

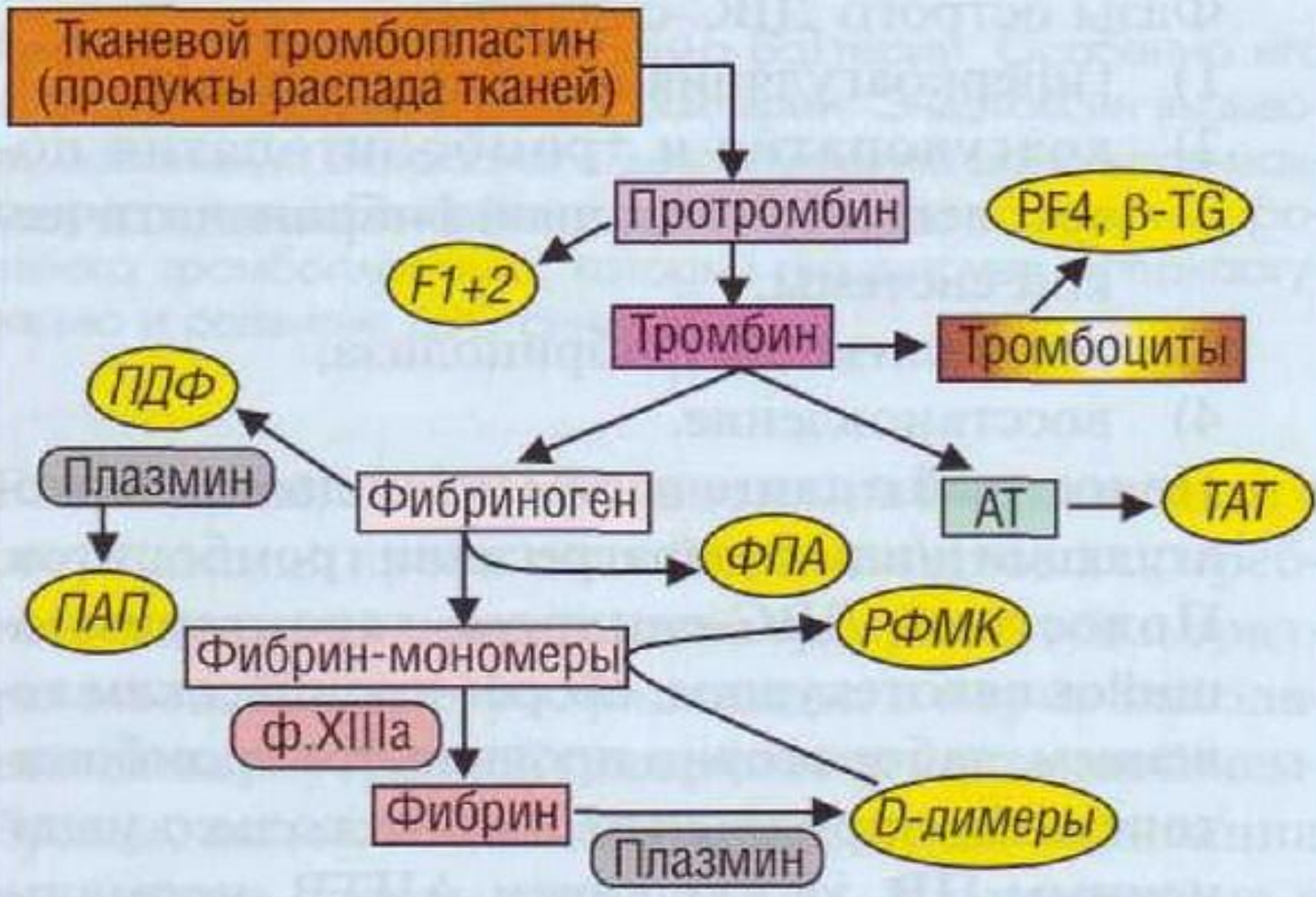
АО "М



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



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



кровотечения

