

Синдром диссеминированного
внутрисосудистого свертывания
крови (ДВС – синдром) в клинике
внутренних болезней

Стдунт 301гр
Шерстов В.О.

Введение

ДВС–синдром - распространенная форма нарушений гемостаза, может возникнуть как осложнение любого острого или хронического процесса.

ДВС–синдром имеет различные формы, степень тяжести и клинические проявления. Его нельзя рассматривать как самостоятельную патологию.

Нет заболевания - нет и ДВС–синдрома. Чем тяжелее протекает болезнь, тем тяжелее и ДВС–синдром.

Летальность при ДВС-синдроме составляет 30-76%.

Определение

ДВС-синдром – динамический патологический процесс дезорганизации сосудисто-кровяного и полиорганно-тканевого гемостаза, приводящий при спонтанном течении к тяжелому повреждению и гибели органов и тканей организма в результате необратимого микротромбирования и блокады микроциркуляторного русла или смертельного кровотечения.

Классификация

Форма	Система фактора Хагемана	Фаза	Клинические проявления и осложнения
Латентная	Незначительно выраженная активация свертывания крови	I (гиперкоагуляция)	Нарушения микроциркуляции и функции внутренних органов
Хроническая	Умеренно выраженная активация свертывания крови		
Подострая	Значительно выраженная активация свертывающей и калликреиновой систем крови		Ишемия, коллапс, некрозы тканей, тромбозы

Классификация

Острая I стадия	Резко или значительно выраженная активация свертывающей, калликреиновой и фибринолитической систем крови	II (гипо- коагуляция)	Тромбоэмбо- лический синдром, гемокоагуля- ционный шок
Острая II стадия	Резко выраженная блокада свертывания на фоне активации фибринолиза		Геморрагичес- кий синдром

Причины развития острого ДВС-синдрома

- Заболевания сосудистой стенки и сосудов:
 - аневризма,
 - коарктация аорты,
 - ангиоматоз Казабаха-Меррита,
 - аортит Такаясу,
 - хирургическая ангиопластика,
 - врожденные пороки сердца,
 - инфаркт миокарда,
 - тромбоэмболия легочной артерии,
 - иммунокомплексные заболевания.

Причины развития острого ДВС–синдрома

- Опухоли:
 - рак,
 - карциноид,
 - нейробластома,
 - рабдомиосаркома.

Причины развития острого ДВС–синдрома

- Заболевания системы крови:
 - острый промиелоцитарный лейкоз,
 - эритремия,
 - хронический мегакариоцитарный лейкоз,
 - внутрисосудистый гемолиз,
 - гистиоцитоз,
 - тромбоцитопеническая пурпура,
 - гемолитикоуремический синдром.

Причины развития острого ДВС-синдрома

- **Акушерские осложнения:**
 - септический аборт,
 - отслойка плаценты,
 - эмболия околоплодными водами,
 - внематочная беременность,
 - тяжелая эклампсия,
 - кесарево сечение,
 - резус-конфликт матери и плода.

Причины развития острого ДВС-синдрома

- Смешанные формы:
 - сепсис,
 - шок (травматический, геморрагический, ожоговый, анафилактический, септический),
 - массивные поражения тканей (краш-синдром, операции),
 - синдром массивных трансфузий,
 - переливание несовместимой крови,

Причины развития острого ДВС-синдрома

- Смешанные формы:
 - ЭКСИКОЗ,
 - жировая эмболия,
 - отравления и интоксикации,
 - ацидоз,
 - ГИПОКСИЯ,
 - острый гепатит,

Причины развития острого ДВС-синдрома

- Смешанные формы:
 - ЭКСИКОЗ,
 - жировая эмболия,
 - отравления и интоксикации,
 - ацидоз,
 - ГИПОКСИЯ,
 - острый гепатит,

Причины развития острого ДВС-синдрома

- Смешанные формы:
 - гиперлипидемия,
 - амилоидоз,
 - гепатаргия (герпес, краснуха, оспа, цитомегаловирус),
 - геморрагическая лихорадка,
 - малярия,
 - глистная инвазия (кала-азар) и др.

