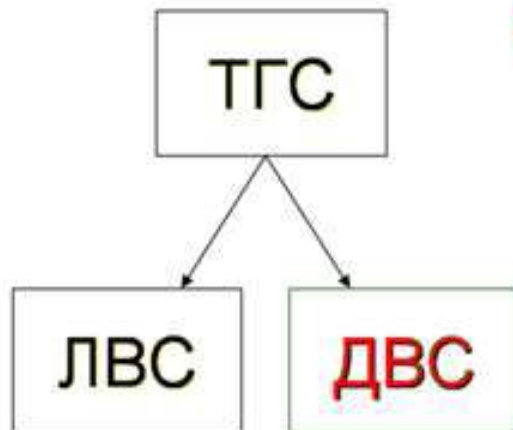


Рис. 5. Иницирующие факторы и основные звенья патогенеза ДВС-синдрома

- С. Raby (1970) в развитии РВС различает *три периода*.
- **Первый период** различной, обычно небольшой продолжительности (при хирургических и акушерских заболеваниях), иногда более растянутый (при внутренних болезнях), характеризуется возрастающей гиперкоагуляцией в сочетании со стазом в результате высвобождения тромбопластина, активации факторов контакта, ацидоза и т. д.
- Гиперкоагуляция крови сочетается с повышенной тромбопластической активностью внешней или внутренней систем гемостаза (тканевой или кровяной тромбопластин) или обеих одновременно. Она может быть связана и с повышенной адгезивной и агрегационной активностью тромбоцитов, что само по себе приводит к образованию агрегатов и закупоркой сосудов малого диаметра.
- **Второй период** — развитие геморрагического синдрома в виде кровоизлияний в кожу, слизистые оболочки, внутренние органы. Локализованное вначале в операционной ране или в матке при акушерском вмешательстве кровотечение быстро и интенсивно нарастает. Этот период характеризуется высокой тромбопластической активностью, которая становится скрытой (потенциальной), поскольку уже не может проявляться в гиперкоагуляции крови при лабораторном исследовании. Это объясняется двумя причинами.
 1. Образующиеся микротромбы, рассеянные в капиллярном сосудистом русле, или сгустки крови в крупных сосудах с поврежденными стенками поглощают такие субстраты свертывающей системы, как протромбин, фибриноген, другие факторы и тромбоциты. Из-за этого циркулирующая кровь бедна этими компонентами гемокоагуляции.
 2. Активизированные факторы свертывания крови, в том числе избыток тромбоцитов и фибрина, перехватываются и изымаются из кровообращения ретикулоэндотелиальной системой.

- *Третий период* характеризуется все более выраженным геморрагическим синдромом в связи с присоединением к коагулопатии потребления фибринолиза, обусловленного многочисленными отложениями фибрина.
- Пока не иссякнет плазминоген, содержание свободного плазмина повышается, и в результате протеолиза остаток субстратов и активаторов, избежавших поглощения ретикулоэндотелиальной системой и накопления в ней, быстро изымается из крови, которая утрачивает свертываемость.
- При хронических и ограниченных формах ТГС или РВС последовательность этих трех периодов такая же, но они прогрессируют медленнее, причем второй период может быть короче и вследствие этого остается незамеченным.
- При локализованном в каком-либо органе или его части тромбогеморрагическом синдроме геморрагии могут отсутствовать. Если же они наблюдаются, то проявляются периодически толчками в момент повышения фибринолиза.

ТГС, ДВС и ЛВС



ДВС: Гиперкоагуляция





Клинические проявления ДВС синдрома складываются из:

-признаков основной патологии, ставшей главной причиной формирования ДВС синдрома;

-признаков шокового состояния — острый ДВС синдром;

-глубоких отклонений в работе гомеостаза, кровотечений, тромбоза;

-уменьшения наполнения кровью русла сосудов;

-нарушений работы и дистрофии органов;

-нарушений обменных процессов в организме.

СИМПТОМЫ

Все симптомы ДВС-синдрома объединены в несколько синдромов.

1) Нарушение кровотока в различных органах за счет образования тромбов (сгустков крови) в мелких сосудах.

Кожа: синий цвет ушей и кончика носа, синие пальцы ног, образование язв.

Нервная система: нарушение чувствительности и движений, утрата сознания, искаженное восприятие действительности.

