

Международный казахско-турецкий университет имени Хожа Ахмета Ясауи

Кафедра Общей хирургии
Факультет Общая медицина
СРС презентация

Тема: Основные принципы терапии ДВС-синдрома

Приняла: Дуйсембаева Б.О

Выполнила : Бегимбаева А.Е

Группа ОМ-325

План

- Введение
- Определение ДВС-синдрома
- Классификация
- Этиология и патогенез
- Клиническая картина
- Лечение
- Заключение
- Список литературы



Цель

□ Изучить



Введение



Определение ДВС-синдрома

- **ДВС-синдром** (диссеминированного внутрисосудистого свертывания синдром, син.: тромбогеморрагический синдром) - универсальное неспецифическое нарушение системы гемостаза, характеризующееся рассеянным внутрисосудистым свертыванием крови и образованием в ней множества микросгустков фибрина и агрегатов клеток крови (тромбоцитов, эритроцитов), оседающих в капиллярах органов и вызывающих в них глубокие микроциркуляторные и функционально-дистрофические изменения.



Классификация

Выделяют 3 основных типа течения заболевания.

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

Также существует довольно большое количество классификаций по стадиям развития процесса.

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) классификация имеет следующий вид.

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



Этиология

- **Инфекционно-септические**
- **Травматические и при деструкциях тканей**
- **Акушерские и гинекологические**
- **Шоковые (при всех терминальных состояниях)**
- **В процессе интенсивной химиотерапии**
- **При трансплантации органов**

▶ **Деструкция – разрушение клеток и тканей.**

Патогенез

Основные механизмы патогенеза ДВС-синдрома:

- **Повреждение тканей.** Поступление прокоагулянтов (тканевой фактор) в системный кровоток запускают каскад реакций системы свертывания крови, прежде всего благодаря активации VII фактора. Происходит образование активного тромбoplastина (самая продолжительная фаза гемостаза) при участии плазменных (XII, XI, IX, VIII, X, IV, V) и тромбоцитарных факторов.
- **Повреждение эндотелия.** Приводит к обнажению коллагена и субэндотелиальной зоны, активации факторов свертывания контактной фазы и тромбоцитов. Это ведет к избыточному переходу протромбина в тромбин при действии активного тромбoplastина и участии ионов кальция (фактор IV).
- **Поражение тромбоцитов и макрофагов.** Непосредственная стимуляция тромбоцитов приводит к образованию внутрисосудистых тромбоцитарных микроагрегатов и фибрин-полимера. Тромбин при участии ионов кальция (фактор IV) и фактора тромбоцитов переводит фибриноген в фибрин-мономер. В свою очередь, фибрин-мономер при действии VIII фактора плазмы и тромбоцитарного фактора II превращается в нерастворимые нити фибрина-полимера.

Активация системы свертывания крови любого происхождения приводит к чрезмерному образованию тромбина и плазмина, действие которых обуславливает проявления ДВС-синдрома.





Клиническая картина

Коагуляционные проявления	Лабораторные признаки	Клинические признаки
ГС	Пациент практически здоров; тромбозы отсутствуют; кровь при взятии часто сворачивается в игле	Уменьшение АЧТВ, протромбинового времени; повышенная активность тромбоцитов, высокая агрегация; <i>в пробирке быстро образуется рыхлый сгусток</i> ; фибринолиз снижен
Гиперкоагуляционная фаза ДВС-синдрома	<i>Появление признаков полиорганной недостаточности (см. ниже). Кровь при взятии сворачивается в игле</i>	Потребление факторов свертывания. Уменьшение АЧТВ, протромбинового времени; гиперактивность тромбоцитов. Лабораторные признаки потребления: снижение содержания тромбоцитов, факторов свертывания, фибронектина, антитромбина III, протейна С; фибринолиз снижен. <i>В пробирке быстро образуется нестойкий, плохо ретрагирующий сгусток</i>
Гипокоагуляционная фаза ДВС-синдрома	Спонтанная кровоточивость, кровь не свертывается на простыне, выраженная полиорганная недостаточность—заторможенность и быстрая истощаемость в ответах на вопросы, остановка мочеотделения, резкое снижение перистальтики кишечника, увеличение размеров печени, появление признаков интерстициального отека легких	Резкое потребление факторов свертывания. Увеличение АЧТВ, протромбинового времени; пониженная активность тромбоцитов. Лабораторные признаки потребления: снижение содержания тромбоцитов, факторов свертывания, фибронектина, антитромбина III, протейна С. Резкое повышение уровня продуктов деградации фибрина — D-димеров. <i>В пробирке сгусток не образуется</i>

Лечение

Цели лечения

Лечение ДВС-синдрома заключается в проведении одновременно трех основных мероприятий:

- ликвидации основной причины, вызвавшей ДВС;
- нормализации гемодинамики;
- нормализации свертывания крови.