Патогенез развития острого ДВС-синдрома

Повреждение, сопровождающееся выходом в кровь
тканевого тромбопластина

Кровоток

Диссеминированный
тромбоз микрососудов

Активация
фибринолиза

Дистрофия и
локальные
некрозы

Потребление
факторов

ПДФ

Полиорганная недостаточность

Диффузная
кровоточивость

Патогенез ДВС-синдрома

При ДВС-синдроме происходит прижизненное образование микротромбов в системе микроциркуляции с последующей дисфункцией внутренних органов.

Геморрагические (локальные или распространенные) проявления возникают преимущественно в гипокоагуляционную фазу острого ДВС-синдрома.

Геморрагии при ДВС-синдроме вызваны потреблением факторов свертывания, блокадой фибриногена, тромбоцитов, продуктами деградации фибриногена, токсическим влиянием продуктов протеолиза на сосудистую стенку, повышением сосудистой проницаемости вследствие гипоксии, активации кининовой системы (повышение продукции брадикинина), снижение количества и функций тромбоцитов.

Патогенез ДВС-синдрома

Локальные кровотечения обусловлены местными повреждениями или дисфункцией тканей (при травмах, хирургических вмешательствах, острых язвах желудочно-кишечного тракта, инфаркте почек, легких).

Распространенные геморрагии, обусловленные общими нарушениями в СФХ, проявляются наличием гематом, петехиальных кровоизлияний в кожу, подкожную клетчатку, мозг, мозговые оболочки, сердце, перикард, легкие, плевру, брюшину, склеры глаз, а также - носовыми, желудочно-кишечными, почечными, печеночными кровотечениями.

Гемокоагуляционный шок, обусловленный блокадой микроциркуляции, гипоксией тканей и инъекцией токсичных продуктов протеолиза, трудно дифференцируется с другими видами шока.

Патогенез ДВС-синдрома

При подостром ДВС-синдроме на фоне изолированной или сочетанной недостаточности внутренних органов нередко развиваются тромбоэмболические осложнения.

При хронической форме ДВС–синдрома, длящегося в отличие от острого неделями и месяцами, на первое место выступают нарушения функций отдельных органов, возможны тромбоэмболические осложнения.

Клинические формы ДВС-синдрома

- Острая форма проявляется при остром течении основного заболевания или при заболевании, осложненном каким-либо остро возникшим тяжелым сопутствующим состоянием.
- Острое течение ДВС-синдрома характерно для:
 - обширных травм,
 - сепсиса,
 - отслойки плаценты,
 - массивного краш-синдрома,
 - объемных операций,
 - обширных ожогов и отморожений,
 - синдрома массивных гемотрансфузий,
 - лейкоза в терминальной стадии,
 - обширных распадов опухоли при ее облучении или лечении цитостатиками и др.

Клинические формы ДВС-синдрома

- При острой форме может быть выражен геморрагический синдром, который в начале проявляется кровотечениями:
 - из мест инъекций,
 - носовыми,
 - десневыми,
 - маточными,
 - желудочно-кишечными и др., выливающимися в профузные.

Клинические формы ДВС-синдрома

- Подострая форма может наблюдаться:
 - при тяжелых иммунокомплексных васкулитах,
 - подостром гломерулонефрите,
 - геморрагическом васкулите и др. заболеваниях,
 - также при перечисленных выше состояниях, тяжесть которых менее выражена.

Отличается меньшей массивностью патологических процессов, но при осложнении может перейти в острую форму.

Клинические формы ДВС-синдрома

- Хроническая форма встречается при длительно текущих, хронических заболеваниях таких как:
 - гипертоническая болезнь,
 - ишемическая болезнь сердца,
 - сердечная недостаточность,
 - легочное сердце,
 - сахарный диабет,
 - хронический гломерулонефрит,
 - невынашивание беременности,
 - вялотекущий гестоз и др.
- С прогрессированием заболевания клиника ДВС приобретает развернутый характер и появляется геморрагический синдром.

Клинические формы ДВС-синдрома

- Хроническая форма может протекать с:
 - длительной гиперкоагуляцией и рецидивирующими тромбозами вен (при раке),
 - реже на фоне гипокоагуляции (при циррозах печени),
 - с чередованием этих сдвигов,
 - или с внезапностью перехода в острый процесс.

