

ДВС-синдром

ВЫПОЛНИЛА:
ЖЕРЕБЦОВА ЕЛЕНА АНДРЕЕВНА
502 ГРУППА

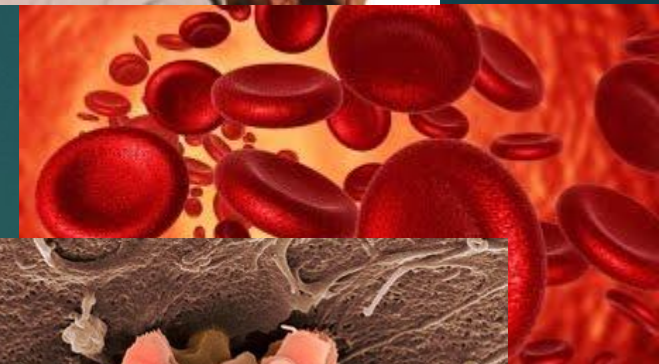
ДВС-синдром — это приобретенное нарушение свертывающей системы крови, возникающее в результате чрезмерного образования факторов свертывания, которые вызывают появление тромбов (сгустков крови) в мелких кровеносных сосудах, что сопровождается повреждением органов и тканей, а затем повышенной кровоточивостью.

ДВС-синдром — это не самостоятельное заболевание, а осложнение имеющегося болезненного процесса. То есть его выраженность тем больше, чем сильнее тяжесть основного заболевания.

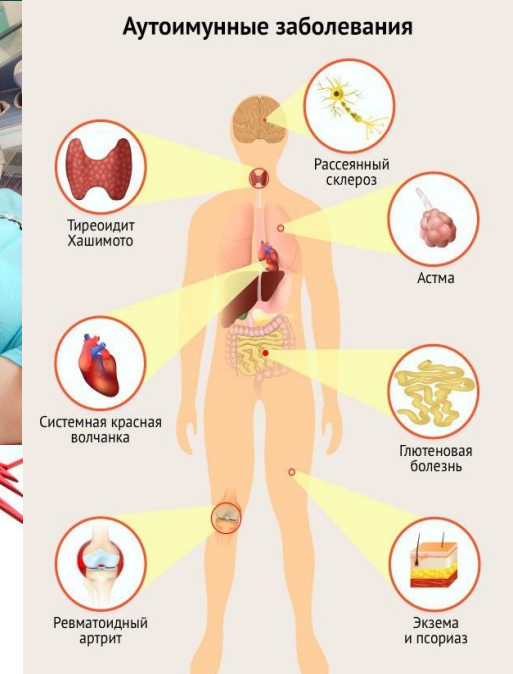


Основные патологические состояния, при которых развивается ДВС крови:

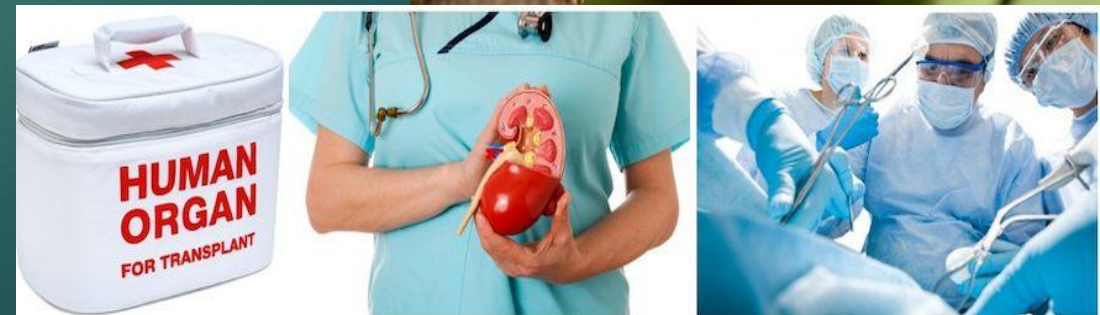
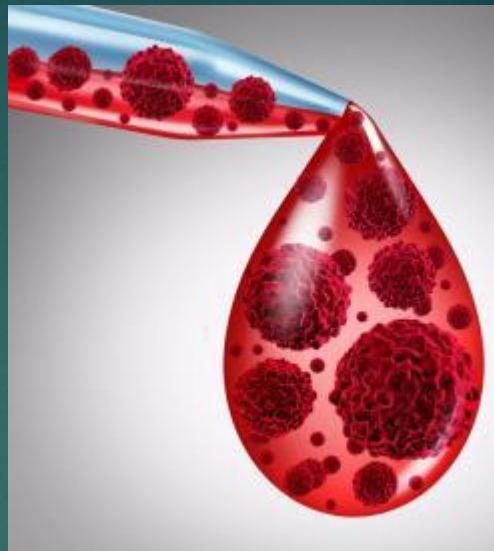
- ▶ **Инфекции** - сепсис, бактериальная дизентерия, вирусный гепатит, сальмонеллез, пищевые токсикоинфекции, тропические лихорадки и др;
- ▶ **Шок** - анафилактический, септический, травматический, кардиогенный, геморрагический, ожоговый;
- ▶ **Острый внутрисосудистый гемолиз** - трансфузии несовместимой крови, кризы гемолитических анемий, отравления гемолитическими ядами;
- ▶ **Опухоли** - диссеминированные формы рака, синдром Труссо, острые лейкозы, бластные кризы хронических лейкозов и др;