Лечение ДВС-синдрома зависит от стадии процесса. В первую очередь необходимо устранить причину, вызвавшую активацию тромбокиназы (тромбопластина). Если видимая причина отсутствует, то необходимо начать посиндромную терапию, направленную на восстановление адекватной гемодинамики, микроциркуляции, дыхательной функции легких, коррекции метаболических нарушений.



Медикаментозное лечение

При **гестозах беременным с хронической формой ДВС-синдрома** показано применение низкомолекулярных кровезаменителей (декстран, гемодез в сочетании со спазмолитиками, которые улучшают реологические свойства крови, препятствуют микротромбозу и способствуют усилению тканевой перфузии. Гепарин натрия — антикоагулянт прямого действия, при введении подкожно по 5000-10 000 ЕД каждые 12 ч он нормализует уровень тромбоцитов и фибриногена. Гепарин уменьшает активность тромбоцитов, обладает антитромбопластиновой и антитромбиновой активностью, тем самым нормализует кровообращение в паренхиматозных органах и маточно-плацентарном комплексе.

- При **острых формах ДВС**, наряду с мероприятиями по нормализации центральной и периферической гемодинамики, проводят мероприятия по восстановлению коагуляционных свойств крови. Для этого необходимо остановить внутрисосудистое свертывание и снизить фибринолитическую активность крови. Лекарственную терапию осуществляют под контролем коагулограммы. Для восстановления коагуляционных свойств крови проводят замещающую терапию: переливание свежезамороженной плазмы, свежезамороженных эритроцитов, "теплой донорской крови", свежеситратной крови, антигемофильной плазмы.
 - Торможение фибринолитической активности достигают введением ее ингибиторов животного происхождения, например апротинина. Разовая доза контрикала - 2000 ЕД (суточная - 6000 ЕД), трасилола - 2500 ЕД (суточная - 10 000 ЕД), гордокса - 100 000 ЕД (суточная - 500 000 ЕД). Ингибиторы фибринолиза применяют строго под контролем коагулограммы.
 - Интенсивную терапию продолжают и после устранения ДВС-синдрома. Пациенту проводят лечение почечной, печеночной и легочной недостаточности, восстановление белкового и электролитного баланса, профилактику инфекционных осложнений.
-



I стадии ДВС-синдрома

- В I стадии ДВС-синдрома рекомендуется (обязательно!) применять гепарин по 100—400 ЕД/кг (суточная доза) подкожно 3—6 раз в сутки или внутривенно путем постоянной инфузии (от 400—500 до 2000 ЕД/ч и более) через дозатор. Считается, что исходное время свертывания по Ли-Уайту должно увеличиться в 2 раза. Определенными преимуществами обладают препараты фракционированного гепарина (фраксипарин, клексан и т. д.): их можно вводить 1 раз в сутки без значительных колебаний времени свертывания.
- Необходимо введение донаторов АТ-III: кубернина и свежезамороженной плазмы (СЗП) — в I стадии достаточно инфузии 200—300 мл СЗП (5 мл/кг) в сутки на фоне введения гепарина. Введенный непосредственно в плазму гепарин из расчета 0,1—0,25 ЕД/мл повышает активность АТ-III по отношению к факторам Ха и IХа в 1000(!) раз, обрывает процесс внутрисосудистого свертывания и тем самым не дает развиваться коагулопатии потребления.
- Для нормализации реологических свойств крови и улучшения микроциркуляции в последнее время широко рекомендуется применение 6% или 10% оксиэтилированного крахмала до 10 мл/кг или реополиглюкина в той же дозировке. С этой же целью назначают: внутривенно курантил 10—20 мг в сутки, папаверин 3—5 мг/кг (в сутки), компламин 10—20 мг/кг в сутки.



II стадии ДВС-синдрома

- Во **II стадии ДВС-синдрома** доза СЗП увеличивается до 10—15 мл/кг в сутки. Гепарин в микродозах добавляется только в СЗП.
Переливание сухой плазмы и фибриногена противопоказано(!). Введение СЗП следует проводить струйно. В последнее время в практику терапии входит препарат антитромбина III — кубернин. В первые сутки назначают 1500—2000 ЕД, затем 2—3 дня 1000 ЕД, 500 ЕД и 500 ЕД соответственно.



