

АО «Медицинский Университет Астана»  
Кафедра: фтизиатрии

СРС

«Современные представления об этиологии и  
патогенезе туберкулеза»

Выполнила: Цепелева Т.

Группа: 688 ВБ

Проверил: Потапчук М.Г.

Астана 2017г

# Содержание

Введение

- \* 1. Этиология
- \* 2. Патогенез
- \* 3. Клиника
- \* 4. Диагностика
- \* 5. Лечение

Список литературы

# Введение

- \* **ДВС-синдром** — неспецифический общепатологический процесс, характеризующийся генерализованной активацией системы гемостаза–антигемостаза, при котором происходит рассогласование систем регуляции агрегатного состояния крови. Относится к приобретенным коагулопатиям, другие названия - диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови, синдром дефибринации, ДВС-синдром.

# 1. Этиология

- \* генерализованные инфекции, септические состояния;
- \* шок любого происхождения;
- \* обширные хирургические вмешательства, в том числе и акушерская патология (разрыв плаценты, эмболия околоплодными водами, криминальный аборт);
- \* злокачественные опухоли;
- \* обширные повреждения тканей, тканевая эмболия, ожоги;
- \* иммунные, аллергические и иммунокомплексные болезни;
- \* массивные кровопотери, трансфузии;
- \* отравления гемокоагулирующими змеиными ядами, химическими и растительными веществами, внутрисосудистый гемолиз любого происхождения;
- \* острые гипоксии, гипотермия, гипертермия с дегидратацией.

## 2. Патогенез

**В основе патогенеза ДВС-синдрома лежат следующие механизмы:**

- \* – системное поражение и неполноценность сосудистого эндотелия;
- \* – активация свёртывающей системы и тромбоцитов;
- \* – первичная или вторичная депрессия противосвёртывающей системы (антикоагулянтной — дефицит антитромбина III и фибринолитической — резкое повышение антиплазминовой активности, дефицит плазминогена и его активаторов).

Таким образом, при ДВС-синдроме нарушается как сосудисто-тромбоцитарный, так и коагуляционный виды гемостаза

## **Основными звеньями патогенеза тромботического синдрома являются:**

- \* – **повреждение тканей**, которое сопровождается поступлением в кровотоки огромного количества прокоагулянтов (тканевого тромбопластина) и генерализованной активацией факторов свёртывающей системы крови с преобладанием внешнего механизма свёртывания;
- \* – **системное поражение сосудистого эндотелия**, которое может быть обусловлено действием бактерий (менингококки), эндотоксинов, вирусов; оно сопровождается выделением эндотелиальных прокоагулянтных факторов, активацией тромбоцитов и гиперактивацией внутреннего механизма свёртывания крови, нарастающего потребления и, как следствие, — дефицита факторов противосвёртывающей системы (антитромбина III, протеинов C и S и др.):

\* – **стимуляция тромбоцитов и макрофагов**, когда при бактериальных, вирусных инфекциях, при действии иммунных комплексов, эндотоксинов происходит прямая или опосредованная (через активацию макрофагов и выделение цитокинов) активация тромбоцитов, которая сопровождается формированием внутрисосудистых тромбоцитарных микроагрегатов (тромбов); следствием этого являются тромбоцитопения потребления и нарастающая капилляротрофи-ческая недостаточность.

## **Для патогенеза геморрагического синдрома характерны:**

- \* – гиперактивация механизмов коагуляции крови, сопровождающаяся нарастающим потреблением факторов свёртывающей системы и тромбоцитов, что приводит к тотальному дефициту факторов свёртывания (коагулопатия, тромбоцитопения потребления) и к развитию геморрагического синдрома;
- \* – образование тромбина в сосудистом русле, сопровождающееся значительной активацией фибринолитической системы, которая также играет важную роль в развитии практически не останавливающихся кровотечений.