- ▶ **Травмы и хирургические вмешательства;**
- ▶ **Акушерско-гинекологическая патология** - отслойка, предлежание и разрывы плаценты; эмболия околоплодными водами; послеродовый сепсис; тяжелый поздний гестоз; эклампсия;
- ▶ **Иммунные и иммунокомплексные болезни** - СКВ, системная склеродермия, геморрагический васкулит, острый диффузный гломерулонефрит и др;
- ▶ **Сердечно-сосудистая патология** - крупноочаговый инфаркт миокарда, застойная сердечная недостаточность, сердечная астма, тромбозы глубоких вен голени, ТЭЛА и др;



- ▶ **Острые и подострые воспалительно-некротические и деструктивные процессы и заболевания** - острый панкреатит, системные поражения сосудов, неспецифические заболевания легких, бронхиальная астма, болезни печени, заболевания почек и ОПН, сахарный диабет, лучевая болезнь;
- ▶ **Синдром повышенной вязкости крови;**
- ▶ **Массовые гемотрансфузии;**
- ▶ **Трансплантация органов;**
- ▶ **Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура;**
- ▶ **Отравления ядами;**
- ▶ **Лекарственные ятрогенные формы** - большие дозы антибиотиков, кортикостероидов, цитостатиков, α -адреностимуляторов, неправильное применение антикоагулянтов и фибринолитиков, оральных контрацептивов и т.д.



Патогенез

ДВС-синдром - представляет собой такой вариант коагулопатии, при котором особенно четко происходит нарушение равновесия между свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической системами организма.

Особенностью "трагедии" ДВС-синдрома является диссеминированное, рассеянное, множественное образование тромбов и фибринных сгустков, по сути дела там, где гемостаза не требуется.



- ▶ Этиологические факторы приводят к гиперкоагуляции, образованию мелких рыхлых сгустков фибрина или микротромбов практически во всей микроциркуляторной системе.
- ▶ Они сразу же растворяются фибринолитической системой. Образуются новые тромбы и новые сгустки и постепенно истощаются все основные факторы свертывающей системы - тромбоциты, протромбин, фибриноген.
- ▶ Развивается гипокоагуляция вследствие коагулопатии потребления.
- ▶ Если где-то нарушается целостность сосудистой стенки, тромб уже образоваться не может.
- ▶ При этом в избытке имеются антикоагулянтные субстанции, из-за которых кровотечение также невозможно остановить.
- ▶ Образующиеся в микрососудах фибринные сгустки и микротромбы блокируют тканевую кровоток, вызывают ишемию тканей, нарушают функцию таких жизненно важных органов как сердце, легкие, почки.



Клиническая классификация

Клиническая картина ДВС-синдрома складывается из признаков основного заболевания.

