



Патология системы гемостаза. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания

*Профессор И.С. Курапеев
Кафедра анестезиологии и реаниматологии
имени В.Л. Ваневского СЗГМУ имени И.И. Мечникова*

ГЕМОСТАЗ — биологическая система, обеспечивающая, с одной стороны, сохранение жидкого состояния крови, а с другой - предупреждение и остановку кровотечения путем поддержания структурной целостности стенок кровеносных сосудов и достаточно быстрого тромбирования последних

Он представляет собой многокомпонентную систему, которая подчинена сложной нейрогуморальной регуляции

Система свертывания плазмы

- Система свертывания плазмы - ферментативная система, осуществляющая каскад протеолитических реакций, в результате которых происходит образование фибриновой пробки в месте повреждения сосуда.
- Белки свертывания плазмы, входящие в каскад свертывания крови, принято называть термином «фактор».
- В соответствии с международной номенклатурой факторы свертывания плазмы обозначаются римскими цифрами .
- Активные формы факторов обозначаются теми же римскими цифрами, но с добавлением аббревиатуры «а».

Международная номенклатура плазменных факторов свертывания крови (Баркаган З.С., 1988)

Цифровое обозначение	Наиболее употребительное наименование
I	Фибриноген
II	Протромбин
III	Тканевой тромбопластин, тканевой фактор
IV	Ионы Ca^{++}
V	Проакцелерин, АС-глобулин, лабильный фактор
VI	(Акцелерин)
VII	Проконвертин, стабильный фактор
VIII	Антигемофильный глобулин А
IX	Плазменный компонент тромбопластина, фактор Кристмаса, антигемофильный глобулин В
X	Фактор Стюарта-Прауэра, протромбиназа
XI	Плазменный предшественник тромбопластина, фактор Розенталя
XII	Фактор Хагемана, контактный фактор
XIII	Фибринстабилизирующий фактор

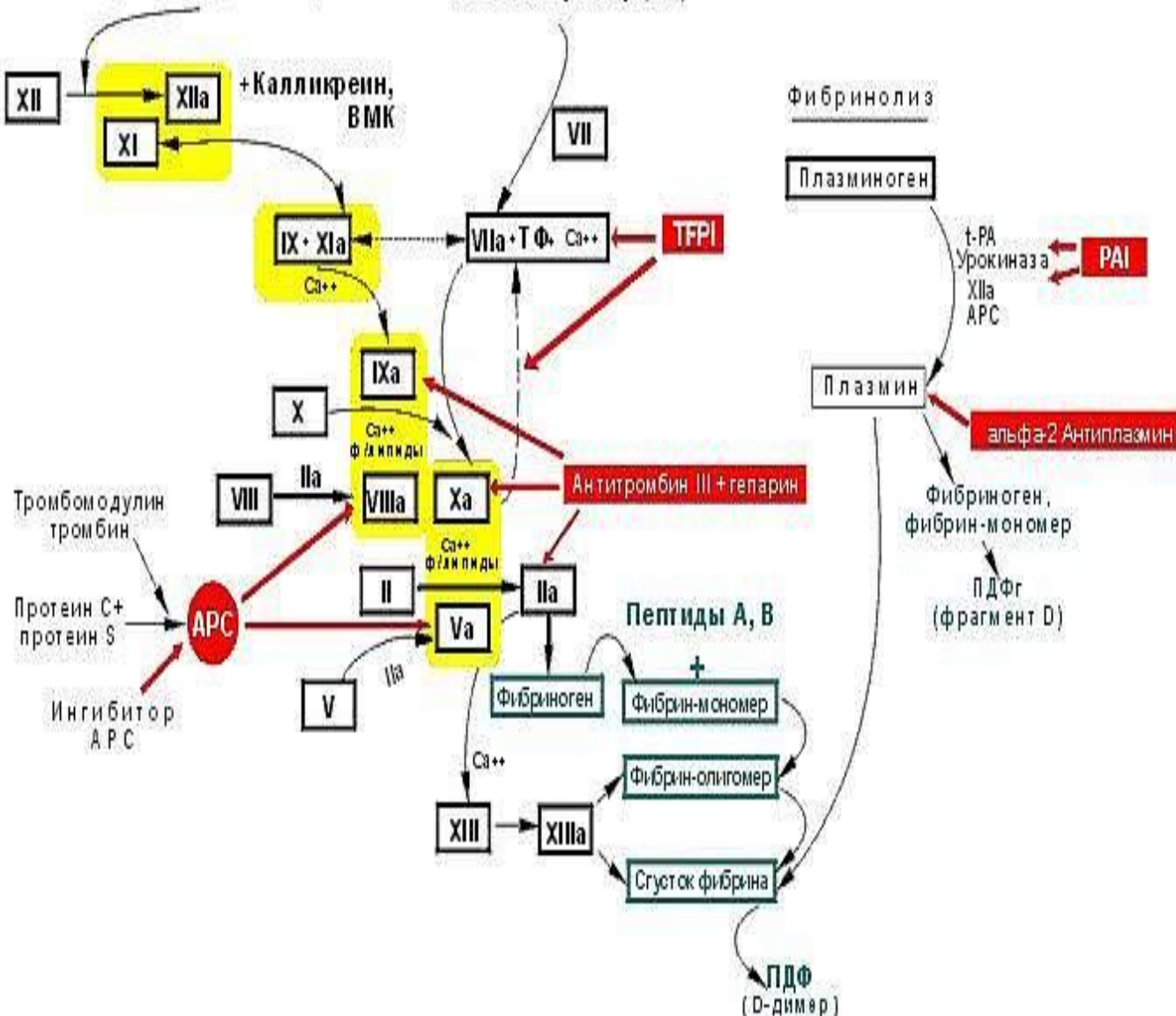
СХЕМА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

внутренний механизм

внешний механизм

Контактная активация
(коллаген, каолин)

Активация тканевым фактором
Тканевый фактор (ТФ)



Список обозначений:

- APC** - активированный протеин С;
- ВМК** - высокомолекулярный кининоген;
- ф/липиды** - фосфолипиды (фрагменты клеточных мембран);
- TFPI** - ингибитор внешнего пути свертывания;
- t-PA** - тканевый активатор плазминогена;
- PAI** - ингибитор активатора плазминогена;
- ПДФ** - продукты деградации фибрина;
- VII** - фактор неактивный;
- VIIa** - активный фактор;
- Желтый квадрат** - комплексы факторов на фосфолипидных мембранах;
- Красный квадрат** - ингибиторы свертывания и фибринолиза;
- Сплошная стрелка** - активация или трансформация;
- Пунктирная стрелка** - вспомогательная активация;
- Красная стрелка** - ингибирование.

Система гемостаза включает следующие КОМПОНЕНТЫ

- сосудистую стенку (эндотелий)
- форменные элементы крови
(тромбоциты, лейкоциты, эритроциты)
- плазменные ферментные системы
(свертывания крови, фибринолиза,
клекреин-кининовую)
- механизмы регуляции

Выделяют два механизма гемостаза

1. Сосудисто-тромбоцитарный (первичный)
2. Коагуляционный (вторичный)

Ключевые факторы гемостаза

- Тромбоциты
- Фактор фон Виллебранда
- Тканевой фактор
- Коллаген

В настоящее время известно более 57 белков и клеточных структур, которые взаимодействуют друг с другом в процессе тромбообразования

Функции эндотелия сосудов

- синтез простациклина-ингибитора агрегации тромбоцитов
- выработка активаторов фибринолиза
- фиксация на своей поверхности ряда естественных антикоагулянтов (протеин С)
- синтез фактора Виллебранда
- активация ф.ХII → в ф. XIIa (Хагемана)
- регуляция тонуса сосудов (выработка NO, простагландинов)

Функции тромбоцитов

- ✓ ангиотрофическая (стабилизация проницаемости сосудистой стенки)
- ✓ выработка тромбоксана – мощного активатора свертывания
- ✓ образование тромбоцитарных агрегатов при повреждении сосуда
- ✓ активация системы свертывания и фибринолиза
- ✓ поддержание сосудистого спазма

Продукты эндотелиоцитов, участвующие в гемостазе

Антикоагулянты

1. Гепарин
2. Тромбомодулин
3. Аденозиндифосфат
4. Простаглицин
5. Оксид азота
6. Тканевой активатор плазминогена
7. Урокиназный активатор плазминогена
8. Ингибитор тканевого фактора
9. аннексины (Ca_{2+} фосфолипидсвязывающие белки)
10. Протеин S
11. Эндотелий-продуцируемый фактор релаксации

Прокоагулянты

13. Тканевой фактор
14. Ингибитор активатора плазминогена 1 типа
15. Фактор Виллебранда
16. Рецептор для фактора Ха
17. Коллаген IV
18. Индуцированный гипоксией активатор фактора X
19. Липополисахарид – индуцированный активатор протромбина
20. Эндотелиальный рецептор протеина C