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];
```

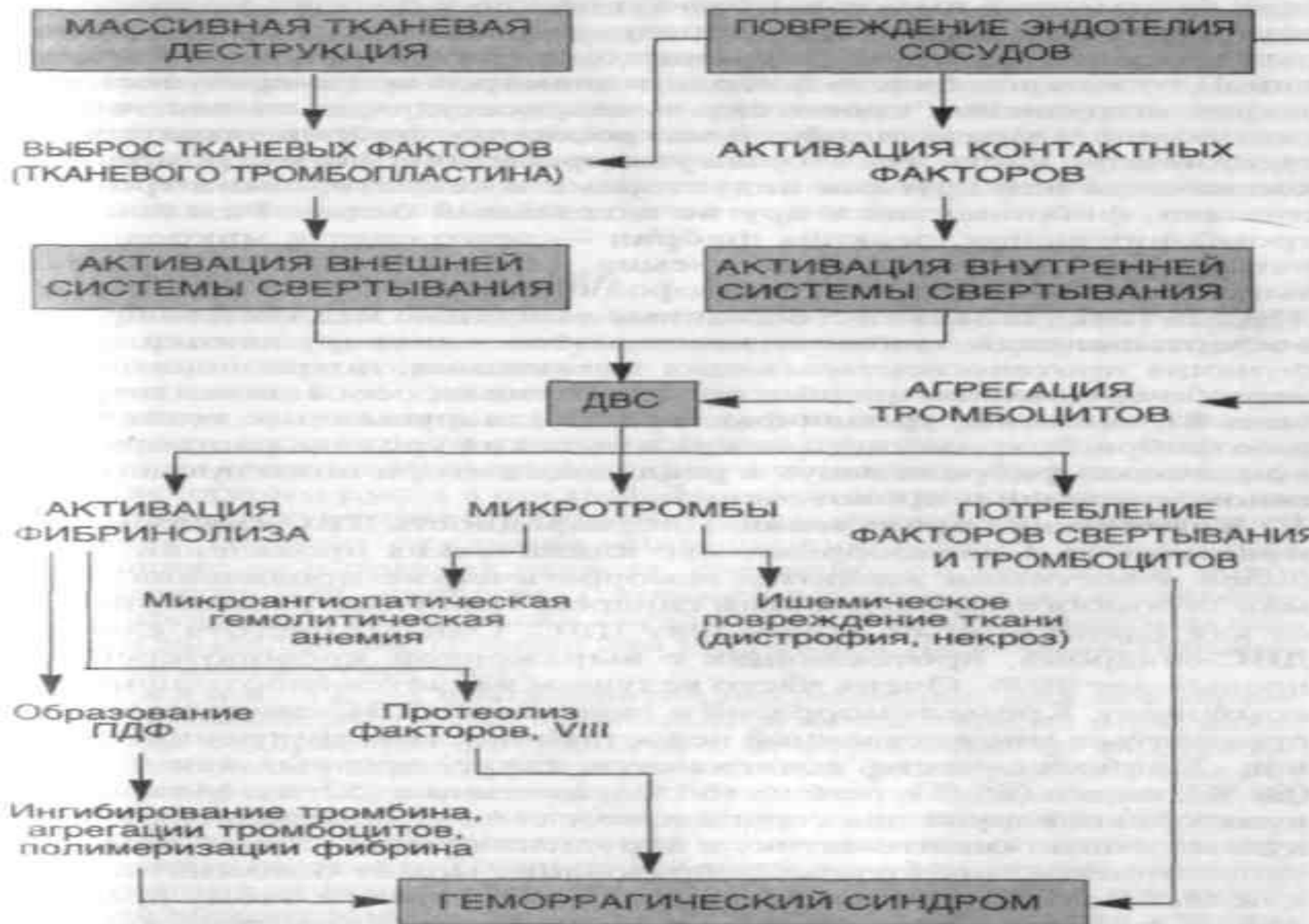
MedicalPlanet.ru
- медицина для вас.

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 каждой стадии ДВС.

