

Выполнил:
студент 401 группы
лечебного факультета
Колядко А.В.
Руководитель:
д.м.н. Орлов Ю.П.

СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ДВС-СИНДРОМА

Из истории

- 1834 год, экспериментально доказано возникновение внутрисосудистого свёртывания при введении в кровотоки растёртых тканей мозга.
- Вслед за тем было доказано подобное действие для ряда других веществ.
- В 1959г Хардауэй и МакКей формируют взгляд на ДВС-синдром, как на вторичный общий для различных заболеваний механизм.

Общие понятия

- **Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания** – это неспецифический патологический процесс, в основе которого лежит рассеянная активация системы гемостаза, ведущая к множественному образованию фибриновых микросгустков и агрегатов клеток крови в сосудах. Такая активация ведет к общему истощению системы свёртывания и геморрагии, в сочетании с нарушением микроциркуляции в органах.

Фазы ДВС-синдрома

- Гиперкоагуляционный синдром
- ГИПЕРкоагуляционная фаза острого ДВС
- ГИПОкоагуляционная фаза острого ДВС

Гиперкоагуляционный синдром

- Повышенная готовность без выраженного тромбообразования, non-overt DIC
- По сути - фаза компенсации
- Часто наблюдается у пожилых больных, больных с СД, атеросклерозом
- Любая травма, любой воспалительный процесс способны привести к массивному внутрисосудистому свертыванию
- Гиперкоагуляционный синдром необязателен для развития ДВС

ГИПЕРкоагуляционная фаза

- Тотальное свёртывание крови
- Широкомасштабное тромбирование
- ПОН
- Длительность фазы варьирует

ГИПОкоагуляционная фаза

- Потреблением факторов свертывания
- Активацией фибринолитических процессов
- Диффузная кровоточивость
- Лабораторно – выраженная гипокоагуляция

Этиология

- Сепсис
- Онкологические заболевания
- Акушерская патология
- Заболевания сосудов
- Иные причины (травмы, переливание несовместимой крови, отравления, ацидоз, шоки)

Патогенез



Диагностика ДВС- синдрома

- КЛИНИКА,

КЛИНИКА...

И ЕЩЁ РАЗ

КЛИНИКА!

Диагностика ДВС- синдрома

- **Легкие** – одышка, симметричные облаковидные тени, гипоксия, гипокапния
- **Сердце** – глухие тоны, укорочение систолы или диастолы, расширение границ, по ЭКГ снижение зубца Т, удлинение PQ
- **Печень** – увеличение размеров при закруглённом уплотнённом крае, повышение билирубина, трансаминаз, фибриногена
- **Почки** – снижение диуреза, протеинурия, гематурия, повышение креатинина

Диагностика ДВС-синдрома

- Тромбоцитопения
- Увеличение АЧТВ при дефиците факторов 30% от нормы
- Гематокрит снижен
- ПВ/МНО увеличивается при дефиците факторов около 30% от нормы
- Фибриноген. Концентрация обычно снижена. Повышенная кровоточивость при концентрации меньше 1г/л
- Концентрация D-димера фибрина в плазме повышается
- Концентрация антитромбина уменьшается

Scoring System for Diagnosis of DIC

Таблица № 4. Шкала диагностики явного ДВС-синдрома (International Society on Thrombosis and Haemostasis, 2001)

Есть ли у пациента заболевание, соответствующее ДВС-синдрому?

Если да, то переходим к шкале:

Показатель	Баллы	
Количество тромбоцитов	$> 100 \cdot 10^9$	0
	$50-100 \cdot 10^9$	1
	$< 50 \cdot 10^9$	2
Растворимые мономеры фибрина/продукты деградации фибрина	Нет увеличения	0
	Умеренное увеличение	2
	Значительное увеличение	3
Увеличение протромбинового времени	Менее чем на 3 с	0
	От 3 до 6 с	1
	Более чем на 6 с	2
Фибриноген	Более 1 г/л	0
	Менее 1 г/л	1
Сумма баллов более 5 – явный ДВС-синдром		

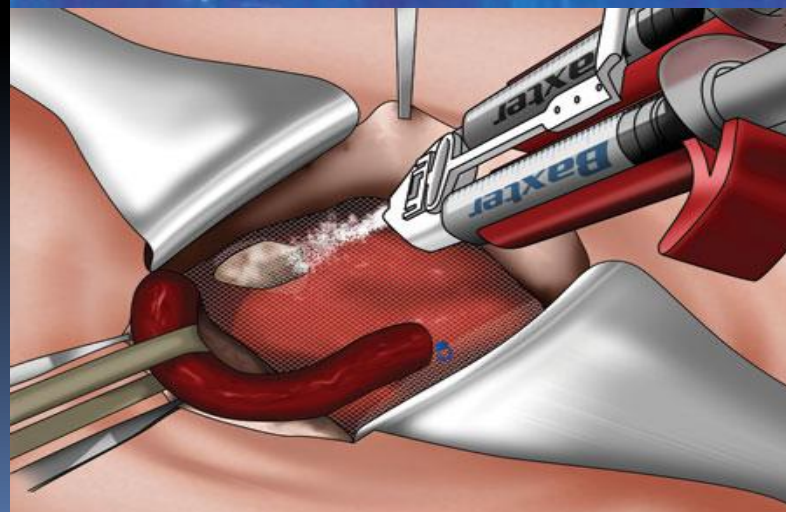
ЛЕЧЕНИЕ

Основные этапы

1. Лечение основного заболевания.