Дыхательная система: разрушение ткани легких и замена на рубцовую ткань. Характеризуется выраженным учащением дыхания, риском отека легких.

Пищеварительная система — язвы (глубокие дефекты) желудка и кишечника.

Печень: развитие печеночной недостаточности, сопровождающейся желтухой.

Система крови: разрушение эритроцитов (красных клеток крови), приводящее к желтому окрашиванию кожи и глаз.

Почки: уменьшение объема выделяемой мочи, нарушение всех функций почек.

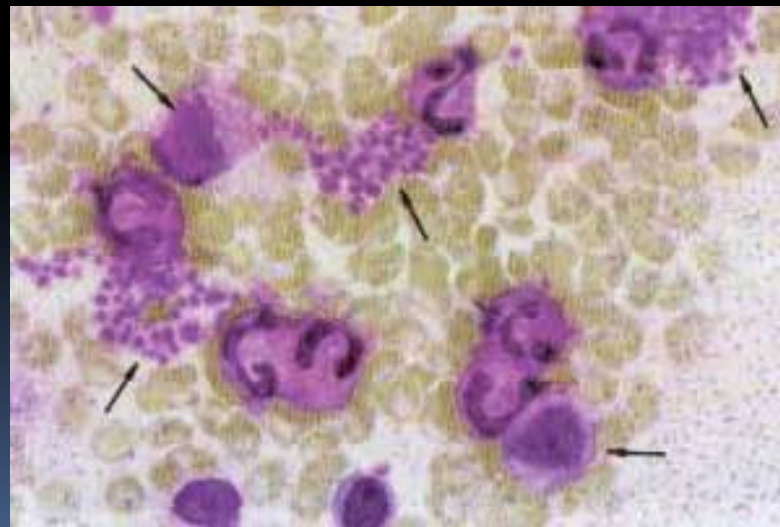
Надпочечники: развитие острой надпочечниковой недостаточности.

Характеризуется молниеносным ухудшением состояния, тяжелым поражением нервной системы (потеря сознания, судороги), повышением температуры тела, падением артериального давления, рвотой, поносом, обезвоживанием, нарушениями работы легких и сердца.

2) Гемокоагуляционный шок - резкое снижение артериального и центрального венозного давления (давления в самых крупных венах) с ухудшением состояния всех внутренних органов.

3) Геморрагический синдром:

обширные подкожные кровоизлияния;
кровотечения из носовой и ротовой полостей;
рвота кровью; примесь крови в моче и кале;
кровоизлияния в полости тела и внутренние органы;
кровотечения из ран, возникшие в результате операций и травм (при их наличии);
кровотечения из мест инъекций (мест прокола кожи шприцем при введении лекарств).



Типы течения

Течение ДВС-синдрома проходит несколько фаз:

1) гиперкоагуляция и агрегация тромбоцитов (первая фаза, при которой повышается свертываемость крови и образуются микротромбы)

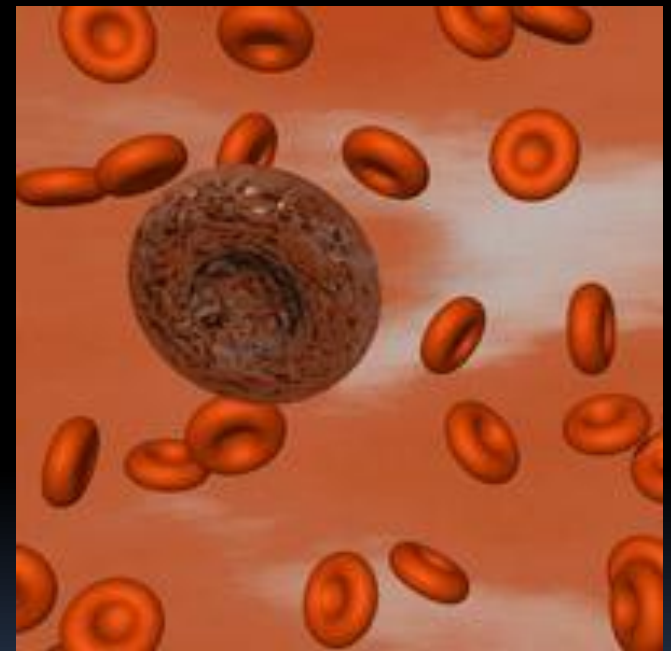
2) переходная фаза (вторая, при которой уменьшается число тромбоцитов)

3) глубокая гипокоагуляция (третья фаза, при которой наступает резкая дисфункция свертываемости крови)

4) восстановительная (четвертая и последняя фаза, когда постепенно нормализуется показатель свертываемости, но при ней существует огромная опасность развития осложнений).