Клинические формы ДВС-синдрома

- Хроническая форма обычно протекает практически бессимптомно.
- ДВС-синдром можно обнаружить только с помощью лабораторных исследований.
- С утяжелением основного заболевания появляются и клинические признаки ДВС-синдрома: геморрагический синдром и тромботические нарушения.

Клиническая картина ДВС-синдрома

Клиническим эквивалентом различных форм ДВС-синдрома являются нарушения функций внутренних органов (легких, печени, сердца, головного мозга), степень выраженности которых пропорциональна активности патологического процесса.

Нарушения микроциркуляции могут осложняться:

- легочной и сосудистой недостаточностью (одышка, цианоз, отек легких, респираторный дистресс-синдром),
- почечной недостаточностью (олиго- и анурия, повышение содержания в крови мочевины, креатинина, ионов калия, нарушения кислотно-основного равновесия),
- печеночной недостаточностью (избыточное поступление в кровь печеночных ферментов и билирубина вследствие печеночных некрозов).

Клиническая картина ДВС-синдрома

При сочетании почечной и печеночной недостаточности наблюдается гепаторенальный синдром.

Нарушения микроциркуляции в слизистой желудка и кишечника могут сопровождаться развитием острых эрозий, язв и геморрагий.

Мозговая недостаточность проявляется эйфорией, помрачением сознания вплоть до комы, судорогами, парезами, которые могут переходить в паралич.

Надпочечниковая и гипофизарная недостаточность могут наблюдаться при тромбозе или кровоизлиянии в сосуды гипофиза (синдром Шихана) и/или надпочечников (синдром Уотерхауса-Фридрексена).

Клиническая картина ДВС-синдрома

Клиническая картина острого ДВС-синдрома характеризуется острой дисфункцией и дистрофией внутренних органов, гемокоагуляционным шоком, тромбоэмболическим и/или геморрагическим синдромами.

Тромбоэмболический синдром (локальный или распространенный) наблюдается при хроническом, подостром и остром ДВС-синдромах с клиникой венозных, артериальных тромбозов, обусловленных дефектами сосудистой стенки (атеросклероз, флебиты, трофические, инфекционно-токсические, иммуноаллергические поражения сосудов), тромбоэмболиями (чаще в бассейне легочной артерии с развитием инфаркт-пневмонии). Латентный ДВС-синдром не имеет отчетливой клинической симптоматики.

Диагностика ДВС-синдрома

Диагностика ДВС-синдрома должна базироваться на:

- клинической картине,
- изменениях коагулограммы.

Лабораторная диагностика ДВС-синдрома не только обеспечивает раннее распознавание его доклинических проявлений, но и позволяет контролировать эффективность антикоагулянтной и тромболитической терапии.

Диагностика ДВС-синдрома

В диагностике ДВС-синдрома важное значение имеют дополнительные методы исследования.

Лабораторные методы:

- кисотно-основное равновесие,
- газовый состав крови,
- активность кардиоспецифических, печеночных ферментов,
- концентрация в крови азотистых шлаков,
- общий анализы крови и мочи.

Диагностика ДВС-синдрома

Инструментальные методы:

- (функциональные, радионуклидные) функций внутренних органов,
- диагностика венозных (ультразвуковая доплерография – УЗДГ, флебосцинтиграфия, флебография),
- диагностика артериальных (УЗДГ, радионуклидная, рентгеновская ангиография аорты и ее ветвей, коронарография) ,
- тромбозов, тромбоземболий (сцинтиграфия легких, ангиопульмонография).

Характерные признаки различных фаз ДВС-синдрома

Коагуляционные проявления	Характерные признаки
Гиперкоагуляционный синдром	Укорочение АЧТВ, протромбинового времени; повышенная активность тромбоцитов. Кровь при заборе сворачивается в игле. Клинические признаки отсутствуют.
Гиперкоагуляционная фаза ДВС-синдрома	Укорочение АЧТВ, протромбинового времени; гиперактивность тромбоцитов. Лабораторные признаки потребления: снижение содержания тромбоцитов, факторов свертывания, фибронектина, АТ III, протеина С. Кровь при заборе сворачивается в игле. Клинические признаки: тромбозы, органная недостаточность.
Гипокоагуляционная фаза ДВС-синдрома	Укорочение АЧТВ, протромбинового времени; пониженная активность тромбоцитов. Лабораторные признаки потребления: снижение содержания тромбоцитов, факторов свертывания, фибронектина, АТ III, протеина С. Резкое повышение уровня ПДФ-Д-димеров. Клинические признаки: кровоточивость, органная недостаточность.