- Хирургический гемостаз (**damage control**):
 - местная остановка кровотечения
 - коагуляцией и перевязкой сосудов
 - тампонированием раны
 - клей биологических тканей Тиссил, транексамовая кислота (разводится с физраствором в соотношении 1:1)

Основные этапы



Основные этапы

2. Неспецифическая инфузионная и трансфузионная терапия (протокол «Гемостатическая реанимация»).

- Учитывает не только необходимость коррекции ОЦК, кислородтранспортной функции крови, но и системы гемостаза
- Не лишен недостатков, но доказал увеличение выживаемости

1. Что теряет, то переливаем

- До переливания ЭМ, ТК, не показано введение СЗП, и других растворов
- ЭМ/ТК/СЗП = 1:2:2
- Одногруппная кровь (сроком хранения не более суток) за неимением лучшего
- Предотвращение цитратной интоксикации

2. Не допускать гипотермии

- Растворы, кровь и её компоненты должны быть подогреты до 37°C
- С этой целью используется специальная аппаратура



3. Допустимая гипотензия

- При продолжающемся кровотечении добиваться САД = 80-90 мм рт ст
- САД = 100-120 ммртст при ЧМТ



4. Использование прокоагулянтов

- Транексамовая кислота
- 1000мг за 10 мин, ещё 1000мг за 8 часов
- Усиливает тромбообразование
- Показана при угрожающем жизни кровотечении
- ESA рекомендует вводить 20-25 мг/кг без оценки активности фибринолиза



5. Заместительная терапия

Рекомбинантный VIIa фактор:

- При неэффективной традиционной терапии
- Выраженным гемостатический эффект
- Назначается по жизненным показаниям
- Доза 90-120 мкг/кг через 2-8ч
- Противопоказание: тромбоэмболии в анамнезе



5. Заместительная терапия

Концентрат антитромбина.

- Исследование Kyber-sept свидетельствует об отсутствии положительных эффектов при введении пациентам с септическим шоком
- Тем не менее рекомендуют переливать концентрат АТIII (для уменьшения объема переливаемой СЗП)
- Вводят в/в 1000-1500 МЕ/сут. Вдвое меньшая доза вводится с интервалом от 8-24 часов



5. Заместительная терапия

Концентрат витК-зависимых факторов свёртывания (PPSB – **Beriplex**, PPSB **Konzentrat S-TIM**).

- Используют по жизненным показаниям при профузных кровотечениях.



5. Заместительная терапия

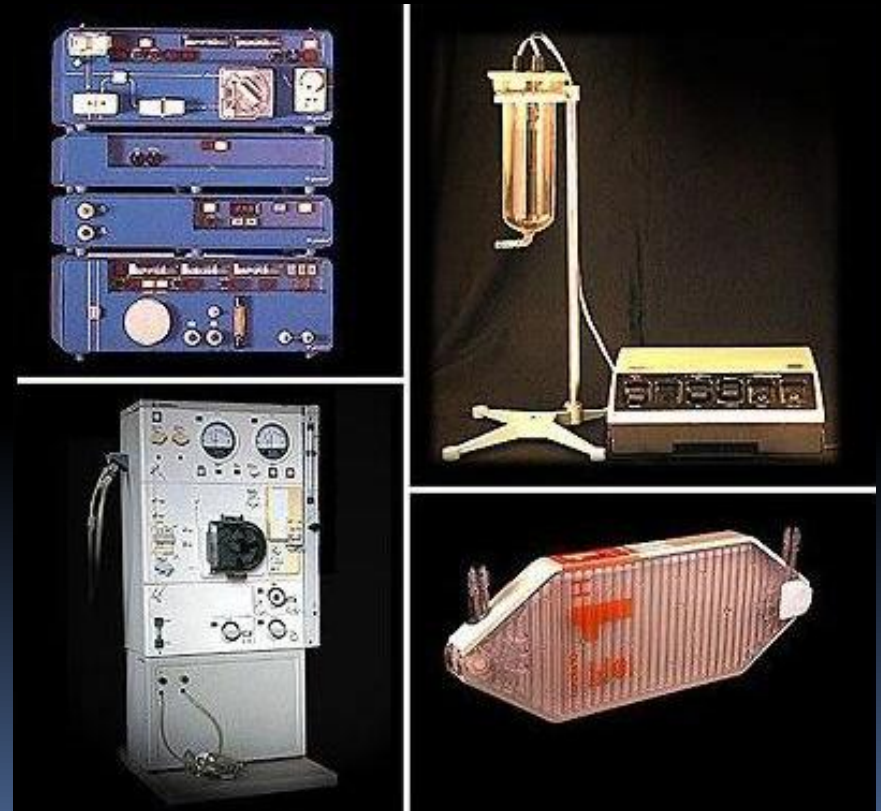
рАПС (**Xigris**).