По клиническому течению он бывает:

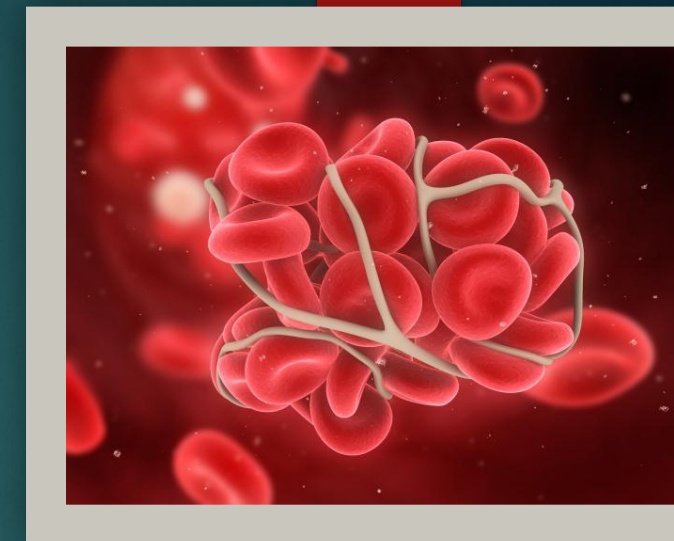
- ▶ острым (вплоть до молниеносного);
- ▶ подострым;
- ▶ хроническим;
- ▶ рецидивирующим.

Стадии ДВС-синдрома:

- ▶ Гиперкоагуляция и агрегация тромбоцитов;
- ▶ Гипокоагуляция;
- ▶ Активация фибринолиза;
- ▶ Неблагоприятный исход или восстановительная стадия.

Стадия гиперкоагуляции

- ▶ На этой стадии происходит резкое повышение адгезивности тромбоцитов, повышение концентрации фибриногена.
- ▶ В периферических сосудах происходит образование сгустков крови: слипаются тромбоциты, начинается образование фибриновых глобул, образуются тромбы в мелких сосудах. Это тромбирование мелких сосудов, как правило, к некрозу не приводит, однако вызывает значительную ишемизацию тканей различных органов.
- ▶ Тромбирование происходит во всем организме, поэтому синдром называется диссеминированным (рассеянным). Период гиперкоагуляции 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.



- ▶ Клинически I фаза ДВС протекает очень вариабельно: от бессимптомных форм ("лабораторный ДВС") до проявлений тромбозов любой локализации (инфаркт миокарда, преходящие нарушения мозгового кровообращения, ишемический инсульт, ТЭЛА, тромбозы мезентеральных сосудов и т.д.).
- ▶ Возможны тахикардия, приглушенность сердечных тонов, одышка, падение АД, в тяжелых случаях - развитие полиорганной недостаточности.



Стадия гипокоагуляции



В результате диссеминированного внутрисосудистого свертывания уходят основные ресурсы факторов свертывающей системы крови (фибриноген, протромбин), они становятся дефицитными, следовательно, развивается кровотечение.

Внутрисосудистое свертывание крови также вызывает активацию фибринолитической системы, ведущую к растворению кровяных сгустков и создающую предпосылки для развития геморрагического синдрома.

- ▶ истощение механизмов свертывания крови;
- ▶ накопление продуктов деградации фибрина;
- ▶ активация фибринолитической системы.

Характерна гипопротромбинемия. В результате кровь теряет способность к свертыванию. На этой же стадии активизируется фибринолитическая система. Это приводит к тому, что образовавшиеся сгустки крови начинают рассасываться, расплавляться, в том числе расплавляются сгустки, которые закупорили кровоточащие сосуды.

- ▶ Во II фазе ДВС могут наблюдаться: тахикардия, одышка, гипотония, коллапс, бледность или мраморность кожных покровов, снижение диуреза из-за нарушения функции почек, нарушение моторики кишечника, угнетение сознания и т.д.
- ▶ В тяжелых случаях развивается синдром полиорганной недостаточности.
- ▶ В этой фазе возможны тромбозы и кровотечения любой локализации; вместе с тем у части пациентов заболевание может протекать бессимптомно ("ДВС крови без ДВС-синдрома").




Стадия активации фибринолиза

- ▶ Начинается как защитная реакция, но в результате расплавления сгустков кровоточащих сосудов происходит усиление кровотечения, которое приобретает профузный характер.
- ▶ Эту стадию распознают по клиническим проявлениям: все ткани, как губка, начинают кровоточить.

