

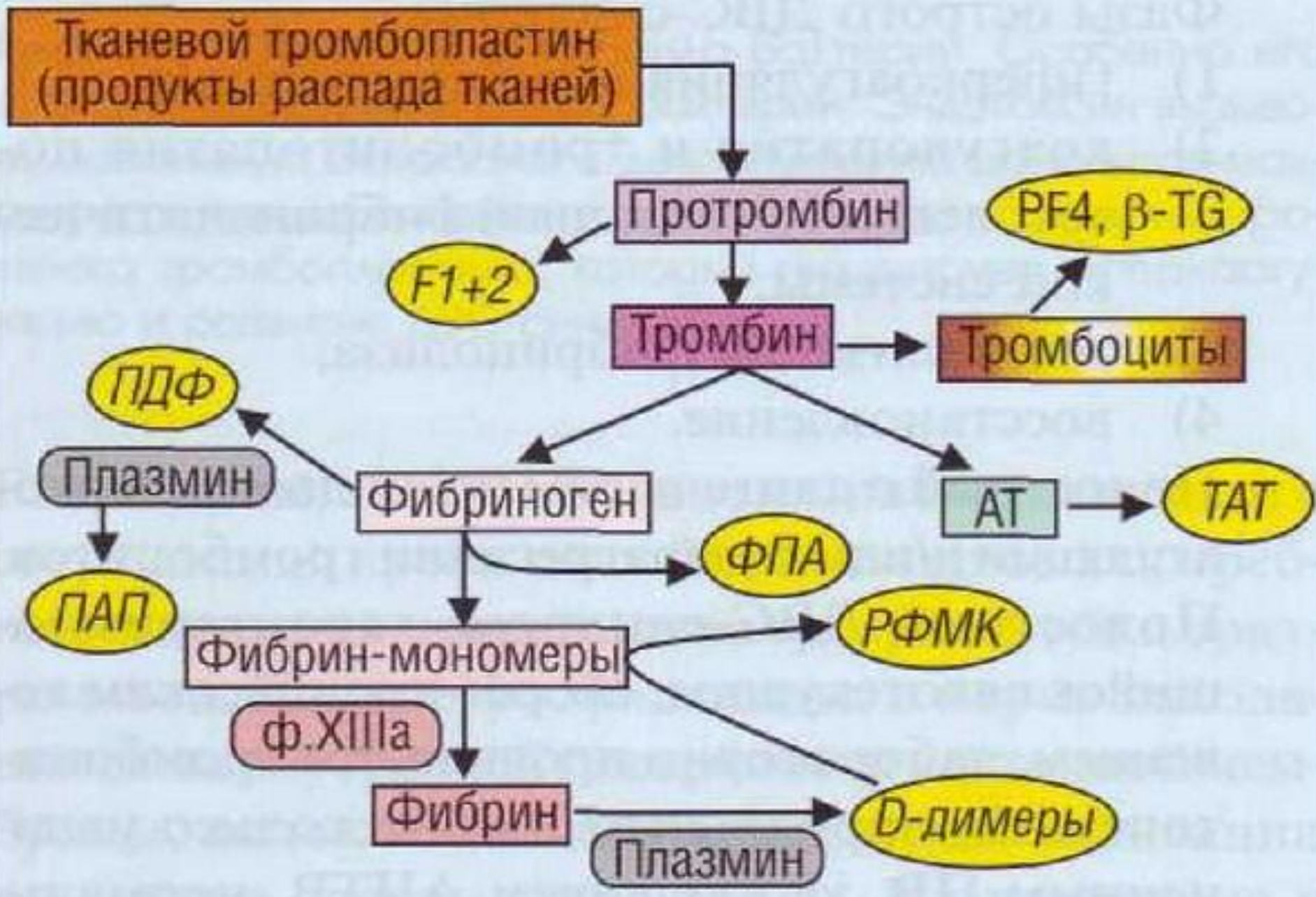
АО "М



ДВС синдром

г.Астана

ДВС-синдром (диссеминированное внутрисосудистое свёртывание, коагулопатия потребления, тромбогеморрагический синдром) — нарушенная свёртываемость крови по причине массивного освобождения из тканей тромбопластических веществ.