В стадию гиперкоагуляции происходит активация сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, усиление коагуляционного потенциала крови и гиперагрегация тромбоцитов. Кроме того, повышается концентрация тромбина, содержание фибриногена, вязкость крови и Ht.

Клинически стадия гиперкоагуляции характеризуется ухудшением самочувствия. Пациенты предъявляют жалобы неспецифического характера на повышенную утомляемость, тревожное настроение, снижение диуреза и сердцебиение. При объективном осмотре выявляют повышение АД.



Стадия коагулопатии потребления — «немая» и коварная. Внешнее благополучие не соответствует тяжести развивающейся патологии. Периодически на фоне нормального или даже несколько пониженного АД возникает АГ, тахикардия или брадикардия. В эту стадию происходит потребление факторов свёртывания крови (фибриногена, тромбина, VII, V, IX, X факторов, тромбоцитов) на образование множества тромбов, которые лизируются благодаря интенсивной продукции плазминогена и антитромбина III. Усиливается ферментативный и неферментативный фибринолиз, одновременно происходит распад и дегградация многих белков (усиленный протеолиз), снижается образование антитромбина III.

Стадия гипокоагуляции характеризуется потерей одной из главных жизненных функций — способности крови свёртываться. Это происходит вследствие отсутствия главного фактора коагуляционного звена — фибриногена (фактор I), при этом фибринолиз может достигать 100%.

Клиническая картина стадии гипокоагуляции характеризуется массивными кровотечениями. Как из-за острой кровопотери, так и вследствие токсического влияния продуктов протеолиза и фибринолиза быстро развивается тяжёлое состояние пациентки. В паренхиматозных органах (печени, почках, поджелудочной железе) одновременно отмечаются и тромбозы, и кровоизлияния.

ДВС-синдром классифицируется не только по стадийности (фазности) развития, но и по скорости развития геморрагических проявлений.

Различают следующие формы ДВС-синдрома: молниеносная, острая, подострая и хроническая.

При активации гиперкоагуляции по внешнему пути свёртывания наблюдается быстрое развитие клинических симптомов, возникают особо тяжёлые формы ДВС-синдрома (молниеносная, острая). Активация по внутреннему пути отличается растянутой по времени клинической картиной (хронический ДВС-синдром).

Молниеносная форма чаще всего встречается при такой акушерской патологии, как ТЭЛА, эмболия ОВ, тромбоз брыжеечной артерии.