- Блокирует синтез тромбина; подавляет воспаление
- Исследования PROW-ESS доказало уменьшению смертности пациентов от ДВС-синдрома на 6,1%
- Исследование *PROWESS-SHOCK* не показало снижения смертности у
- Перед назначением критично оценить противопоказания и факторы риска
- В 2011 году объявлено об отзыве препарата



6. Экстракорпоральная детоксикация

- Удаление активаторов гемостаза, активированных факторов, микротромбов, ЦИК
- Эффективна в ранние сроки ДВС при достаточной интенсивности с возмещением удалённой плазмы



7. Фибринолитическая терапия

Фибринолитики
показаны:

- При тромбэмболическом варианте ДВС
- Вводят 500 000ЕД стрептокиназы, перед этим - 400-600 мл СЗП с гепарином (5-10 тыс ЕД)



8. Антикоагулянты

- Введение абсолютно показано при гиперкоагуляции
- Введение при гипокоагуляции может ухудшить
- Создает условия для усиления тромбообразования



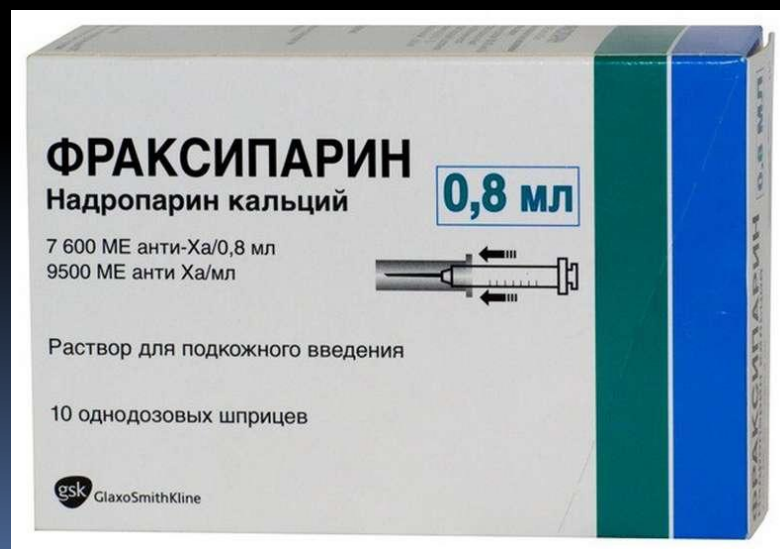
8. Антикоагулянты

- Коррекция дозы при почечной недостаточности
- Вызывает убыль функционально активных тромбоцитов
- Руководство по трансфузиологии считает применение гепарина оправданной в любую фазу
- Оценивать эффективность рекомендует по АЧТВ (удлинение в 1,5-2,5)
- В фазу гипокоагуляции рекомендует в каждую дозу СЗП вводить 100-500ЕД гепарина



8. Антикоагулянты

- Более выраженное антитромботическое действие
- Реже наблюдается гепаринорезистентность
- Частое осложнение – кровотечение
- Инактивация протамина сульфатом/хлоридом менее эффективна, при кровотечении - терапевтический плазмоферез, факторы свертывания



Прекращение гемостатической реанимации

- Традиционная терапия
- Адекватный мониторинг (оценка перфузии тканей по АД и ЧСС неэффективна – лактат!)
- Инфузионная терапия коллоидами не имеет преимуществ в этот период
- Для профилактики тромбозов и эмболий используются НМГ

Основные этапы

3. Стабилизация состояния, профилактика осложнений.

- Нормализация гемодинамики, дыхания
- Профилактика желудочно-кишечных кровотечений (H₂-гистаминоблокаторы, ИПП)
- Антибиотики широкого спектра действия



Спасибо за внимание!

Литература

- Практическая коагулология. Под редакцией А.И. Воробьёва, 2012 г
- Пособие дежуранта. С.А. Деревщиков, 2-е издание, 2014г
- Трансфузиология. Национальное руководство. А.А. Рагимов, 2012г
- Update in Anesthesia, Основы интенсивной терапии. Брюс Маккормик, редакторы русского издания Э.В. Недашковский, В.В. Кузьков, 2014г