Диагностика ДВС-синдрома

Гиподиагностика ДВС-синдрома обусловлена:

- отождествлением его с тромбогеморрагическим синдромом,
- недооценкой значимости переходных форм в патогенезе, прогнозе заболевания,
- полиморфностью клинических проявлений, нередко неотделимых от симптомокомплекса основного патологического процесса.

Клинические примеры

■ Больной И., 58 лет находился на лечении по поводу острого крупноочагового нижнего инфаркта миокарда. Через 2 недели произошел ишемический инсульт вследствие тромбоэмболии в левую гемисферу с правосторонним гемипарезом, через 3 недели - тромбоэмболия в правую подколенную артерию с развитием влажной гангрены. Состояние крайне тяжелое, сознание спутанное, дыхание типа Чейна-Стокса, судороги. Тяжелый геморрагический диатез в виде массивных кровоподтеков, кровотечения из желудочно-кишечного тракта, развитие тяжелой постгеморрагической анемии со снижением уровня гемоглобина со 140 до 70 г/л. Коагулограмма: отсутствие свертываемости, падение содержания тромбоцитов до 0, фибриногена. Произведена ампутация правой нижней конечности. Применены дезагреганты, гепарин, свежезамороженная плазма. Коагулограмма: нормализация показателей свертываемости крови и содержания тромбоцитов, угнетение фибринолиза.

Клинические примеры

- Следовательно, у больного И., 58 лет, инфаркт миокарда осложнился тромбоэмболическим синдромом, гангреной нижней конечности, возникли острый ДВС-синдром, коагулопатия потребления, несвертываемость крови, кровотечение. Источником дополнительного массивного количества добавочного тканевого тромбопластина была некротизированная нижняя конечность. Ампутация последней и проведение адекватной терапии позволили справиться с ДВС-синдром. В относительно удовлетворительном состоянии пациент был выписан.

Клинические примеры

Больная В., 37 лет, поступила в хирургическое отделение на 4-е сутки после появления болей в животе с диагнозом: динамическая кишечная непроходимость. Общее состояние удовлетворительное, живот мягкий, язык влажный, признаки раздражения брюшины отсутствуют. Со стороны сердца, легких, мочевыделительной системы отклонений от нормы не выявлено. Данные анамнеза: дважды оперирована по поводу перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки; произведено ушивание язвы. В последующем возник запор.

Через сутки после поступления в стационар состояние больной ухудшилось; появились схваткообразные боли в животе, газы не отходили, живот вздут; стула нет в течение 4-х суток.

Клинические примеры

На обзорной рентгенограмме брюшной полости эктазированные петли тонкой кишки, в них газ и уровни жидкости, что позволило диагностировать тонкокишечную непроходимость, которую консервативными мерами ликвидировать не удалось. При лапаротомии выявлена странгуляционная кишечная непроходимость. Произведено разъединение спаек. Цвет ущемленной кишки изменен, перистальтика отсутствует, пульсация сосудов сохранена. После принятых мер измененная часть кишки стала розового цвета, пульсация сосудов сохранялась, но перистальтика отсутствовала. Кишка признана жизнеспособной, и операция закончена послойным ушиванием брюшной стенки.

Клинические примеры

Через сутки состояние больной резко ухудшилось: появилась тахикардия, одышка, падение АД, мраморность кожных покровов, макрогематурия. Живот был вздут, газы не отходили, перистальтика не выслушивалась. Произведена экстренная релапаротомия. В брюшной полости имелся геморрагический выпот, тонкая кишка желто-багрового цвета, с участками некроза, пульсация сосудов и перистальтика отсутствовали. Произведена резекция тонкой кишки в пределах здоровых тканей, наложен анастомоз бок в бок. Брюшная полость дренирована. Вовремя операции состояние больной стало прогрессирующе ухудшаться, АД снизилось со 160/60 до 80/60 мм рт. ст., а затем не определялось, усилились тахикардия, цианоз.