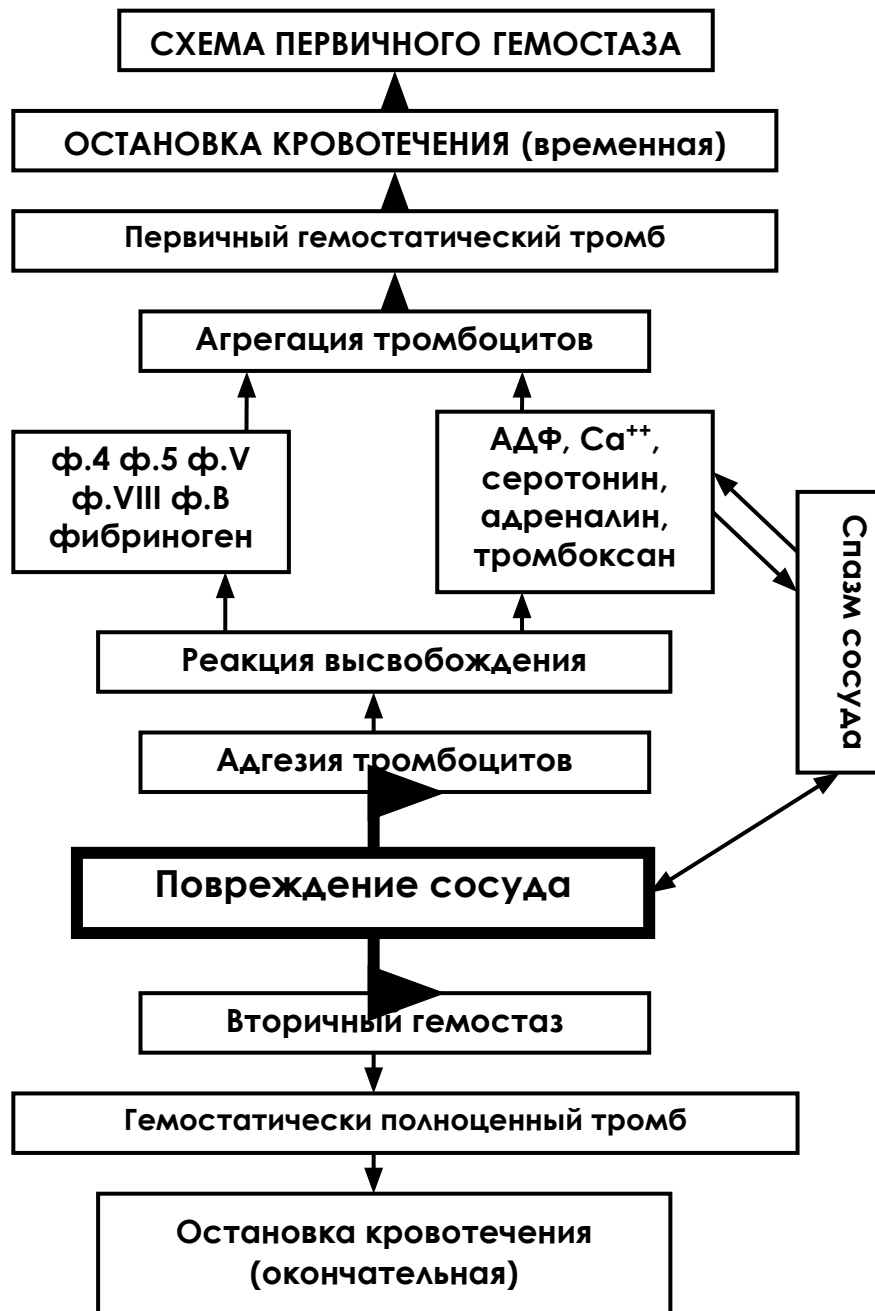
Этапы первичного гемостаза

- ✓ адгезия тромбоцитов
- ✓ реакция «высвобождения тромбоцитов» - выход биологически активных веществ (адреналин, серотонин, тромбоксан)
- ✓ агрегация тромбоцитов

Цель – формирование тромбоцитарного сгустка.

Необходимые компоненты: коллаген, тромбоциты, фактор Виллебранда.

Схема первичного гемостаза



Активаторы первичного гемостаза

- повреждение и заболевания эндотелия сосудов
- вазоконстрикция
- ацидоз
- повышение вязкости крови
- замедление кровотока
- гипер адреналинемия
- триггеры гемостаза в крови: FVW, тромбоциты, фактор VIIa

Ингибиторы первичного гемостаза

1. Аспирин
2. НПВС
3. Антихолинергические средства (ксантины – эуфилин, теофиллин)
4. Нитраты
5. низкомолекулярные декстраны
6. гидроксипроксиэтилкрахмалы
7. продукты деградации фибрина
8. антикоагулянты

Вторичный гемостаз

- Классическая теория – внешний и внутренний путь – 1969 год
- Современная клеточная теория (Hoffman M., Monroe D.M., 2001 год)

Hoffman M., Monroe D.M. 3rd. A cell-based model of hemostasis. *Thromb Haemost.* 2001;85:958–965.

«Мы предполагаем, что коагуляция происходит не как «каскад», а на трех перекрывающихся стадиях:

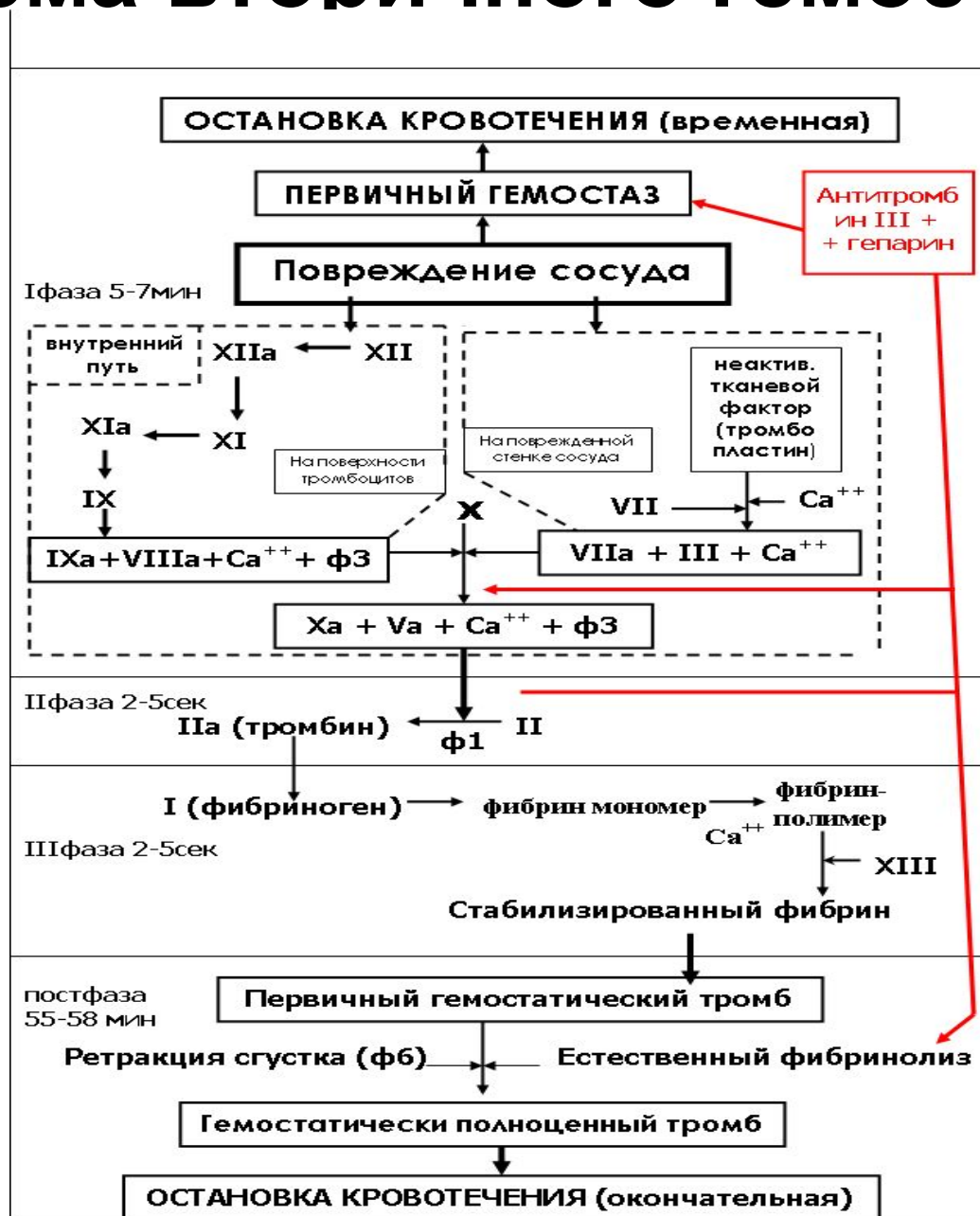
- 1) инициирование, которое происходит на клетке, несущей тканевой фактор
- 2) Амплификация (усиление), в которой активируются тромбоциты и кофакторы, чтобы установить стадию генерации крупномасштабного тромбина
- 3) распространение, при котором на поверхности тромбоцитов образуются большие количества тромбина»