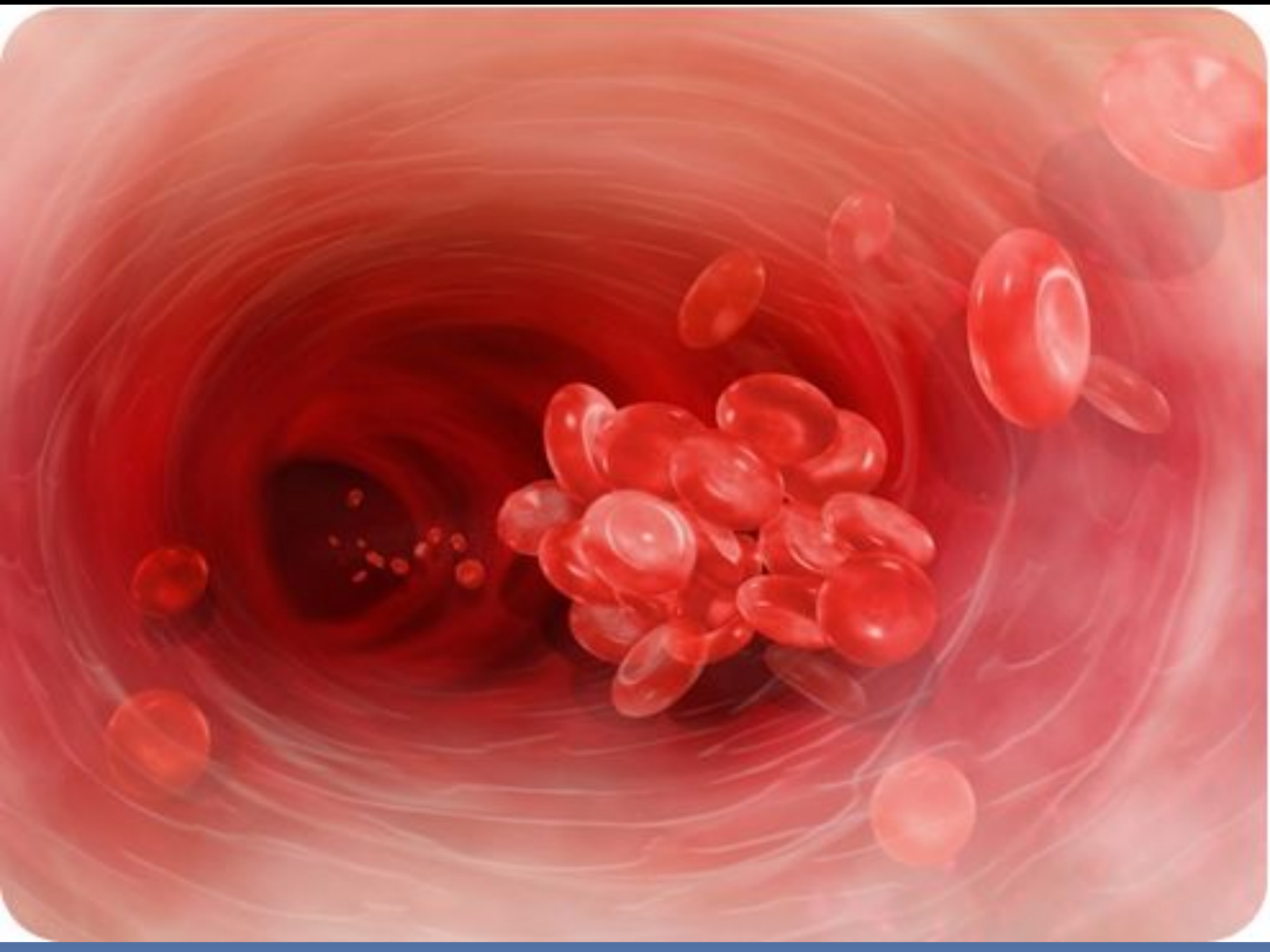
Острая форма развивается при эмболии ОВ, ПОНРП, эклампсии, разрыве матки, хориоамнионите в родах, шоке любого происхождения, массивной кровопотере и стремительных травматичных родах. К острой форме ДВС- синдрома следует отнести и эклампсию (судорожную и бессудорожную).

Подострая форма (преэклампсия) непродолжительная (несколько часов или минут). Она либо переходит в хроническую, либо реализуется в острую форму. Для подострой формы ДВС-синдрома характерно наличие высокой АГ (180/120 мм рт.ст. и выше), олигурии или анурии, геморрагий (петехии), неврологических проявлений (головная боль, нарушение зрения, боли в эпигастральной области) и болей в правом подреберье в результате напряжения капсулы печени.

Хроническая форма развивается при длительно текущем гестозе, продолжительном нахождении мёртвого плода в матке, иммуноконфликтной беременности, прогрессирующей ПН и ряде других акушерских осложнений. Клиническая диагностика этой формы не всегда возможна из-за стёртой симптоматики, высоких функциональных резервов и компенсаторно-приспособительных возможностей организма. Хронический ДВС-синдром может существовать недели и месяцы. Активация тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза не переходит границы потребления. Факторы, которые расходуются в процессе внутрисосудистого тромбообразования, активно синтезируются печенью, и в плазме крови восстанавливается их концентрация. Только при воздействии провоцирующего фактора (роды, стресс, боль, соматическое заболевание, операция) наступает стадия декомпенсации. В этом случае хронический ДВС-синдром стремительно переходит в подострую и далее в острую форму, реализуясь в один из своих типичных исходов (тромбоз, геморрагический синдром, ПОН).