Клинические примеры

Сохранялась макрогематурия, появилась массивная гематома, занимающая всю нижнюю половину тела, множественные кровоподтеки по всему телу, выраженная желтуха. Выявлена макрогематурия. Уровень Hb понизился со 130 до 70 г/л. На электрокоагулограмме регистрировалось резкое замедление свертываемости крови, в дальнейшем – полная несвертываемость. Несмотря на дезинтоксикационную терапию наступил летальный исход. На вскрытии: жидкая кровь в сердце и сосудах, перитонит. ДВС-синдром: фибриновые тромбы в сосудах печени и почек, геморрагический выпот в плевральных полостях, перикарде, брюшной полости, рассеянные кровоизлияния в органах. Смерть больной, оперированной по поводу спаечной тонкокишечной непроходимости, наступила на 2-е сутки после лапаротомии с рассечением спаек от бактериального шока, осложнившегося острым ДВС-синдромом.

Клинические примеры

Таким образом, у больной В., 37 лет с некрозом тонкой кишки, перитонитом в результате массивного поступления в кровь из кишечника бактерий, токсинов возникли бактериально-токсический шок, острый внутрисосудистый гемолиз. Бактериально-токсическое повреждение внутренних органов, сосудистой стенки, форменных элементов крови сопровождалось высвобождением тромбопластиноподобных веществ, ДВС, коагулопатией потребления, тромбогеморрагическим синдромом.

Лечение ДВС-синдрома

Лечение ДВС-синдрома должно проводиться по двум направлениям:

- лечение основного заболевания и его осложнений (инфаркт миокарда, шок, интоксикация, бактериемия и др.);
- коррекция нарушений СФХ:
 - тромболитическая;
 - антикоагулянтная;
 - антипротеолитическая;
 - трансфузионная терапия;
 - плазмоцитаферез.

Лечение ДВС-синдрома

Своевременная и адекватная терапия ДВС–синдрома, его осложнений с применением антикоагулянтов, антиагрегантов, тромболитиков, ангиопротекторов, антикининовых и антиферментных препаратов препятствует прогрессированию нарушений в системе ограниченного протеолиза и способствует улучшению результатов лечения основного заболевания.

Терапевтическая тактика при различных формах ДВС-синдрома

Форма ДВС-синдрома	Клинические проявления и осложнения	Состояние СФХ	Терапевтические мероприятия
Острый стадия I	СОЗ + тромбэмболический синдром ± гемокоагуляционный шок	Резко выраженная активация свертывания крови, фибринолиза и кининогенеза	Гепарин + плазма+ антиагреганты ± тромболитики ± антипротеазы ± плазмоцитаферез
Острый стадия II	СОЗ + геморрагический синдром	Резко выраженная блокада свертывания на фоне резкой активации фибринолиза и кининогенеза	Антипротеазы + плазма + минидозы гепарина ± ангиопротекторы ± плазмоцитаферез

Лечение ДВС-синдрома

Коррекция нарушений в системе гемостаза при самой различной патологии может способствовать не только снижению дальнейшей активации протеолитических систем, профилактике тромбогеморрагического синдрома, но и более эффективному лечению основного заболевания.

В ряде случаев лечение основного заболевания и ДВС-синдрома совпадают.

Лечение ДВС-синдрома

Лечение и профилактика ДВС-синдрома проводятся с учетом характера, фазы развития основного заболевания в соответствии с патогенетической формой реагирования СФХ и с учетом установленных эффективных дозировок антитромботических препаратов.

При латентном ДВС-синдроме целенаправленной медикаментозной коррекции системы гемостаза, как правило, не требуется.

Терапевтическая тактика при различных формах ДВС-синдрома

Форма ДВС-синдрома	Клинические проявления и осложнения	Состояние СФХ	Терапевтические мероприятия
Латентный	Симптомо-комплекс основного заболевания (СОЗ)	Незначительная активация свертывания крови	Лечение основного заболевания (ЛОЗ) ± антиагреганты
Хронический	СОЗ + недостаточность внутренних органов ± хронические тромбозы	Умеренная активация свертывания крови	ЛОЗ + антиагреганты ± антивитамины К ± минидозы гепарина ± плазмоцитаферез
Подострый	СОЗ + ишемия ± коллапс ± острые тромбозы ± тромбозэмболии ± некрозы тканей	Значительная активация свертывания крови и кининогенеза	Гепарин + плазма+ антиагреганты ± тромболитики ± антипротеазы ± плазмоцитаферез

Лечение ДВС-синдрома

При хроническом ДВС-синдроме назначают антиагреганты (тиклопидин 500–750 мг/сут, пентоксифиллин 300 – 600 мг/сут или дипиридамола 75–150 мг/сут), возможно назначение β -адреноблокаторов (пропранолол 80–120 мг/сут), блокаторов кальциевых каналов (нифедипин 40–80 мг/сут).