Этапы вторичного гемостаза

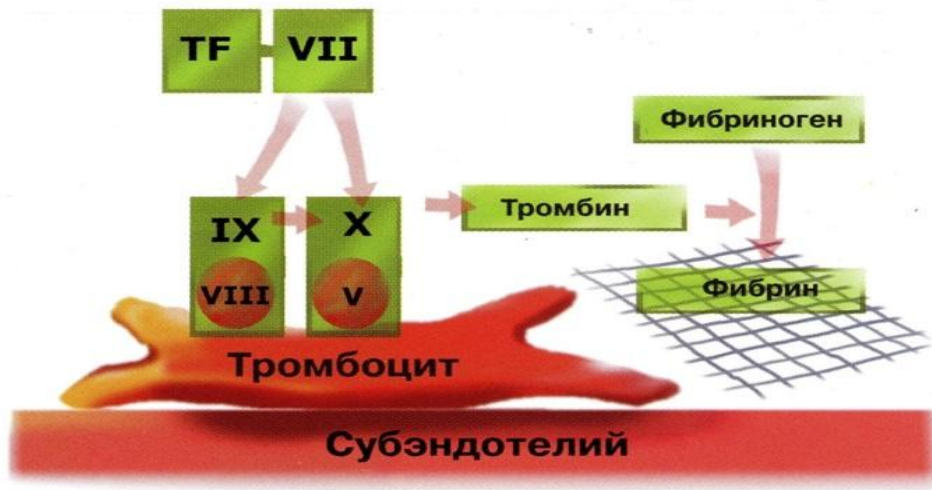
Исходя из современной теории, вторичный гемостаз состоит из трех фаз:

1. Инициация (образование тромбопластина)
2. Активация (образование тромбина)
3. Распространение (образование фибрина)