ДВС



системная активация коагуляции



**распространенный
процесс отложения
фибриновых депозитов**



микроваскулярные тромбозы кровотечения



**расходование (потребление)
тромбоцитов и факторов
свертывания**



Основные причины ДВС-синдрома

```
graph TD; A[Основные причины ДВС-синдрома] --> B[Агенты, воздействия, состояния, повреждающие ткани]; A --> C[Факторы, повреждающие клетки эндотелия]; A --> D[Возбудители инфекций];
```

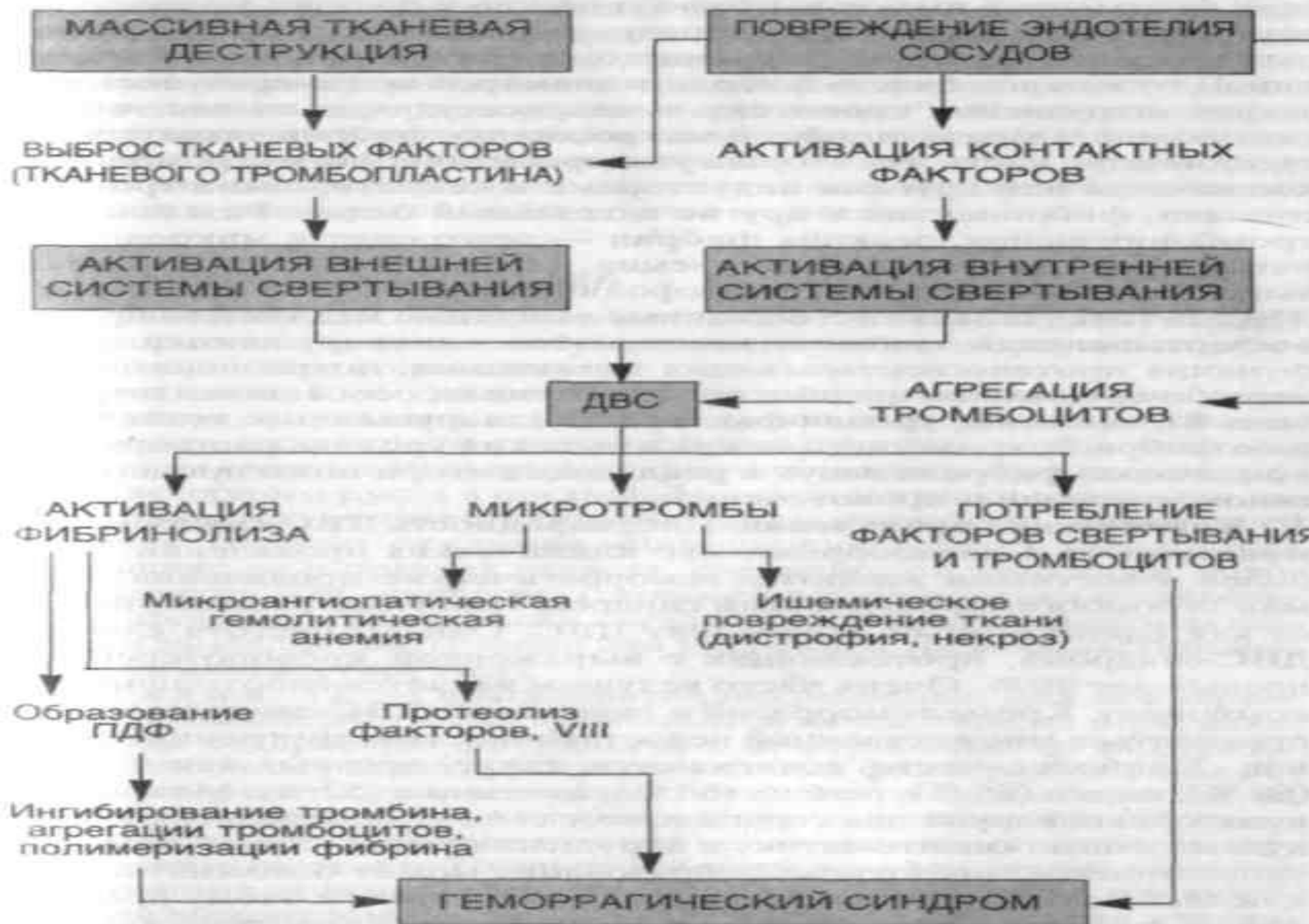
MedicalPlanet.ru
- медицина для вас.

Агенты, воздействия,
состояния,
повреждающие ткани

Факторы,
повреждающие
клетки эндотелия

Возбудители
инфекций

С х е м а 15. Патогенез ДВС- синдрома



ДВС-синдром - клиника, диагностика

Клиника

Основные синдромы

Геморрагический – протекает по смешанному типу кровоточивости.