**Повреждение тканей:  
шок, crush-синдром**

**Сепсис:  
бактериемия, токсемия**

**Системное действие пептидных  
и контактных медиаторов**

**Избыточное количество тканевого тромбопластина и медиаторов  
воспаления в системном кровотоке**

**ДВС-синдром**

**Выздоровление**

*Фаза  
гиперкоагуляции  
и тромбозов*

*Коагулопатия  
и тромбоцитопения  
потребления*

*Активация  
фибринолиза*

**Инфаркты  
Инсульты  
Ишемии**

*Геморрагии*

**Смерть**

**В развитии ДВС-синдрома по гемостазиологической характеристике выделяются следующие стадии:**

- \* 1) гиперкоагуляция и агрегация тромбоцитов;
- \* 2) переходная;
- \* 3) гипокоагуляция (коагулопатия потребления);
- \* 4) восстановительная.

## **ДВС-синдром может протекать:**

- \* – молниеносно (от нескольких минут до нескольких часов или до одних суток);
- \* – остро (1–10 суток);
- \* – подостро (до одного месяца);
- \* – хронически (более одного месяца);
- \* – рецидивирующе (волнообразно).

## 3. Клиника

**В клинической картине ДВС-синдрома отмечаются:**

- \* – *в 1-й стадии* — симптомы основного заболевания и признаки тромбогеморрагического синдрома (с преобладанием проявлений генерализованного тромбоза); гиповолемия, нарушение микроциркуляции, дисфункция и дистрофические изменения в органах, нарушения метаболизма;
- \* – *во 2-й стадии* — 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, печёночная, почечная, парез кишечника) и метаболические нарушения (гипокалиемия, гипопротеинемия, метаболический ацидоз, алкалоз), а также анемический синдром, геморрагический синдром по смешанному типу (петехии, гематомы, кровоточивость из слизистых оболочек, массивные желудочно-кишечные, лёгочные, внутричерепные и другие кровотечения, кровоизлияния в жизненно важные органы);
- \* – в 4-й стадии (при благоприятном исходе) основные витальные функции и показатели гемостаза постепенно нормализуются

## **Главные клинические проявления ДВС-синдрома:**

- тромботические явления;
- геморрагический синдром;
- микроциркуляторные нарушения;
- ПОН;
- анемия;
- нестабильная гемодинамика;
- шок и формирование шоковых органов.

## 4. Диагностика

- \* Диагностика ДВС-синдрома возможна на основании клинических (тромбогеморрагический синдром, микроциркуляторные нарушения) и лабораторных (тромбоцитопения, фрагментация эритроцитов, снижение концентрации АТ III и плазминогена) данных.

### \* Стадия гиперкоагуляции:

- время свёртывания крови ↓;
- АЧТВ ↓;
- Нt ↑ (40 и ≥);
- фибриноген ↑;
- время рекальцификации плазмы ↑ (более 45");
- тромбиновое время ↑ (более 10");
- АЧТВ ↓ (менее 45");
- ± продукты деградации фибрина (более 10 мг%);
- ± растворимые комплексы мономеров фибрина;
- ± тесты: этаноловый, протаминасульфатный.

## \* Стадия коагулопатии потребления:

- тромбоциты ↓;
- фибриноген ↓;
- антитромбин III ↓;
- гипопротейнемия, гипоальбуминемия;
- продукты деградации фибрина ↑;
- АЧТВ ↑ ( $\geq 65''$ );
- время рекальцификации плазмы ↑;
- протромбиновое и тромбиновое время ↑;
- время свёртывания крови, время кровотечения и Ht могут оставаться либо укороченными, либо в пределах верхней или нижней границы нормы.

### \* Стадия гипокоагуляции:

- время кровотечения ↑, время свертывания крови ↑;
- ↑ фибринолитической активности и протеолиза;
- фибриноген ↓;
- Нв ↓, Нт ↓;
- эритроциты ↓;
- плазменные факторы IV, VIII, I, II, V, XIII ↓;
- активность антитромбина III ↓;
- плазминоген ↓;
- повышенная кровоточивость, отсутствие сгустков или быстрое их растворение.