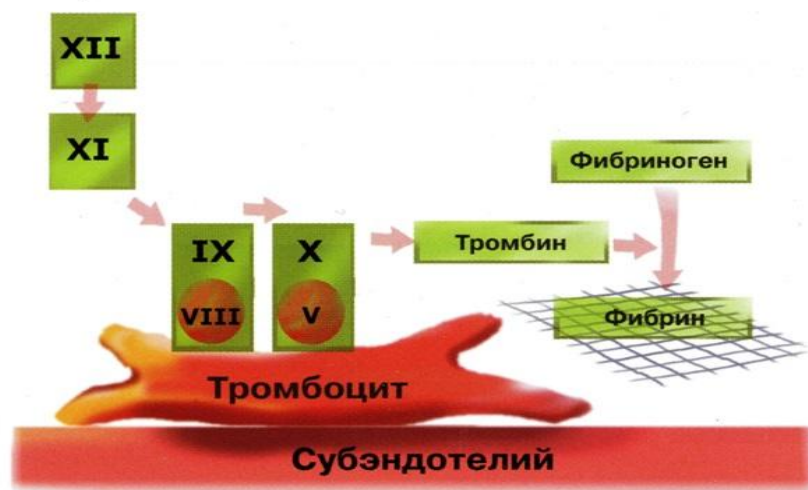
Схема вторичного гемостаза



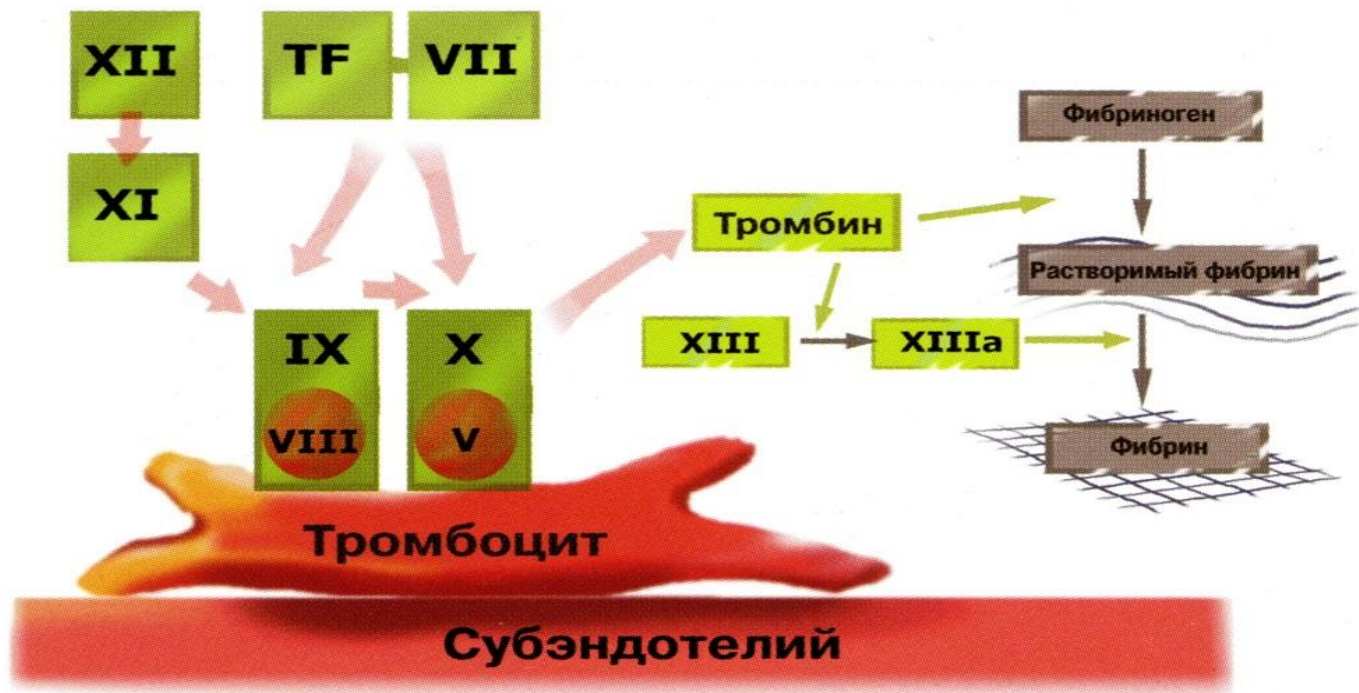
Пути свертывания крови



Внешний путь свертывания



Внутренний путь свертывания



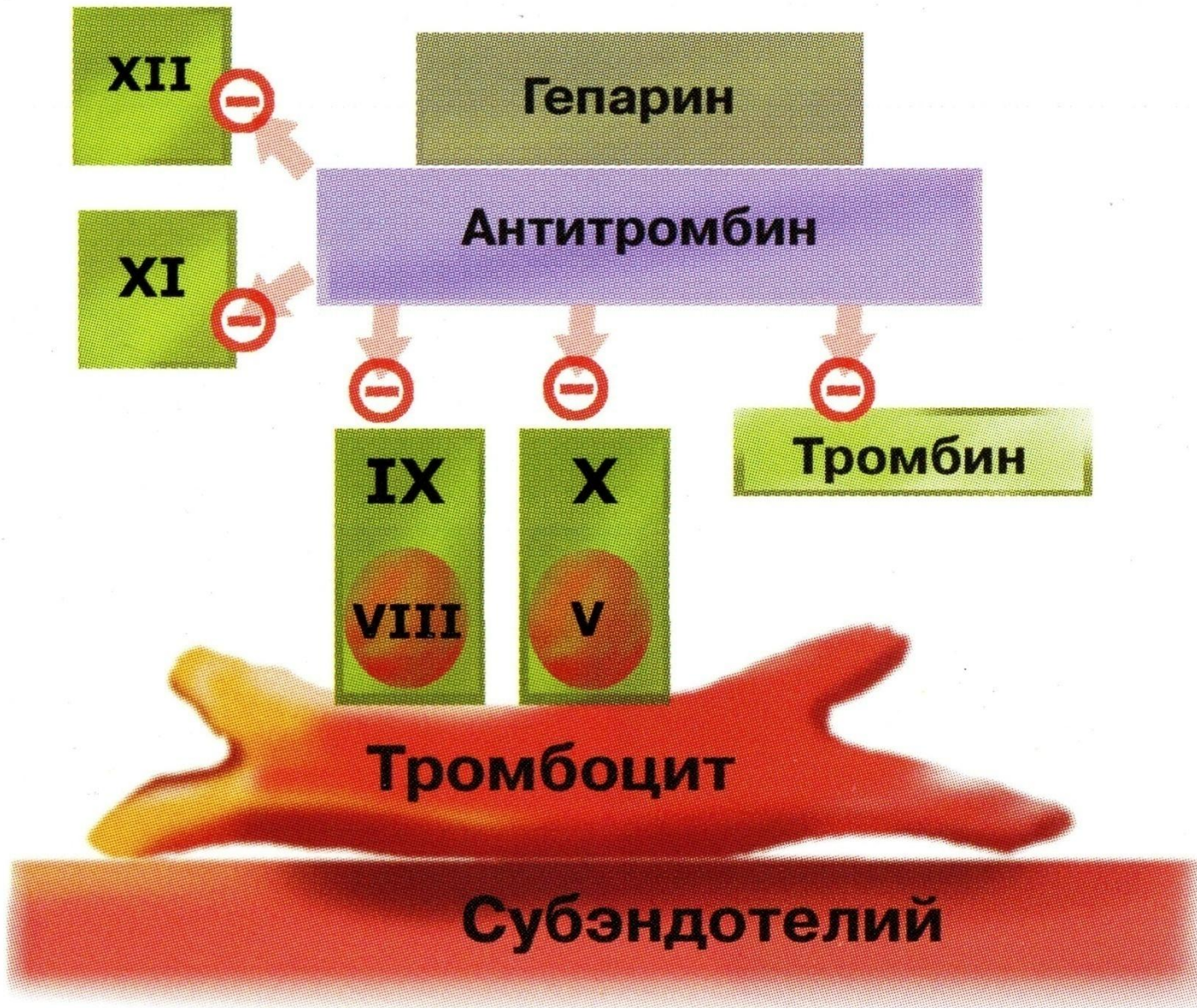
Общий вид коагуляции

Антикоагулянтная система

(ингибиторы ферментативной коагуляции)

- физиологические антикоагулянты – образуются независимо от процесса свертывания и фибринолиза (антитромбин–III, гепарин, протеины С и S и др.)
- антикоагулянты, образующиеся в процессе протеолиза, вторично (антитромбин-I, ПДФ и др.)