- ▶ *III фаза ДВС-синдрома* нередко является критической.
- ▶ Характерен выраженный геморрагический синдром со смешанным типом кровоточивости: развиваются носовые, десневые, маточные, желудочно-кишечные и геморроидальные кровотечения, кровоизлияния в склеры и в местах инъекций, многочисленные петехии и "синяки" на коже, кровотечения из операционных ран, микро- и макрогематурия, кровохаркание и т.п.
- ▶ Бывают выражены явления сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной недостаточности; часто наблюдается картина шока с бледностью или мраморностью кожных покровов, акроцианозом и похолоданием конечностей, одышкой, гипотонией и спутанностью сознания.
- ▶ Смерть может наступить в результате кровоизлияний в головной мозг, гипофиз, надпочечники; острого желудочно-кишечного кровотечения; острой почечной или сердечно-легочной недостаточности и т.д.

Фаза восстановления


- ▶ Здесь на первый план начинают выходить признаки полиорганной недостаточности. В результате длительной ишемизации, возникает сердечно-сосудистая недостаточность. Возможно нарушение мозгового кровообращения.
- ▶ В четвертой стадии, при её благоприятном исходе, 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.



В зависимости от того, в какой фазе ДВС-синдрома начато лечение, летальность составляет на стадии гиперкоагуляции около 5%, на стадии гипокоагуляции 10-20%, на стадии фибринолиза 20-50%, на стадии восстановления до 90%.

Основные причины смерти при остром течении ДВС-синдрома:

1. Гибель организма может наступить мгновенно при закупорке магистральных сосудов жизненно важных органов.
2. Если организм не погибает в первые минуты от закупорки сосудов кровяными сгустками, то летальный исход может быть определен развитием тяжелого геморрагического синдрома в виде локальных кровотечений в месте повреждения сосудов (операции, травмы), или генерализованных кровотечений и кровоизлияний во внутренние органы.
3. В более поздний период летальный исход возможен в связи с тяжелым нарушением функции отдельных органов (почки, печень, легкие, селезенка, миокард, головной мозг, гипофиз, надпочечники, пищеварительный тракт).



Продолжительность клинических проявлений ДВС-синдрома может достигать 7-9 часов и более. Изменения в системе гемостаза, определяемые с помощью лабораторных методов, сохраняются дольше, чем клинические. Поэтому лабораторная диагностика ДВС-синдрома имеет первостепенное значение: позволяет более точно установить степень или фазу синдрома и выбрать правильное лечение.

Клинические проявления ДВС крови могут быть многообразными в зависимости от вовлечения различных органов и систем:

- ▶ сердечно-сосудистой системы (тахикардия, гипотония, коллапс, шок);
- ▶ легких (одышка, хрипы, отек легких, дыхательная недостаточность);
- ▶ головного мозга (заторможенность, сонливость, нарушения чувствительности и двигательных функций, ОНМК, сопор, кома);
- ▶ почек (снижение диуреза, протеинурия, гематурия, анурия, ОПН);
- ▶ надпочечников (острая недостаточность с падением АД и гипогликемией);
- ▶ печени (гипербилирубинемия, гепатозы, печеночная недостаточность);
- ▶ желудочно-кишечного тракта (нарушение моторики, эрозии и язвы).

Диагностика:

В конце фазы гиперкоагуляции в начальном периоде гипокоагуляции обнаруживают:

- ▶ наличие в мазке периферической крови обломков эритроцитов;
- ▶ прогрессирующая тромбоцитопения;
- ▶ удлинение протромбинового и тромбинового времени;
- ▶ снижение уровня фибриногена в плазме;
- ▶ повышение содержания в плазме антигепаринового фактора.

Общие принципы лечения ДВС-синдрома

Гипоксемия (кислородотерапия)

Гиповолемия и анемия (СЗП, альбумины, изотонические растворы)

Артериальная гипотензия (добутамин, адреналин, глюкокортикостероиды)

Ацидоз (натрия гидрокарбонат)

Инфекции (антибиотики, иммунотерапия)

Токсикоз (поддержание адекватного диуреза, плазмаферез)

Лечение:

- ▶ Гепарин, антиагреганты (аспирин), реополиглюкин вводятся обычно на ранних стадиях синдрома.
- ▶ Реополиглюкин улучшает реологические свойства крови, препятствует адгезии и агрегации тромбоцитов. В том же направлении действует аспирин.
- ▶ Гепарин останавливает действие плазменных факторов свертывания крови, препятствует превращению фибриногена в фибрин.
- ▶ При нарастании явлений гипокоагуляции наиболее эффективным является введение свежезамороженной плазмы, которая устраняет дефицит факторов свертывания - антитромбина III, фибриногена, плазминогена.
- ▶ Если количество антитромбина III достаточное, можно вводить ингибиторы фибринолиза е-аминокапроновую кислоту, трасилол, контрикал.