Гемокоагуляционный шок – бледность кожных покровов, гипотония, тахикардия, олигурия

Полморганная недостаточность – острая дыхательная, почечная, надпочечниковая, печеночная

Методы диагностики

Необходима батарея тестов, исследоваться в динамике на протяжении стадий ДВС

Тромбоциты – кол

Время свертывания

Содержание фибрина

Протромбиновый индекс

Антитромбин

Продукты деградации фибрина

увеличение

Ретракция сгустка

Классификация ДВС-синдрома

(по М.С. Мачабели (1985) с доп. А.В. Папаяна)

| Стадия | Степень компенсации | Характеристика |
|--|---------------------|---|
| 1. Гиперкоагуляции | Компенсированная | Отчетливое изменение лабораторных показателей централизация кровообращения |
| 2. Стадия коагулопатии потребления | Субкомпенсированная | На фоне ускоренной реакции тромбопламинообразования уменьшается число тромбоцитов, снижается концентрация фибриногена (реже — протромбина, факторов V, VIII, XIII) с одновременным компенсаторным увеличением антикоагулянтной и фибринолитической активности, переходные изменения периферической гемодинамики |
| 3. Афибриногеномии с патологическим фибринолизом | Декомпенсированная | Истощение коагуляционного потенциала крови и фибринолитической системы при сохраняющейся за счет ПДФ фибринолитической активности в целом, децентрализация кровообращения |
| 4. Восстановительная | | Возвращение к физиологическим нормам коагуляционного потенциала |

Генерализованный артериолоспазм, повреждения эндотелия, внутрисосудистая активация свертывания (агрегация тромбоцитов (тромбоксан А₂), активация коагуляционного потенциала крови по внешнему и внутреннему механизму, ↑ фибринолиза)

Гиперкоагуляционная стадия ДВС крови
(↓Ли-Уайт (АВСК), ↓АЧТВ, ↓ТВ, ↓АВР)

Коагулопатия потребления
↓I, II, V, VIII, XI, XIII

Коагулопатия разведения

Накопление медиаторов ССВО

Тромбоцитопения, тромбоцитопатия

Накопление патологических антикоагулянтов

↑ФВ, образование ПДФ

Гипокоагуляционная стадия ДВС крови
(микроциркуляторно-гематомный тип кровоточивости)

1 фаза (хронометрическая гиперкоагуляция со структурной гипокоагуляцией)

2 фаза (хронометрическая и структурная реальная гипокоагуляция с потенциальной гиперкоагуляцией)

3 фаза (терминальная)