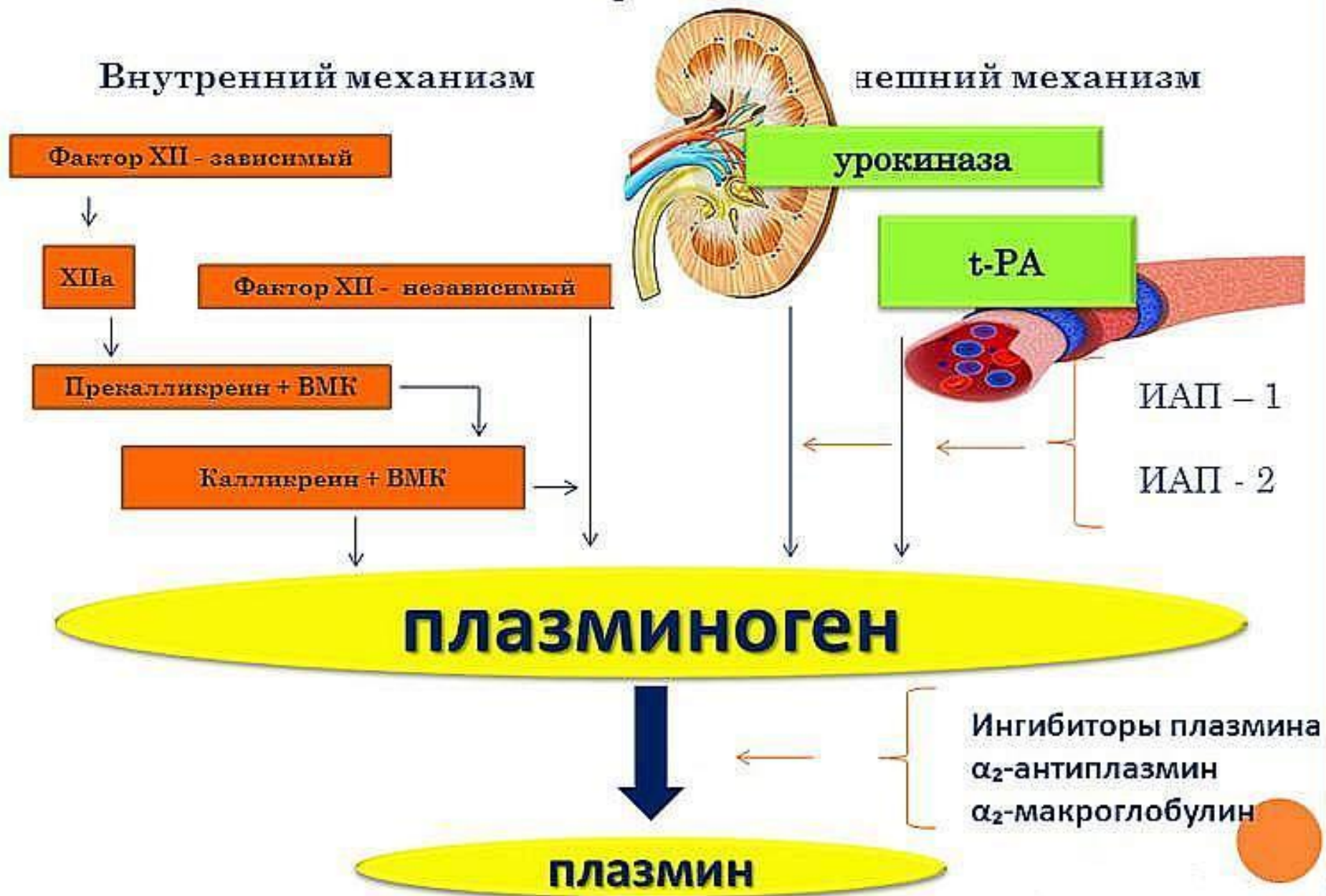
Действие антитромбина



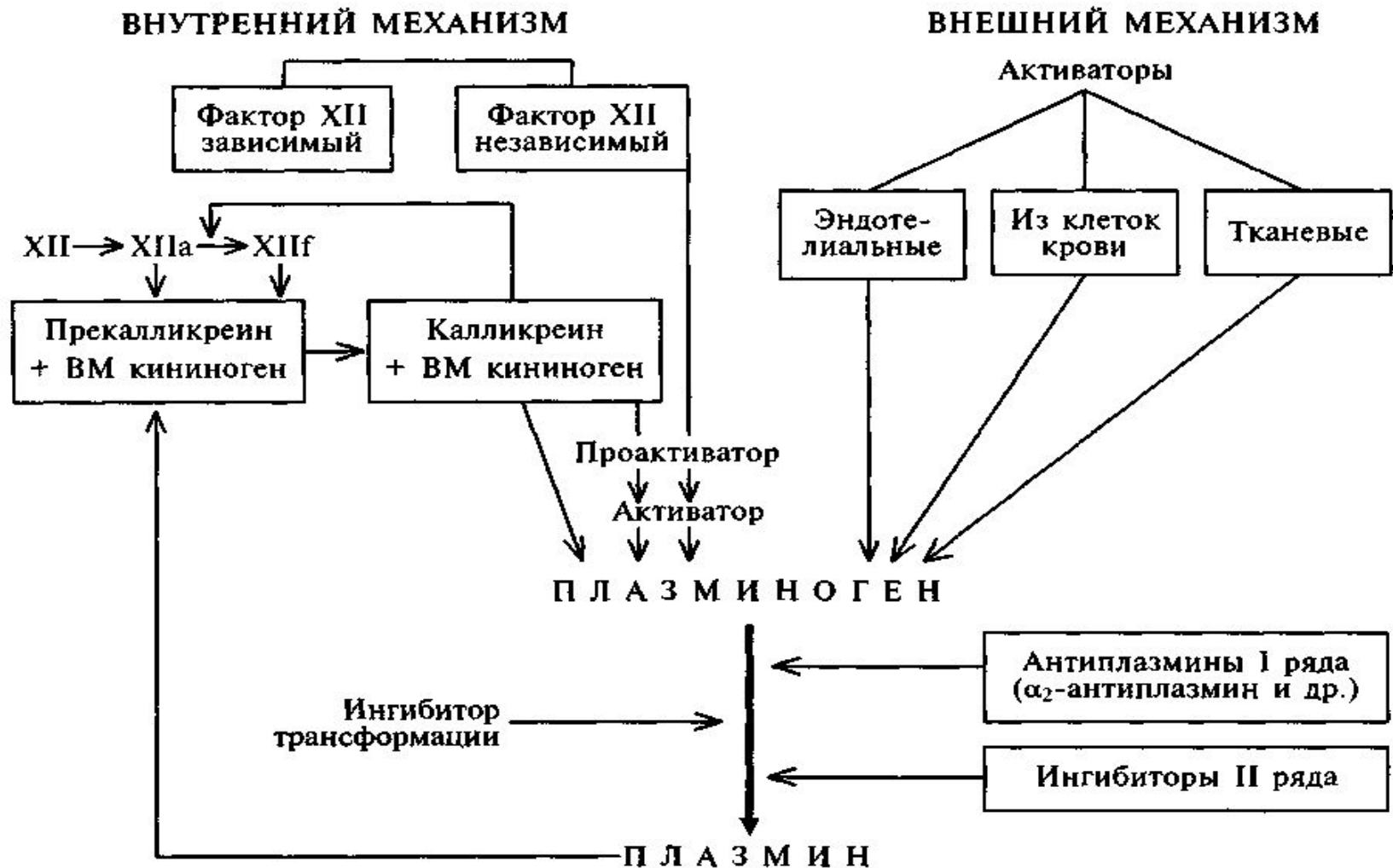
Фибринолитическая система

- Основной компонент фибринолитической (плазминовой) системы – фибринолизин (плазмин) образуется из неактивного предшественника профибринолизина (плазминогена)
- плазминоген постоянно синтезируется в печени, костном мозге, почках и циркулирует в плазме крови в небольшом количестве

Фибринолиз



Активация процесса фибринолиза, так же, как и коагуляции, осуществляется двумя механизмами: внешним и внутренним



Нарушения гемостаза при патологии происходят в любом звене этой сложной биологической системы. Они могут проявляться:

- тромбоцитопатиями
- вазопатиями
- коагулопатиями
- фибрино- и фибриногенопатиями с повышением (тромбофилии) или понижением (геморрагии) общего гемостатического потенциала крови

Изменения гемостаза в связи с анестезиологическим пособием, операцией и любым критическим состоянием

Факторы риска нарушений гемостаза у больных в периоперационном периоде

- стресс
- глубина общей анестезии, анальгезии
- нарушение гемодинамики и газообмена
- травматизация тканей
- кровопотеря
- гиповолемия
- дегидратация
- инфузионная терапия

Лекарственные и токсикогенные влияния на адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов (ААФТ)

А. Снижают ААФТ	Б. Повышают ААФТ
1. Аспирин и др. НПВС	1. Е-АКК
2. Курантил, папаверин, эуфиллин	2. Синтетические контрацептивы
3. Блокаторы Ca ⁺⁺	3. АДФ
4. Фуросемид	4. Адроксон
5. Аминазин	5. Дицинон
6. Антикоагулянты	6. Катехоламины
7. Декстраны	7. Тромбоксаны
8. Производные крахмала	8. Стероиды
9. Азота закись	9. Тромбин
10. Фенобарбитал	10. Эритроциты
11. Алкоголь	11. Серотонин
12. Цитостатики	12. Простагландины F1 и E2
13. Фибринолитики	
14. Некоторые антибиотики	

Последствия начальной гиперкоагуляции



Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания



Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (**синдром ДВС**, коагулопатия потребления, тромбогеморрагический синдром) — нарушенная свертываемость крови по причине массивного освобождения из тканей тромбопластических веществ.

Неспецифическое нарушение системы гемостаза, наиболее частое осложнение большинства патологических процессов **с летальностью от 30% до 76%** (Баркаган З.С., 1972; Момот А.П., 1999).

Синдром ДВС — основные положения

- Синдром ДВС нельзя рассматривать как самостоятельную патологию системы гемостаза
- Синдром ДВС – это всегда осложнение основного заболевания, сопутствующее проявление многих тяжелых заболеваний и, особенно, критических состояний
- **Заблуждение**: большинство врачей отождествляют ДВС-синдром только с **геморрагическими проявлениями**, т.е. с терминальной фазой этого осложнения

Синдром ДВС – основные положения

- Характеризуется **рассеянным внутрисосудистым свертыванием крови**, образованием множества микросгустков фибрина и агрегатов клеток крови, которые оседают в капиллярах и вызывают блокаду микроциркуляции органов
- **Следствия:** гипоксия, ацидоз, дистрофия, глубокая дисфункция органов, интоксикация метаболитами нарушенного белкового, липидного, углеводного обмена
- **Встречается значительно чаще, чем диагностируется**, часто распознается лишь в терминальной фазе или на аутопсии

Состояния ассоциированные с ДВС

□ **острая инфекция** (особенно гнойная), **сепсис**

□ **шок** (септический, гиповолемический, анафилактический, редко кардиогенный)

□ **терминальное состояние**

□ **Гестозы (осложнения) беременности**

(амниотическая эмболия, предлежание и отслойка плаценты, внутриутробная инфекция и гибель плода, другие критические состояния в акушерстве)

□ **множественные и обширные**

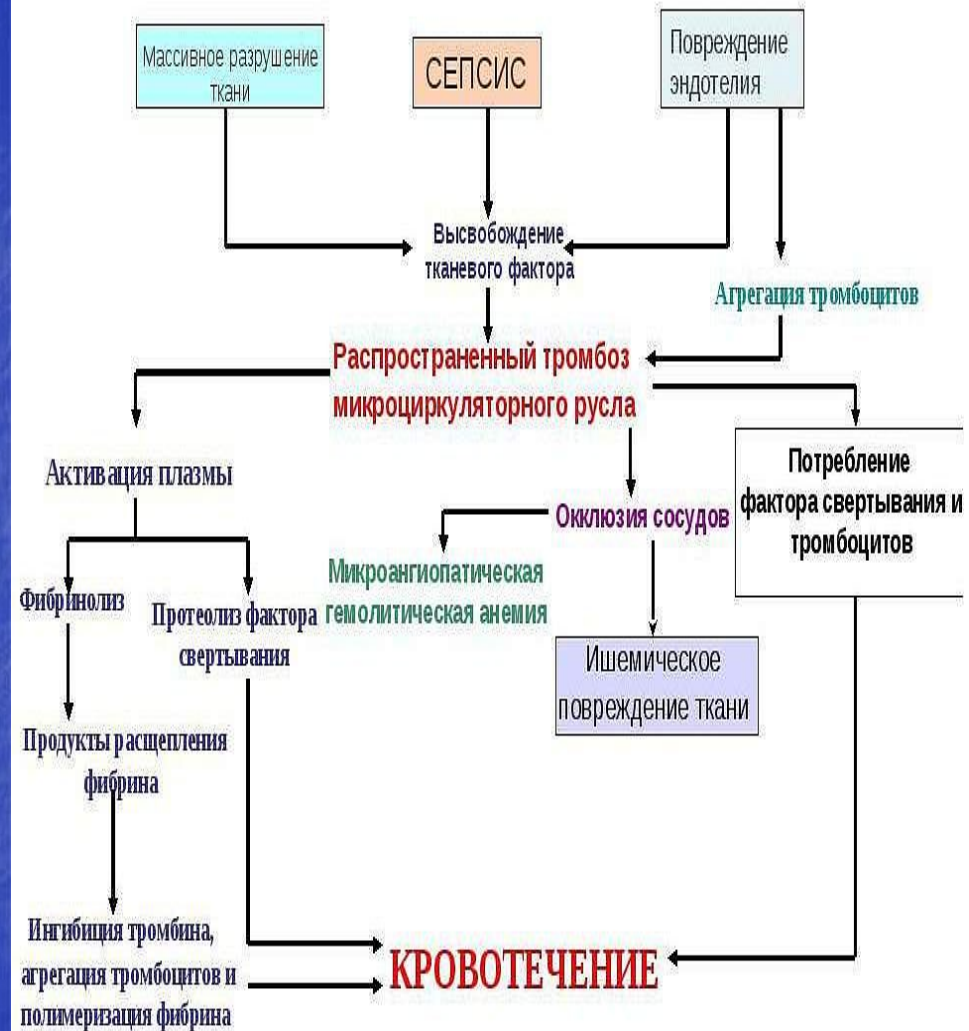
повреждения тканей (краш-синдром, ожоги, травматические хирургические вмешательства)

□ **острый внутрисосудистый гемолиз**

Состояния ассоциированные с ДВС

- **гипоксия**
- **отравления и интоксикации** (особенно – укусы змей)
- **деструктивные процессы**
- **жировая эмболия**
- **острые заболевания органов брюшной полости** (перитонит, панкреатит и др.)
- **острые и хронические заболевания печени**
- **новообразования**
- **гематологические заболевания**

Патогенез синдрома ДВС



Классификации синдрома ДВС

По течению:

- Острый ДВС синдром.
- Подострый ДВС синдром.
- Хронический ДВС синдром

Выделяют три формы синдрома, в рамках которых определяют 4 стадии

- Компенсированная форма - клинических проявлений ДВС нет.
- Субкомпенсированная - клинические проявления средней степени тяжести
- Декомпенсированная - характеризуется крайне тяжелыми нарушениями в системе гемостаза.