Дифференцированное лечение ДВС-синдрома в зависимости от клинического варианта течения (А. А. Мартынов):


- ▶ **I вариант - нарушения функций шоковых органов, умеренные геморрагии.** Показано переливание свежезамороженной плазмы, введение гепарина и антиагрегантов.
- ▶ **II вариант - выраженный геморрагический синдром.** Целесообразно введение антипротеаз в больших дозах, малые дозы гепарина, свежезамороженная плазма и антиагреганты.
- ▶ **III вариант - массивные локальные тромбозы и/или тромбоземболии.** Необходимо введение тромболитических средств, прерывистое введение свежезамороженной плазмы и назначение антиагрегантов.

Высокая эффективность лечения достигается **ранним** подключением **струйных** трансфузий свежезамороженной плазмы (до 800-1600 мл/сут в 2-4 приема).

Первоначальная доза 600-800 мл, затем по 300-400 мл через каждые 3-6 час.

Такие трансфузии показаны на всех стадиях ДВС-синдрома, потому что они:

- ▶ возмещают недостаток всех компонентов свертывающей и антисвертывающей систем, в том числе антитромбина III и белков C и S;
- ▶ позволяют ввести в кровоток полный набор естественных антипротеаз и факторов, восстанавливающих антиагрегационную активность крови и тромборезистентность эндотелия.

- 
- ▶ Перед каждой трансфузией свежзамороженной плазмы внутривенно вводят 5 000-10 000 ЕД гепарина для того, чтобы активизировать антитромбин III, вводимый с плазмой. Это также предупреждает свертывание плазмы циркулирующим тромбином.
 - ▶ Методы плазмотерапии и плазмозамены повышают эффективность лечения ДВС-синдрома и вызывающих его заболеваний, снижают в несколько раз летальность, что позволяет считать их одними из основных способов терапии больных с этим нарушением гемостаза.

Триада Вирхова

УХУДШЕНИЕ СОСТОЯНИЯ СТЕНОК СОСУДОВ, ОСОБЕННО ИХ ВНУТРЕННЕГО СЛОЯ (ЭНДОТЕЛИЯ)

- ▶ Здесь имеют значение любые патологические изменения, в том числе и повреждения. Вирхов обратил внимание на то, что тромбы чаще всего возникают в местах заметных изменений внутренней структуры сосудов. Здоровый эндотелий гладкий. Болезненные изменения делают его шершавым. Небольшие комочки тромбов, свободно движущиеся вместе с током крови, цепляются за шершавую поверхность нарушенного эндотелия – а затем в этом месте они начинают цепляться друг за друга. Так образуется тромб, полностью закрывающий просвет сосуда.
- ▶ Причины патологических изменений эндотелия – самые разные. Нередко сказываются, например, воспалительные процессы: флебит (воспаление вен), артериит (воспаление артерий), эндокардит (воспаление внутренней оболочки сердца).

ИЗМЕНЕНИЯ СКОРОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

- ▶ Вирхов установил, что местами частого образования тромбов являются такие сосудистые участки, где кровь течет с ненормальной скоростью или неравномерно — например, быстрее в центре просвета, медленней по краям. «Ненормальные» изменения скорости кровотока характерны для участков сужения или расширения (аневризмы, варикозные узлы). Нередко образуются в местах разветвления сосудов. Следовательно, эти места наиболее опасны в смысле тромбоза.

ИЗМЕНЕНИЯ ВЯЗКОСТИ КРОВИ

- ▶ «Густая» кровь скорее образует тромбы, чем «жидкая».
- ▶ У разных людей вязкость может различаться. Но и у одного и того же человека её степень тоже может быть неодинаковой, в зависимости от множества обстоятельств.
- ▶ Физический механизм очевиден: кровь более вязкой делает недостаток жидкости. А причины дефицита жидкости либо в ее недостаточном поступлении, либо в чрезмерном выделении. Если человек мало пьет, если он длительное время находится в сухом воздухе – поступление жидкости недостаточное. Если он сильно потеет – жидкость чрезмерно выделяется (это характерно не только для повышенных физических нагрузок, но и для некоторых болезней, особенно если они сопровождаются жаром).



Спасиб за
внимание !!!