Активация местного фибринолиза

Активация вторичного фибринолиза

Снижение активности ФВ

Ложная афибриногенемия, блок ПДФ, РКМФ

Тканевая дисоксия – блок микроциркуляции

Прогрессирующая гипоксия

↑СПОН

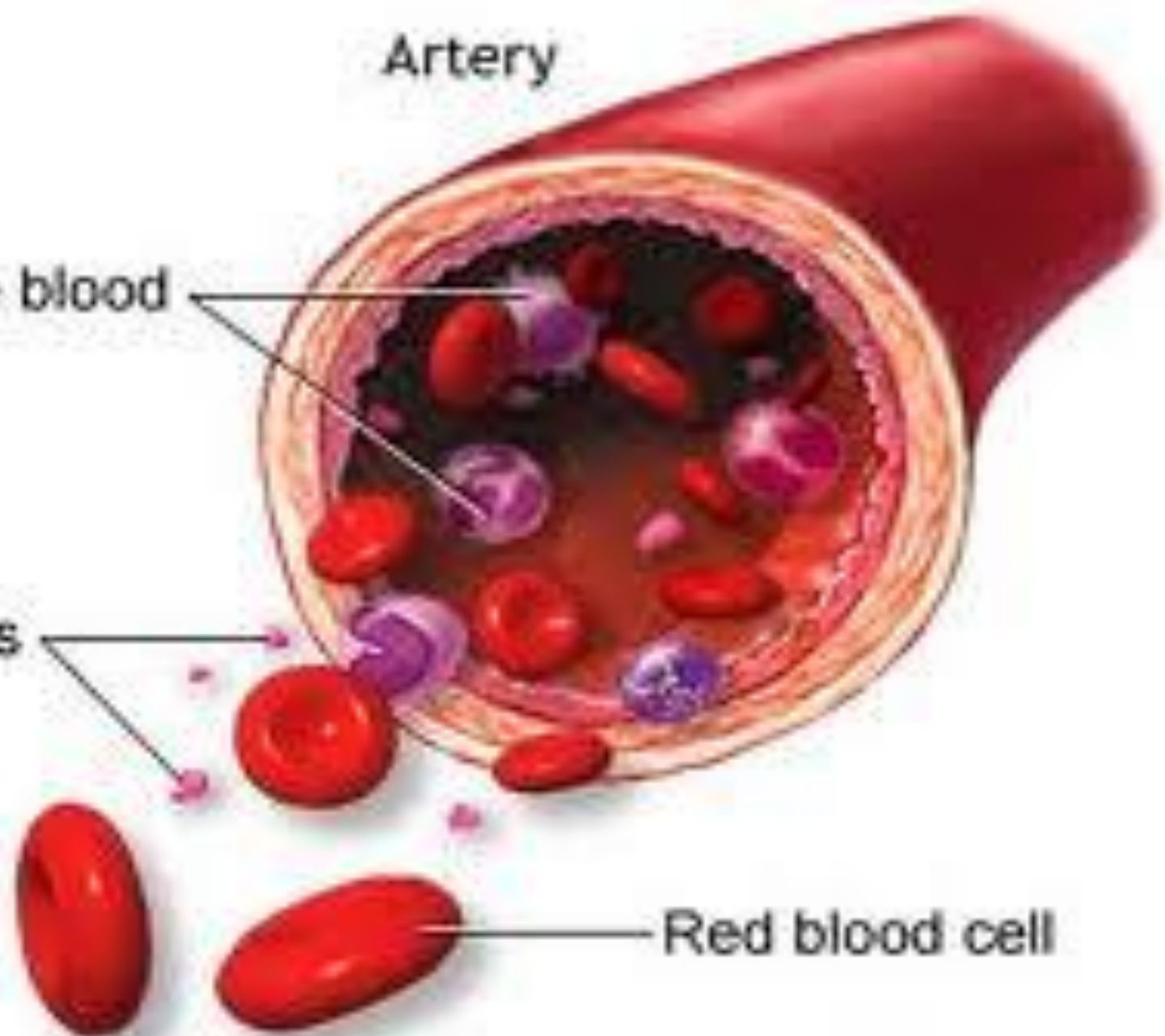
Смерть

Artery

White blood cells

Platelets

Red blood cell



| Коагуляционные проявления | Характерные признаки |
|---------------------------------------|---|
| Гиперкоагуляционный синдром | Повышенная агрегация тромбоцитов; кровь при пункции вены быстро тромбирует иглу; в пробирке сгусток образуется; фибринолиз снижен; клинических признаков тромбозов нет |
| Гиперкоагуляционная фаза ДВС-синдрома | Укорочение АЧТВ (активное частичное тромбопластиновое время); гиперактивность тромбоцитов. Лабораторные признаки потребления: снижение количества тромбоцитов, факторов свертывания, фибриногена, АТ III, протеина С, фибринолиз снижен. Частое быстрое тромбирование иглы при внутривенной пункции. Клинические признаки: полиорганная недостаточность. В пробирке сгусток быстро образуется, но нестойкий |
| Гипокоагуляционная фаза ДВС-синдрома | Удлинение АЧТВ, нет агрегации тромбоцитов. В пробирке сгусток не образуется. Лабораторные признаки потребления: снижение содержания тромбоцитов, факторов свертывания, фибриногена, АТ III, протеина С. Фибринолиз ускорен. Резкое повышение уровня ПДФ, D-димеров. Клинические признаки: кровоточивость, тяжелая полиорганная недостаточность |