По М.С Мачабели выделяют 4 стадии.

- I стадия — гиперкоагуляции
- II стадия — коагулопатия потребления
- III стадия — резкое снижение в крови всех прокоагулянтов, вплоть до полного отсутствия фибриногена.
- IV стадия — восстановительная.

По Федоровой З. Д. и др. (1979), Барышеву Б. А. (1981)

- I стадия — гиперкоагуляции.
- II стадия — гипокоагуляции.
- III стадия — гипокоагуляции с генерализованной активацией фибринолиза
- IV стадия — полное несвертывание крови.



В России общепринятой является
классификация синдрома ДВС
Мачабели М.С. (1981 год)

□ этиологическая

□ патогенетическая

□ клиническая

Этиологическая классификация

- ДВС с преобладанием активации по линии внешней системы гемостаза**
(хирургическая травма, генерализованный тромбоз, акушерская патология, ожоги, кровопотеря, шоки, отравления ядами змей, внезапная смерть, гипоксия)
- ДВС с преобладанием активации по линии внутренней системы гемостаза**
(внутрисосудистый гемолиз)
- ДВС, связанный с острым и хроническим васкулитом**

Классификация (патогенетическая) стадий острого синдрома ДВС

Стадия I – гиперкоагуляция и агрегация
тромбоцитов

Стадия II – переходная с нарастающей
коагулопатией потребления и
тромбоцитопенией

Стадия III – глубокая гипокоагуляция
(вплоть до полной несвертываемости
крови)

Стадия IV – восстановительная (или стадия
исходов и осложнений)

Клиническая классификация синдрома ДВС

- **Острейший** – развивается молниеносно; клиника: шок, тяжелый геморрагический синдром
- **Острый** – развивается от нескольких часов до суток; клиника: гиповолемия, ДН, шок, геморрагические проявления
- **Подострый** – развивается в течение нескольких дней и недель. Мозаичность симптоматики. Течение благоприятное
- **Хронический** – развивается медленно и протекает месяцы и годы
- **Рецидивирующий** – при тяжелых рецидивирующих заболеваниях. Геморрагические проявления в период обострения
- **Латентный** – клиника нет. На фоне основного заболевания – только лабораторные сдвиги в системе гемостаза

Клинические формы синдрома ДВС в акушерстве

- **Молниеносная:** ТЭЛА, септический шок, внезапное профузное кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах
- **Острая:** амниотическая эмболия, разрыв матки, хориоамниотический шок, массивная кровопотеря, стремительные травматичные роды
- **Подострая:** тяжелая преэклампсия, сепсис, экстрагенитальная патология
- **Хроническая:** длительно текущий гестоз, длительное нахождение мертвого плода в матке, иммуноконфликтная беременность, эндометрит, мастит, плацентарная недостаточность

Клиника синдрома ДВС

- Обусловлена тромботическими и геморрагическими нарушениями функции органов, имеющих выраженную микроциркуляторную сеть
- Легкие, почки: ОРДС, ОПН
- Печень: избыточный выброс ферментов, титра билирубина
- ЖКТ: острые эрозии и язвы (перфорация, кровотечения), мезентериальный тромбоз
- ЦНС: нарушения сознания различной направленности
- Типичным является поражение 2-х и более органов: **ДВС – морфологическая основа развития синдрома ПОН при всех видах патологии**
- Геморрагические проявления (не более 25% случаев): тромбирование игл, катетеров, гематомы, петехии, носовые кровотечения – **постгеморрагическая анемия**

Клиника синдрома ДВС

- **I фаза: тромбозы сосудов**, образование полноценных сгустков.
- **II фаза: кровоточивость** мест инъекций, тканей операционного поля, родовых путей с образованием рыхлых, но спонтанно не лизирующихся сгустков крови.
- **III фаза** - к коагулопатическому присоединяется капиллярно-гематомный тип кровотечения, т. е. на коже и слизистых оболочках появляется обильная геморрагическая сыпь, склонная к слиянию. Возможно спонтанное образование гематом. Усиливается кровоточивость тканей операционного поля, родовых путей, образуются единичные, рыхлые, спонтанно лизирующиеся сгустки.
- **IV фаза** (полное несвертывание крови), сопровождается профузным кровотечением, даже из неповрежденных слизистых (носа, полости рта, влагалища и т. д.) и тканей операционного поля, причем вытекающая кровь не образует сгустков.

Диагностика синдрома ДВС основывается на совокупном анализе трех моментов

1. клинической ситуации (**диагноз ДВС - «ситуационный» диагноз**)
2. лабораторных показателей системы гемостаза
3. динамики клинической картины и показателей коагулограммы

Симптомы, ассоциированные с синдромом ДВС

Тенденция к кровоточивости

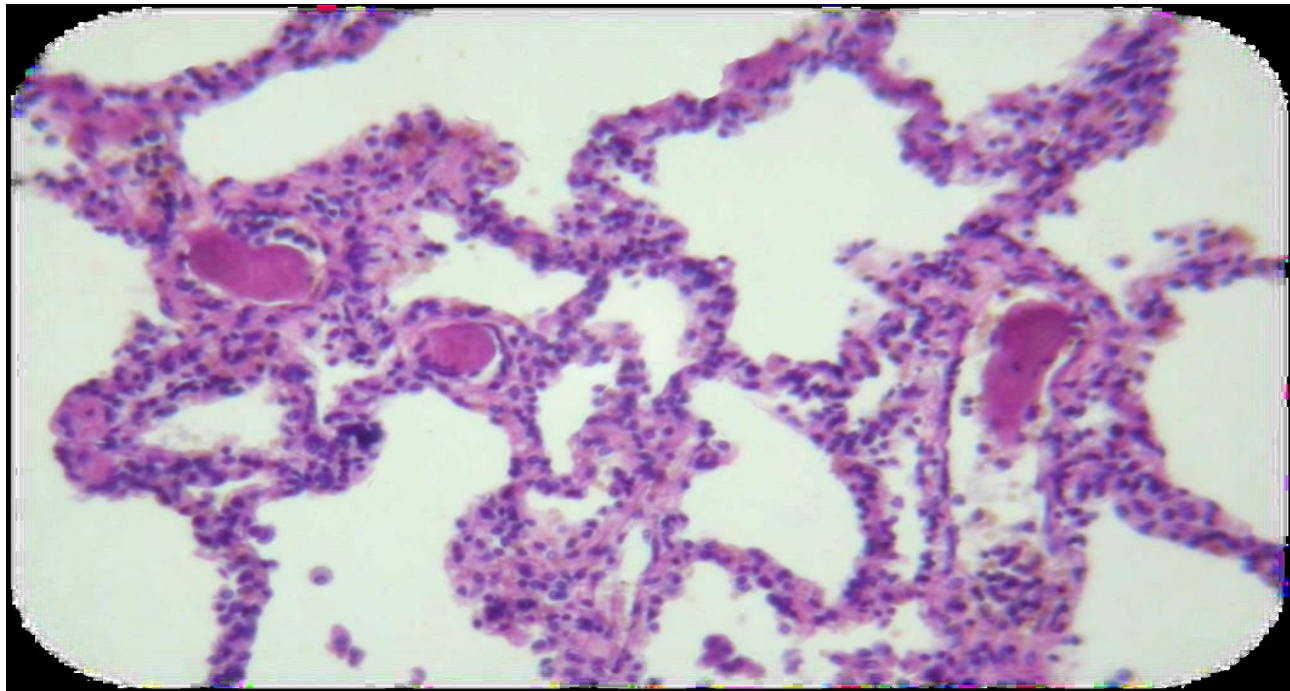
- Кожные кровоизлияния от небольших петехий до больших экхимозов
- Кровотечение из мест инъекций
- Кровотечение из слизистых оболочек
- Кровотечение из хирургических ран
- Внутримозговые кровоизлияния

Тенденция к тромбообразованию

- Периферический цианоз, гангрена
- Олигурия, анурия
- Неврологические изменения, нарушение сознания
- Легочная недостаточность
- Печеночная недостаточность