Дифференциальная диагностика

- ДВС-синдром необходимо дифференцировать от местного фибринолиза и от начальной и развернутой стадий первичного генерализованного фибринолиза. Гипергепаринемия может быть легко отдифференцирована от ДВС-синдрома III стадии при проведении теста коррекции с протамина сульфатом. Гемодилюционную коагулопатию отличает нормальная фибринолитическая активность крови (тест спонтанного лизиса сгустка).



Лабораторные исследования

- определение тромбоцитов (при ДВС-синдроме отмечается снижение тромбоцитов во 2, 3 и 4 фазы);
- время свертываемости крови (норма 5 – 9 минут, в 1 стадию укорочение показателя, в последующие – удлинение времени);
- время кровотечения (норма 1 – 3 минуты);
- АЧТВ (активированное частичное тромбопластическое время – увеличению во 2 и 3 фазы ДВС-синдрома);
- протромбиновое время, тромбиновое время Квика, определение активированного времени рекальцификации плазмы – АВР (увеличение во вторую и третью стадию ДВС-синдрома);
- лизис сгустка (в норме нет, в 3 фазу лизис быстрый, а в 4 фазу сгусток не формируется);
- фибриноген (норма 2 – 4 г/л, снижается во 2, 3 и 4 стадии);
- исследование феномена фрагментации эритроцитов вследствие повреждения их нитями фибрина (в норме тест отрицательный, положительный тест свидетельствует о ДВС-синдроме);
- снижение эритроцитов (анемия, уменьшение объема крови);
- снижение гематокрита (гиповолемия);
- определение кислотно-щелочного и электролитного баланса.



Лечение

- 1. Применение обезболивающих препаратов, чтобы предотвратить травматический шок.
- 2. Аппаратное поддержание кровеносной и дыхательной систем человека в случаях, когда имеет место моментальный или острый ДВС-синдром.
- 3. Терапия антибиотиками при сепсисе или гнойных осложнениях.
- 4. Хирургическое вмешательство, как мера неотложной помощи, при разрывах тканей.
- 5. Профилактические меры по устранению возможных осложнений при родах.
- 6. Переливание крови при сильной кровопотере.
- 7. Терапия медпрепаратами, направленная на нормализацию свертываемости крови и ее циркуляции.
- 8. Экстракорпоральная неотложная помощь при интоксикации организма.



DomMedika.com -
ординационная врача

- Самое главное направление в лечении – это антикоагулянтная терапия ДВС-синдрома. В ее основе лежит применение гепарина, способного быстро восстановить циркуляцию крови и нормализовать ее свертываемость. Гепарин также препятствует гиперобразованию тромбовых сгустков и выводит уже имеющиеся.
- Вместе с антикоагулянтной применяется и инфузионная терапия с использованием свежезамороженной плазмы. Она положительно влияет на факторы свертывания крови и восполняет их дефицит.
- Медикаментозная терапия включает ввод препаратов:
 - • гордокса или контрикала (предотвращают травматический шок и развитие гипокоагуляции);
 - • курантил или трентал (улучшают микроциркуляцию крови в тканях);
 - • волювен или реополиглюкин (используются как реологические растворы);
 - • гемодиализ или плазмаферез (для экстракорпоральной детоксикации).



Профилактика ДВС-синдрома :

- Своевременное устранение причин, вызывающих ДВС-синдром, правильное лечение основного заболевания, возможно менее травматичное проведение хирургических вмешательств, борьба с начавшимся шоком и расстройствами микроциркуляции - важнейшие условия предупреждения ДВС-синдрома. Особо следует подчеркнуть необходимость борьбы с септическими осложнениями после абортов, нередко приводящими к острому ДВС-синдрому.
- При тромбогенной опасности (пожилой возраст, патология беременности, опухолевые заболевания) не следует назначать препараты, повышающие коагуляционный потенциал крови (синтетические гормональные противозачаточные средства, ингибиторы фибринолиза, в том числе аминокaproновую кислоту).
- Следует помнить, что кровопотеря у взрослых людей, не превышающая 1 литра, подлежит замещению не кровью, а альбумином, плазмой или кровезаменителями.
- В терапии гнойно-деструктивных процессов, являющихся частой причиной синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, наряду с антибиотиками и другими антибактериальными препаратами следует применять ингибиторы протеаз, препараты, улучшающие реологические свойства крови, и антитромботические средства.



Спасибо за внимание!