## 5. Лечение

### \* Цели:

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

- \* • ликвидации основной причины, вызвавшей ДВС;
- нормализации гемодинамики;
- нормализации свёртывания крови.

Для лечения ДВС-синдрома при акушерских кровотечениях следует учитывать фазу синдрома, в которую начато лечение, а также характер акушерской патологии. Лечение проводят под контролем лабораторной диагностики.

## **Принципы лечения:**

- \* 1. Лечение причин, вызвавших ДВС-синдром, нормализация гемодинамики, коррекция функции жизненноважных органов.
- \* 2. Заместительная терапия – свежезамороженная плазма (быстрая капельная инфузия по 1-2 дозы (250-500 мл) 2-4 раза/сут, оптимальная скорость введения 10-15 мин, общий объем СЗП 10-15 мл/кг в I и II стадиях и 15-20 мл/кг в III стадиях)
- \* 3. Гепарин в I стадию – 1000 ЕД/ч в/в через инфузомат под контролем АЧТВ (должно удлиниться в 1,5-2,5 раза), во II стадию – 450-1000 ЕД/ч, в III стадии – не показан; возможно применение низкомолекулярных гепаринов (фрагмина, фраксипарина, клексана).

- \* 4. Ингибиторы протеаз: овомин во все стадии 60.000 АТЕ каждые 6 ч в/в капельно (в комплексной терапии состояний, сопровождающихся активацией протеолиза и ферментной интоксикацией), гордокс в стадию гипокоагуляции начальная доза 500 тыс. КИЕ, поддерживающая 200 тыс. КИЕ каждые 4 ч
- \* 5. Гемотрансфузия эритроцитарной массы (лучше отмытых эритроцитов или эритроцитарной массы, обедненной лейкоцитами и тромбоцитами) – показана только при острой кровопотере свыше 1 л и/или уровне гемоглобина  $< 80$  г/л, возмещается 1 объем эритроцитарной массы на три объема доказанной кровопотери, трансфузии эритроцитов обязательно предшествует переливание СЗП

- \* 6. Переливание криопреципитата 10-15 ЕД/кг (содержит фактор VIII, фактор Виллебранда, антигемофильный глобулин А, фибриноген, фибринстабилизирующий фактор XIII и фибронектин) – показано в гипокоагуляционную стадию ДВС-синдрома на фоне развившейся гипо- или афибриногенемии (уровень фибриногена менее 0,8 г/л) или при продолжающемся кровотечении и уровне фибриногена < 1 г/л
- \* 7. Переливание тромбоконцентрата в среднем 4-6 доз (1 доза – 50 мл) – показано только в стадию гипокоагуляции при сочетании тромбоцитопении ( $<30 \cdot 10^9/\text{л}$ ) с выраженным геморрагическим синдромом или продолжающимся кровотечением
- \* 8. Рекомбинантный активированный фактор VII (Новосэвен) 60-90 мкг/кг в/в струйно – показан для более эффективного купирования геморрагий в гипокоагуляционную стадию

# Список литературы

- \* 1. [http://studopedia.ru/4\\_97252\\_priobretennie-koagulopatii-dvs-sindrom-e-tiologiya-patogenez-klinicheskoe-techenie-ishodi.html](http://studopedia.ru/4_97252_priobretennie-koagulopatii-dvs-sindrom-e-tiologiya-patogenez-klinicheskoe-techenie-ishodi.html)
- \* 2. <http://www.medsecret.net/akusherstvo/patologija-beremennosti/257-sindrom-disseminirovannogo-vnutrisosudistogo-svjortyvaniya-krovi-dvs-sindrom>
- \* 3. <http://lektsii.com/1-119840.html>
- \* 4. <https://www.feldsherstvo.ru/117.html>
- \* 5. <http://vlanamed.com/dvs-sindrom/>