**Основа диагностики ДВС-синдрома –
выявление **микротромбоза**, а не
кровотечения!**

**Морфология ДВС-синдрома: тромбы в
сосудах микроциркуляции**



Коагулограмма в норме

Показатель	Нормальные значения
Первая фаза — образование протромбиназы	
Время свертывания крови по Ли – Уайту	5–7 минут (в несиликоновой пробирке), 12–25 минут (в силиконовой пробирке)
Индекс контактной активации	1,7–3
Время рекальцификации плазмы	60–120 секунд
Активированное (коагированное) время рекальцификации (АВР)	50–70 секунд
Активированное частичное тромбопластиновое (коалин-кефалиновое) время (АЧТВ)	35–45 секунд
Аутокоагулограмма (на 10 минут)	7–10 секунд
Потребление протромбина	75–125%
Активность фактора VIII	50–200%
Активность фактора IX	50–200%
Активность фактора X	60–130%
Активность фактора XI	65–135%
Активность фактора XII	65–150%
Вторая фаза — образование тромбина	
Протромбиновое время	15–17 секунд
Протромбиновый индекс	80–110%
Активность фактора II	60–150%
Активность фактора V	60–150%
Активность фактора VII	65–135%
Третья фаза — образование фибрина	
Тромбиновое время	10–20 секунд

Лабораторная диагностика синдрома ДВС

- **Специфического лабораторного (как и клинического) признака не существует!**
- Хронометрические показатели: протромбиновое время (14-20 сек), тромбиновое время (14-16 сек), АЧТВ (35-45 сек), АВР (50-70 сек).
Укорочение – гиперкоагуляция, удлинение – гипокоагуляция
- Структурные параметры: фибриноген (2-4 г/л), РФМК (норма 0,00-4,0 мг/дл), ПДФ (отриц.) РФМК и ПДФ определяются паракоагуляционными тестами: этаноловый тест, ортофенантролиновый, протаминсульфатный тест и являются маркерами внутрисосудистого свертывания крови
- Определение D-димеров: очень информативный тест. Образуются при деструкции фибрина плазмином, это маркер тромбообразования и сопутствующего ему фибринолиза (< норма < 500 нг/мл)
- Определение поврежденных эритроцитов: в норме – отриц.
- Активность противосвертывающей системы: АТ III (85-115%), XIIa-зависимый фибринолиз (4-10 мин), количество тромбоцитов (140-420 тыс/мкл)

Интерпретация коагулограммы

Дефект	Интерпретация	Возможная причина
ПВ ↑	Дефект внешнего пути	Варфарин, печеночная недостаточность, недостаток vit K
АЧТВ ↑	Дефект внутреннего пути	Дефицит ф. XII, XI, IX, VIII, присутствие антикоагулянтов, Печеночная нед-ть, ДВС
ПВ и АЧТВ ↑	Сочетанный дефект	Лечение антикоагулянтами, ДВС, печеночная нед-ть

Интерпретация коагулограммы

Дефект	Интерпретация	Возможная причина
ТВ ↑	Нарушение образования фибрина	Гепарин, дефект фибриногена, избыток ПДФ
ПВ, АЧТВ, ТВ ↑	Сочетанный дефект (обычно приобретенный)	Дефицит или дефект фибриногена, избыток гепарина
Фибриноген ↓	Избыток потребления факторов свертывания и фибриногена	Коагулопатия потребления, тяжелая печеночная недостаточность

Интерпретация коагулограммы

Дефект	Интерпретация	Возможная причина
ПДФ ↑	Повышенная деградация фибрина ↑	Избыточная активация фибринолиза (ДВС)
Время кровотечения ↑	Нарушение функции тромбоцитов	Тромбоцитопении тромбоцитопатии

Лабораторная диагностика синдрома ДВС

Показатель	Молниеносная	Острый 1ф-гиперкоаг.	Острый (2ф-переходная)	Острый (3ф-гипокоагул.)
Протр.вр., с	↑	↓, N	N, ↑, ↓	↑↑
Тромб.вр., с	↑	↓	N, ↑, ↓	↑
АЧТВ, с	↑	↓, N	N, ↑, ↓	↑
АВР, с	↑	N, ↓	N, ↑, ↓	↑
Фибриноген, г/л	N, ↓	N, ↑	N, ↑	↓
РФМК, ПДФ	+ -	+ -	+ -	+ -
D-димеры, мг/л	↑	↑↑	↑	↑
Тромбоциты	↓	N, ↓	↓, N	↓
АТ III, %	↓	↓	↓	↓

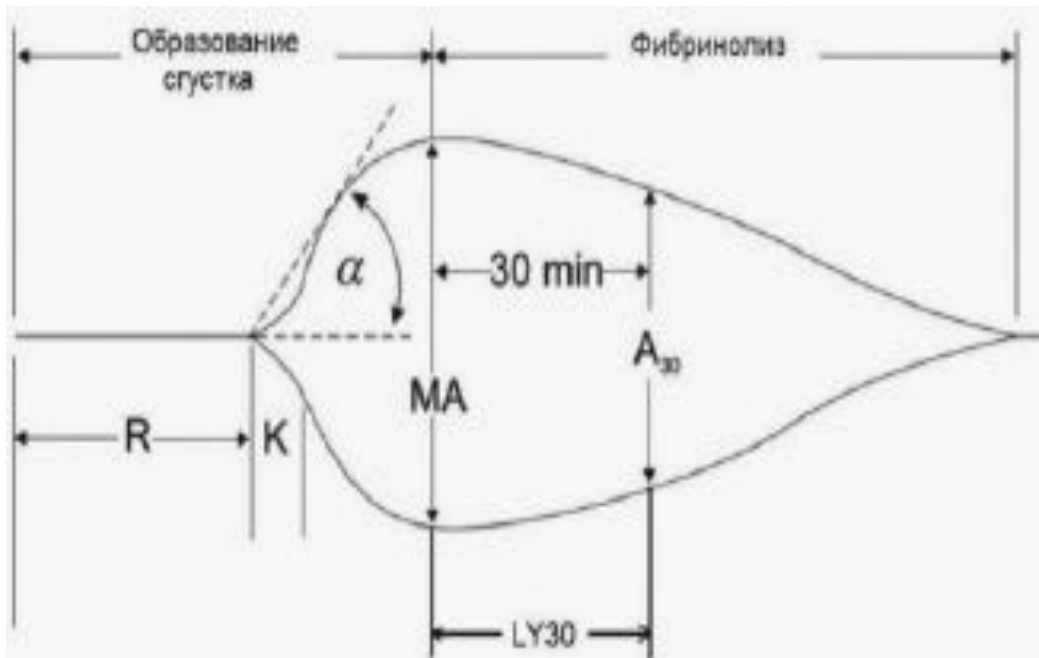
Комплексная диагностика синдрома ЛВС

Тесты \ Стадии	I Гиперкоагуляция	II Коагулопатия потребления		III Полное несвертывание	IV Восстановительная
		без активации фибринолиз	с активацией фибринолиза		
ВСК	< N	Нижняя граница N	более 15 мин	более 30 мин	< N
Тромбоциты	≤ N	< N	< N	< N	≥ N
Фибриноген	> N	≤ N	< N	< N	≥ N
Фрагментация эритроцитов	+	+ -	-	-	+
РФМК (ФпА)	++	+++	+++	+++	+ -
Д-димер	-	-	++	+++	+
антитромбин-III	≤ N	< N	-	-	+ -
Протеин С	≤ N	< N	-	-	- +
ПДФ	-	-	+	++	+
Признаки коагулопатического кровотечения	нет	Кровоточивость с образованием рыхлых, но нелизирующихся сгустков	Повышение кровоточивости тканей	Массивное кровотечение	нет

Тромбоэластограмма – графическая запись свертывания крови

В экстренной ситуации заменяет всю лабораторию гемостаза!

метод исследования системы гемостаза, позволяющий в течение одного теста оценить все звенья свертывающей системы крови (плазменное, тромбоцитарное и систему фибринолиза)



Схемы дифференцированной интенсивной терапии острого синдрома ДВС

Стадия I — гиперкоагуляция и агрегация тромбоцитов

Инфузионно-трансфузионная терапия

- СЗП – рано, в/в струйно, в 2-4 приёма ($15-20 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1}$) до 1-2 л; доза СЗП (250 мл) за 10-15 мин
- Коллоиды и кристаллоиды
- **Эритроцитсодержащие компоненты крови без строгих показаний не переливать!**

Медикаментозная терапия

- Вазодилататоры, антиагреганты, антикоагулянты, слабые фибринолитики (никотиновая кислота, компламин).
- **Гепарин (НФГ)**
 - a) $50 \text{ МЕ} \cdot \text{кг}^{-1}$ в 100 мл физиологического раствора со скоростью 40 кап·мин
 - b) 500 – 1000 МЕ на 1 дозу СЗП (ВСК на уровне 15-20 мин)

Схемы дифференцированной интенсивной терапии острого синдрома ДВС

Стадия II — переходная с нарастающей коагулопатией потребления и тромбоцитопенией **без фибринолиза**
Инфузионно-трансфузионная терапия