Тромбоциты – кол.

Время свертывания

Содержание фибрина

Протромбиновый индекс

Антитромбин III

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

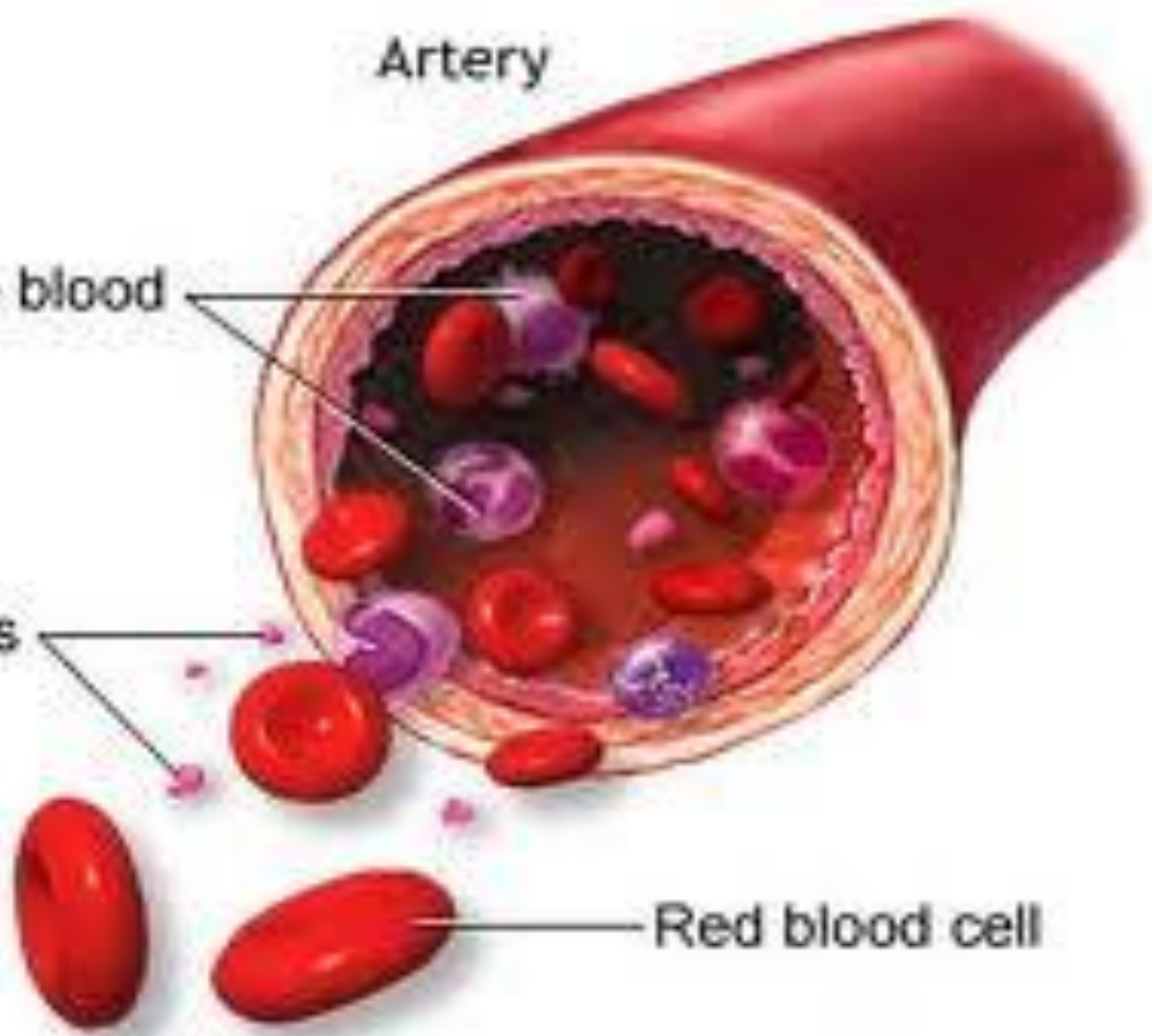