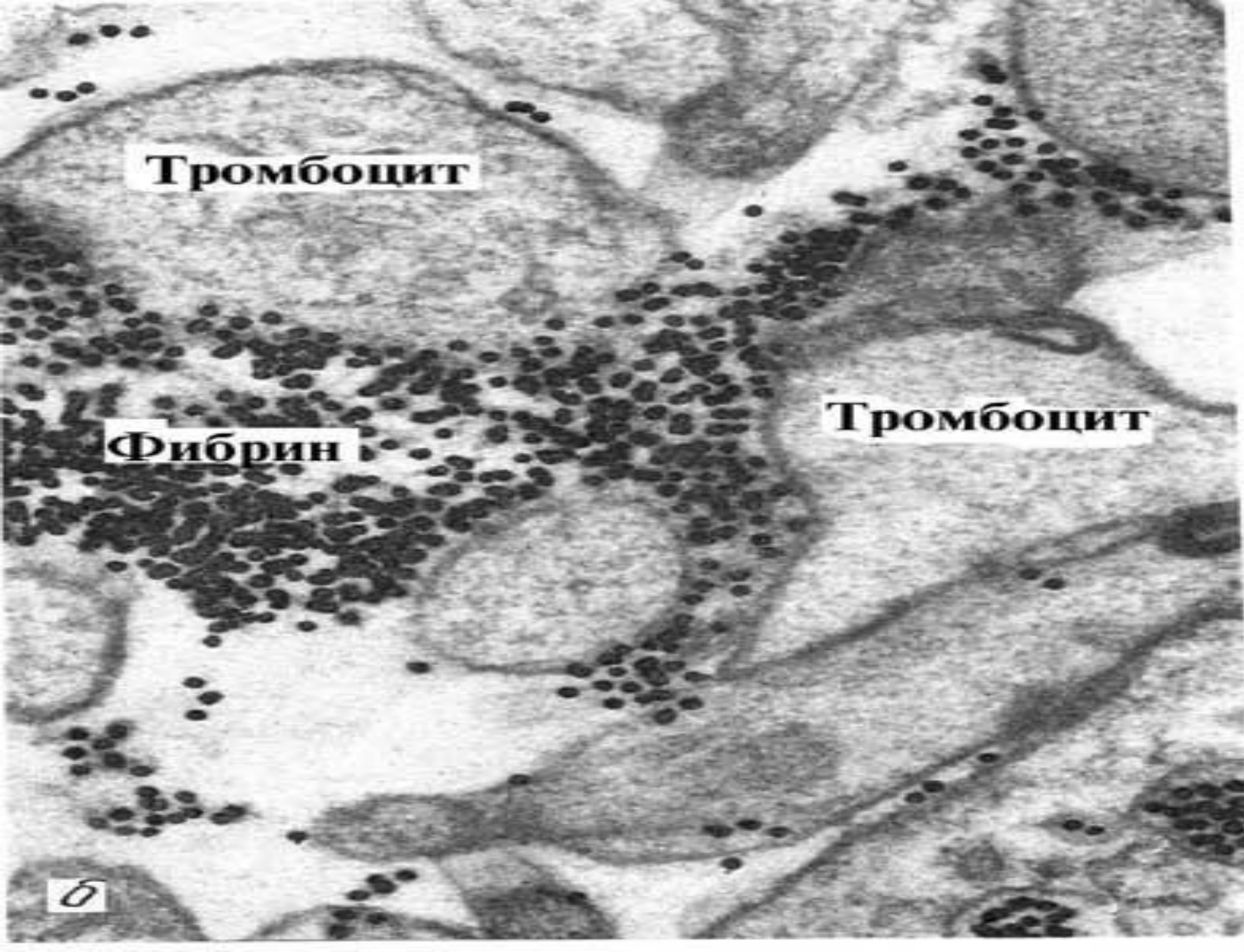
Диагностика

свертывания крови и нарушением фибринолиза.

ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА.

| показатель | норма | 1 фаза | 2 фаза | 3 фаза | 4 фаза |
|-------------------|---------|---------|-----------|-----------|-----------------------|
| время свертывания | 5-12 | менее 5 | 5-12 | более 12 | более 60 |
| лизис сгустка | нет | нет | нет | быстрый | сгусток не образуется |
| число тромбоцитов | 175-425 | 175-425 | менее 120 | менее 100 | менее 60 |

| Показатель | Латентный ДВС | ДВС | ДВС и фибринолиз | Первичный гиперфибринолиз |
|----------------------------------|---------------|--------------------|--------------------|---------------------------|
| Количество тромбоцитов | (↓) | ↓ | ↓ | ↔ |
| Частичное тромбиновое время | ↔до(↓) | ↑ | ↑ | ↑ |
| «Быстрый» тест | ↔ | ↓ | ↓ | ↔до↓ |
| Антитромбин III | (↓) | ↓ | ↓ | ↔ |
| Фибриноген | ↔до(↓) | ↓ | ↓ | ↓ |
| Фибрин-мономер | (↔) | См. (подтверждено) | + | - |
| Продукты расщепления фибриногена | (↔) | - | См. (подтверждено) | + |