- СЗП – в/в струйно, ($15-20 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1}$) + гепарин 500-1000 ME на 1 дозу
- Коллоиды, кристаллоиды, альбумин
- Эритроцитсодержащие компоненты крови по показаниям (Hb $100-80 \text{ г} \cdot \text{л}^{-1}$; Ht 0,30- 0, 22)
- Концентрат АТ-III (при АТ-III < 70%)
- Контроль коагулограммы, диуреза

Медикаментозная терапия

- Антиагреганты
- Кортикостероиды
- Гидрокарбонат натрия
- Лазикс (при снижении диуреза)
- Гепарин $30 \text{ ME} \cdot \text{кг}^{-1}$ по ВСК (до 15 мин); (у детей $5-10 \text{ ME} \cdot \text{кг}^{-1}$)


Схемы дифференцированной интенсивной терапии острого синдрома ДВС

Стадия II — переходная с нарастающей коагулопатией потребления и тромбоцитопенией **с фибринолизом**

Инфузионно-трансфузионная терапия

- СЗП + гепарин 500-1000 *МЕ* на каждую дозу СЗП
- Эритроцитсодержащие компоненты крови по показаниям + гепарин 500-1000 *МЕ* на каждую дозу; детям 10 $\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1}$ + гепарин 500 *МЕ* на 100 *мл*
- антифибринолитические средства (контрикал до 2000 $\text{Ед} \cdot \text{кг}^{-1}$)
- Альбумин
- Контроль ЦВД, ВСК, диурез, коагулограмма

Медикаментозная терапия

- Этамзилат
- Желатина  **Коллоиды и реокорректоры не вводить!**
- Кортикостероиды
- Лазикс

 **Гепарин только на СЗП!**

Схемы дифференцированной интенсивной терапии острого синдрома ДВС

Стадия III — глубокая гипокоагуляция вплоть до полной несвертываемости крови

Инфузионно-трансфузионная терапия

- Эритроцитсодержащие компоненты крови
- Тромбоцитарная масса/взвесь (при тромбоцитах $< 50 \cdot 10^9 \cdot \text{л}^{-1}$)
- Ингибиторы фибринолиза
- СЗП

Медикаментозная терапия

- Этамзилат
- Кортикостероиды
- Лазикс
- Инотропные средства
- Местно (в желудок, серозные полости) при необходимости – 5% ЭАКК, транексам, сухой тромбин 400 -600 ЕД
- Контроль: ЦВД, диурез, Нв, Нt, коагулограмма

 **Гепарин, коллоиды, антиагреганты – не вводить!**

Схемы дифференцированной интенсивной терапии острого синдрома ДВС

Стадия IV — восстановительная или стадия исходов и осложнений

Инфузионно-трансфузионная терапия

- Кристаллоиды и коллоиды (с учетом гематологических показателей)
- СЗП, альбумин и эритроцитсодержащие компоненты крови по показаниям

Медикаментозная терапия

В зависимости от клинических и лабораторных данных.

- Гепарин $50 \text{ ME} \cdot \text{кг}^{-1}$ с коррекцией дозы по динамике показателей коагулограммы (BCK на уровне 15-20 мин)
- Лечение СПОН
- **Динамический контроль гемостаза и его коррекция по данным коагулограммы**
- Респираторная поддержка
- **Расширенный мониторинг гемодинамики, газов крови, КОС, метаболиты (лактат, глюкоза биохимические показатели)!**

Дозы препаратов для обеспечения консервативного гемостаза при острых коагулопатических кровотечениях

Препарат	Доза
Свежезамороженная плазма	15-20 мл/кг массы тела
Криопреципитат	1 доза на 10 кг массы тела
Тромбоцитарная масса	1 доза на 10 кг массы тела
Тромбоконцентрат	1 -2 дозы
Рекомбинантный активированный фактор VII	90-110 мкг/кг, при необходимости повторяется каждые 3 ч
Транексам	15 мг/кг внутривенно с последующей постоянной инфузией до остановки кровотечения

Транексам - новая технология кровосбережения

- уменьшает объем
периоперационной
кровопотери на 30%
- уменьшает потребность в
эритроцитсодержащие
компоненты крови на 40%
- уменьшает потребность в
факторах свертывания крови



Современные тенденции в интенсивной терапии острого синдрома ДВС

1. осторожное отношение к гепарину
2. крен в сторону НМГ

Роль АТ-III в патогенезе синдрома ДВС – ключевая поэтому:

3. применение концентрата АТ-III (доза рассчитывается по формуле: 1 МЕ /кг массы тела = увеличение уровня антитромбина III в плазме на 1%)
4. Экстракорпоральная фармакотерапия: использование клеток аутокрови с целью изменения их свойств для направленного транспорта лекарств (фармакоциты).
5. рекомбинантный активированный VII-фактор (НовоСэвен в дозе 90 мкг/кг, Коагил–VII 270 мкг/кг) каждые 2-3 часа до остановки кровотечения

Профилактика синдрома ДВС

- Своевременное устранение причин ДВС
- При тяжелых инфекциях - минидозы гепарина 60-80 ЕД/кг - разовая доза 4 раза в сутки, антиагреганты - тиклопедин 10—15 мг/кг/сутки, курантил, трентал
- При гнойно-деструктивных процессах - раннее применение СЗП с гепарином, препаратов, улучшающих реологию крови, плазмафереза, ингибиторов протеаз
- При дефекте гемостаза риск любых операций возрастает
- При риске тромбоза (инфекции, кровопотери, травма, ожоги, необоснованные, массивные трансфузии,) избегать препаратов повышающих коагуляционный потенциал

Основные причины диагностических ошибок

- 👉 Недостаточная осведомленность врачей о данном осложнении
- 👉 Отсутствие единого подхода к диагностике, недостаточное лабораторное обеспечение
- 👉 Разобщенность действий врачей-клиницистов и врачей-лаборантов
- 👉 «Расчленение» выявленных признаков врачом, неприятие их как совокупности, т.е. проявления единого патологического процесса – синдрома ДВС
- 👉 «Ожидание» геморрагических проявлений для постановки диагноза, потеря времени

Библиография по теме гемостаз и синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания

Кто в России специалист по гемостазу?

1. Антвиц Й., Бломберг М. Нарушения свертывания крови. Практические рекомендации по диагностике и лечению. – М.: Медицинская литература, 2014. – 208 с.
2. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. 2-е издание. – М.: Медицина, 1988. – 528 с.
3. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. - 3-е изд., – М.: Ньюдиамед, 2008. – 292 с.
4. Бокарев И.П., Попова Л.В, Козлова Т.В. Тромбозы и противотромботическая терапия в клинической практике. – М.: Медицинское информационное агентство, 2009. – 416 с.
5. Воробьев П.А. Актуальный гемостаз. – М.: Ньюдиамед, 2004. – 140 с.
6. Воробьева Н.А. ДВС-синдром — что нового в старой проблеме? Архангельск: Северный государственный медицинский университет, 2006. – 180 с.
7. Дуткевич И.Г., Сухомлина Е.Н., Селиванов Е.А. Практическое руководство по клинической гемостазиологии. Физиология системы гемостаза, геморрагические диатезы, тромбофилии. – СПб.: Фолиант, 2014. – 272 с.
8. Заболотских И.Б., Синьков С.В., Шапошников С.А. Диагностика и коррекция расстройств системы гемостаза. Руководство для врачей. – М.: Практическая медицина, 2008. – 383 с.
9. **Котомина Г.Л. Основы физиологии и патологии гемостаза для анестезиологов-реаниматологов. - Под редакцией д.м.н., профессора И.С. Курапеева. - Учебное пособие.— СПб.: Издательство ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, 2016. – 56 с**
10. Летаген С. Гемостаз и геморрагические заболевания. М.: Айр-Арт, 2004. – 82 с.
11. Макацария А.Д., Мищенко А.Л., Бицадзе В.О., Маров С.В. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в акушерской практике. М.: Триада-Х, 2002. — 497 с.
12. Мамаев А.Н. Практическая гемостазиология. М.: Практическая Медицина, 2014. – 240 с.
13. Пантелеев М.А. и др. Практическая коагулология. Под ред. А.И. Воробьева. — М.: Практическая медицина, 2011. — 192 с.
14. Сидоркина А.Н., Сидоркин М.В., Преснякова В.Г. Биохимические основы системы гемостаза и диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови. – 3-е изд., перераб. и доп. – Нижний Новгород, 2005. – 112 с.
15. Физиология и патология гемостаза. Учебное пособие под ред. Стуклова Н.И. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 112.

Я же прочитал
статью Баркагана
до середины!!!

ДВС

А.И. Воробьев

<https://www.youtube.com/watch?v=E1sXSwqSZI4&t=9s>

КОНЕЦ ЛЕКЦИИ!

ВСЕГДА НА СВЯЗИ

ikurapreev@gmail.com

Наш адрес в Интернете

www.vanevski.com