Смерть

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



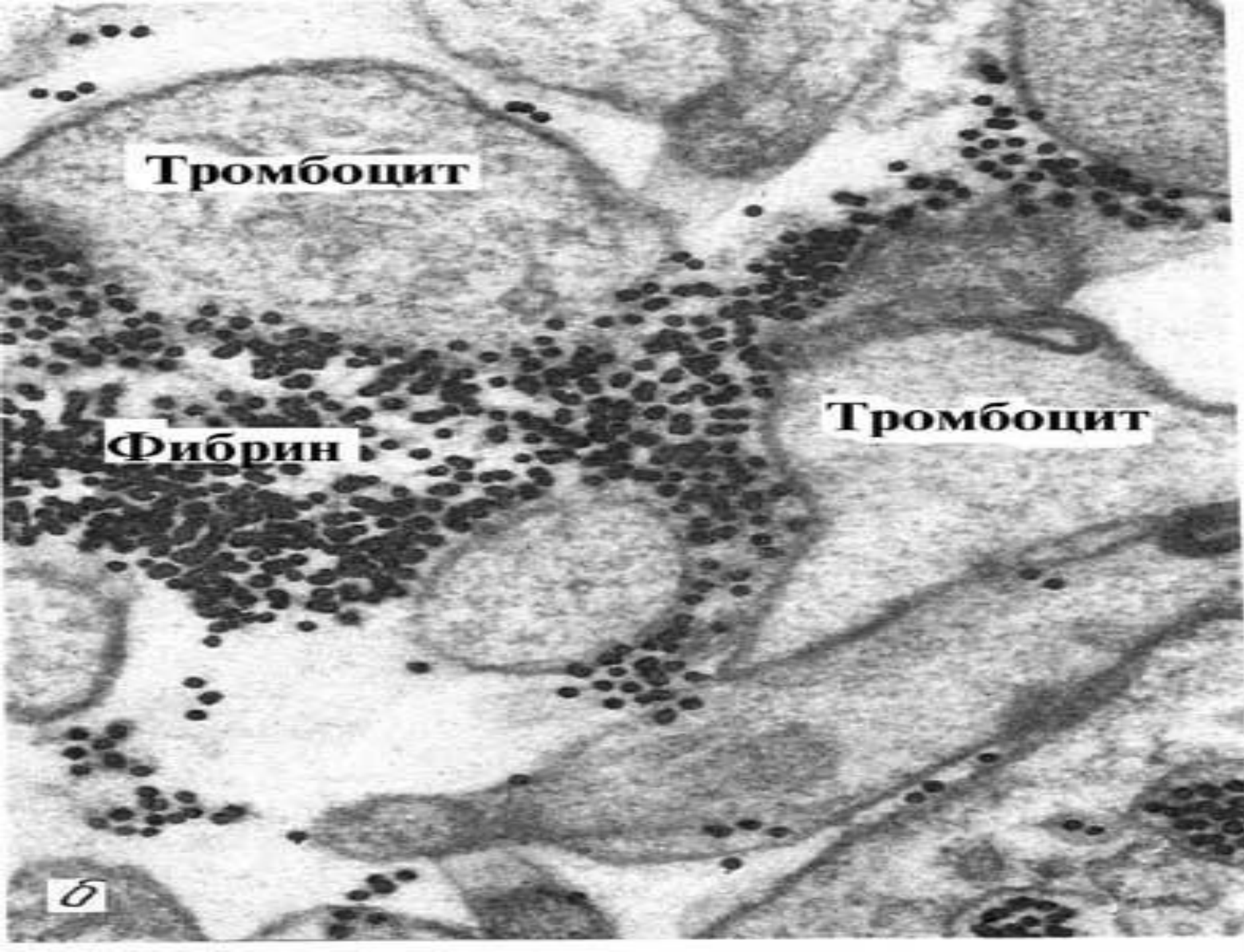
Диагностика

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.