Тромбоцит

Фибрин

Тромбоцит

0

При лечении ДВС-синдрома необходимо придерживаться следующих принципов:

- **КОМПЛЕКСНОСТЬ;**
- **ПАТОГЕНЕТИЧНОСТЬ;**
- **ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОСТЬ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ПРОЦЕССА.**

!!! смыслом терапевтических мероприятий является остановка внутрисосудистого тромбообразования

В первую очередь действия врача должны быть направлены на ликвидацию или активную терапию основной причины ДВС-синдрома. К ним следует отнести такие мероприятия

- ▶ применение антибиотиков (широкого спектра действия с подключением направленных иммуноглобулинов),**
- ▶ цитостатиков;**
- ▶ активная противошоковая терапия,**
- ▶ нормализация ОЦК**

Инфузионно-трансфузионная терапия ДВС-синдрома.

Высокая эффективность лечения достигается ранним подключением струйных трансфузий свежзамороженной плазмы (до 800–1600 мл/сут в 2–4 приема). Первоначальная доза 600–800 мл, затем по 300–400 мл через каждые 3–6 ч 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 . 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.

При значительной рацемизации и снижении гематокрита

- необходимо проводить трансфузии свежей консервированной крови (суточной или до 3 дней хранения), эритроцитарной массы.
 - Требование переливания свежих гемопрепаратов обусловлено тем, что в консервированной крови более 3 сут хранения образуются микросгустки, поступление которых в кровь приводит только к потенцированию ДВС-синдрома.
-

В III стадии ДВС-синдрома и при выраженном протеолизе в тканях

- **тканях** (гангрена легкого, некротический панкреатит, острая дистрофия печени и др.) показаны плазмофарез и струйные трансфузии свежезамороженной плазмы (под прикрытием малых доз гепарина – 2 500 ЕД на вливание) сочетают с повторным внутривенным введением больших доз контрикала (до 300 000–500 000 ЕД и более) или других антипротеаз.

На поздних этапах развития ДВС-синдрома и при его разновидностях, протекающих на фоне гипоплазии и дисплазии костного мозга

- (лучевая, цитотоксическая болезни, лейкозы, апластические анемии), для купирования кровотечений необходимо производить трансфузии концентратов эритроцитов или эритроцитарной массы и концентратов тромбоцитов (по 4–6 доз в сутки).

Использование гепарина при лечении ДВС-синдрома

- гепарин имеет профилактическое значение и его суточная доза при отсутствии обильного исходного кровотечения может достигать до 40 000–60 000 ЕД (500–800 ЕД/кг). Первоначальную дозу 5 000–10 000 ЕД вводят внутривенно болюсно, а затем ~~переходят на капельное введение.~~

Основные направления в лечении

Лечение основного
заболевания

Свежезамороженная
плазма - СЗП

Гепарин
Антиагреганты

ЭФ ДВС

Сгустки фибрина в
сосудистом русле

Уменьшение числа
тромбоцитов и
качества
коагуляционных
факторов

Ишемия тканей и
органов

Разрушение
эритроцитов

Вторичный
фибринолиз

Диффузное
кровоотечение



ДВС-синдром (некомпенсированное состояние)



Важным звеном комплексной терапии ДВС-синдрома является применение дезагрегантов

- и препаратов, улучшающих микроциркуляцию крови в органах (курантил, дипиридамо́л в сочетании с тренталом; допамин – при почечной недостаточности, а -адреноблокаторы – сермион, тиклопедин, дефибротид и др.).
-

Важный компонент терапии

- раннее подключение искусственной вентиляции легких.
-

Выведению больного из состояния шока

- способствует применение препаратов антиопиоидного действия (налоксон и др.).
-

В основе терапии подострой формы ДВС-синдрома

- лежит лечение основного заболевания, приведшего к развитию синдрома. Наряду с этим присоединяют капельные внутривенные или подкожные введения гепарина (суточная доза от 20 000 до 60 000 ЕД), дезагрегантов (дипиридамола, трентала и др.). Быстрое купирование или ослабление процесса часто достигается лишь при проведении плазмафереза (удалении 600–1200 мл плазмы ежедневно) с заменой частично свежей, нативной или свежезамороженной плазмой, частично – кровезаменяющими растворами и альбумином. Процедуру ведут под прикрытием малых доз гепарина.