Назначение аспирина, снижающего антитромбогенный потенциал сосудистой стенки, нецелесообразно при всех формах ДВС-синдрома.

Лечение ДВС-синдрома

При подостром ДВС-синдроме назначают антиагреганты, β -адреноблокаторы, антагонисты кальция, реополиглюкин, гепарин подкожно 5000 – 10000 ЕД каждые 6 ч в течение 7 – 10 сут с лабораторным контролем (адекватно увеличение АЧТВ), концентраты АТIII при его дефиците или внутривенно струйно, при необходимости повторно нативную, свежезамороженную плазму 200 – 400 мл.

Лечение ДВС-синдрома

В частности, сочетанная антикоагулянтная и тромболитическая терапия при массивной тромбоэмболии легочной артерии или крупноочаговом инфаркте миокарда соответствует схеме лечения подострого ДВС-синдрома с тромбоэмболическими осложнениями, а антикоагулянтная терапия прогрессирующей стенокардии напряжения — схеме лечения хронического ДВС-синдрома.

Лечение ДВС-синдрома

Для профилактики инфаркта миокарда при нестабильной стенокардии, лечение назначают с внутривенной инфузией гепарина 1000 ЕД/ч с нитроглицерином 60 – 120 мкг/мин в течение 3 – 5 сут под контролем АЧТВ, с последующим переходом на подкожное введение гепарина в течение 7 – 10 сут (2 – 4 дня – 40000 ЕД/сут).

Профилактика ДВС-синдрома

Профилактика ДВС–синдрома состоит в:

- правильном лечении основного заболевания и его осложнений,
- уменьшении травматичности хирургических вмешательств,
- уменьшении инвазивных исследований, переливания цельной консервированной крови, назначении активаторов свертывания (контрацептивы, ингибиторы фибринолиза и др.).

Поскольку крупные хирургические операции, проводимые на фоне острого или подострого ДВС – синдрома, опасны серьезными тромбогеморрагическими осложнениями, комплекс предоперационной подготовки должен включать мероприятия по коррекции системы нарушений гемостаза, лечению ДВС–синдрома.

Профилактика ДВС-синдрома

Хирургические операции, проводимые на фоне острого или подострого ДВС–синдрома, опасны серьезными тромбгеморрагическими осложнениями, поэтому комплекс предоперационной подготовки должен включать мероприятия по коррекции системы нарушений гемостаза, лечению ДВС–синдрома.

За 2 ч до и каждые 6 ч после операции показано назначение профилактических доз гепарина по 2500 – 5000 ЕД подкожно в течение 7 – 10 дней в сочетании с внутривенным струйным ведением свежезамороженной плазмы; сразу после операции – 400 мл, на 3 – 7-е сутки – по 200 мл (за исключением операций по жизненным показаниям).

Заключение

ДВС-синдром всегда вторичен, являясь лишь «тенью» первичной патологии.

ДВС-синдром является неспецифической реакцией организма на патологический процесс, имеет различные формы, а также характер и тяжесть клинических проявлений.

ДВС-синдром наблюдается в клинической практике значительно чаще, чем диагностируется.

Недооценка в клинической практике переходных форм ДВС–синдрома, несвоевременная диагностика и коррекция нарушений в системе гемостаза нередко приводят к серьезным тромбогеморрагическим осложнениям.

Заключение

Своевременная и адекватная терапия ДВС–синдрома, его осложнений с применением антикоагулянтов, антиагрегантов, тромболитиков, ангиопротекторов, антикининовых и антиферментных препаратов препятствует прогрессированию нарушений в системе ограниченного протеолиза и способствует улучшению результатов лечения основного заболевания.