III стадии (гипокоагуляции)

- В III стадии (гипокоагуляции) показано введение ингибиторов протеаз (контрикал, трасилол — 1000—2000 Атр ЕД/кг массы тела). При развитии кровотечений СЗП вводится в суточной дозе 1,5 — 2 л, в этом случае выполняя заместительную роль - возмещающая дефицит факторов, истощающихся в ходе ДВС-синдрома. Очень эффективно применение криопреципитата, содержащего более высокие концентрации фибриногена, фактора Виллебранда, фибронектина и фХIII. При снижении уровня гемоглобина ниже 70—80 г/л, гематокрита менее 22 л/л показано переливание отмытых эритроцитов, а при их отсутствии — эритроцитарной массы. Трансфузия цельной крови, особенно со сроком хранения более 3 суток сама может вызвать развитие ДВС-синдрома. Тромбоцитарную массу переливают при снижении уровня тромбоцитов до $50 \cdot 10^9$ в 9 степени/л вместе с контрикалом.



Препараты, применяемые в лечении ДВС-синдрома

□ **Препарат**

Стрептокиназа, урокиназа, альтеплаза, антистреплаза

□ **Механизм действия**

Тромболитики, катализируют образование пламина из плазминогена; показаны при массивных тромбозах. Альтеплаза - активатор тканевого плазминогена

□ **Дозировка и разведение**

Нагрузочная доза, затем — поддерживающая. Антистреплаза - в/в 30 ЕД однократно.

□ **Способ введения**

В/в с предшествующим введением 400-600 мл СЗП и 5-10 тыс. ЕД гепарина



Препараты, применяемые в лечении ДВС-синдрома

□ **Препарат**

Гепарин

□ **Механизм действия**

Мощный антикоагулянт прямого действия, в 100-1000 раз повышает активность АТ-III, вместе с ним ингибирует фIIa, фIXa, фXa, фXIa, отчасти - фVIIa, фXIIa; обладает ферментативной фибринолитической активностью, ингибитор активации системы комплемента по классическому пути

□ **Дозировка и разведение**

В I стадии ДВС - до 30-40 тыс. ЕД в сут.; во II стадии вместе со СЗП 2,5 тыс. ЕД; в III стадии - противопоказан

□ **Способ введения**

П/к по 2,5-5 тыс. ЕД или через дозатор 1-1,5 тыс ЕД/ч



Препараты, применяемые в лечении ДВС-синдрома

▣ **Препарат**

Фраксипарин

▣ **Механизм действия**

Обладает аналогичным действием, но оказывает более длительный и независимый от АТ-III терапевтический эффект, ингибирует в основном фХа

▣ **Дозировка и разведение**

С профилактической целью 0,3 мл за 2-4 ч до операции, затем - 1 раз в сутки

▣ **Способ введения**

П/к



Препараты, применяемые в лечении ДВС-синдрома

▣ **Препарат**

Реополиглюкин

▣ **Механизм действия**

Увеличивает ОЦК на 140%, образует мономолекулярный слой на эндотелии и форменных элементах крови, снижает электростатическое притяжение, снижает агрегационную способность тромбоцитов, вязкость крови, инактивирует фибрин путем преципитации, усиливает фибринолитическую активность крови. При применении в конце беременности значительно усиливает кровоток в плаценте.

▣ **Дозировка и разведение**

Показан только в I стадии ДВС; До 10 мл/кг (200-400) мл

▣ **Способ введения**

Монотерапия или в сочетании с гепарином в/в капельно с переходом на п/к введение гепарина



Препараты, применяемые в лечении ДВС-синдрома

□ **Препарат**

Аспирин

□ **Механизм действия**

Ингибирует простагландин-синтетазу, необратимо нарушает синтез тромбоксана и обратимо - простагландина, ингибирует реакцию высвобождения, снижает адгезию тромбоцитов, эффект развивается в течение 6-10 суток

□ **Дозировка и разведение**

Профилактические дозы - 60 мг/сут, лечебные - 375-500 мг через 36-48 ч; прием прекращается за 6-10 дней до родов

□ **Способ введения**

Per os, в/в

□ **Препарат**

Гидроксиэтилированный крахмал (рефортан, стабизол)

□ **Механизм действия**

Нормализует реологические свойства крови и микроциркуляцию - снижает вязкость крови и агрегацию. Объемный эффект - 100%; практически не проникает через стенку сосудов; показан в I, II стадиях ДВС

□ **Дозирование и разведение**

До 10 мл/кг в сут

□ **Способ введения**

В/в



Препараты, применяемые в лечении ДВС-синдрома

▣ **Препарат**

Курантил

▣ **Механизм действия**

Уменьшает агрегацию тромбоцитов, улучшает микроциркуляцию, тормозит тромбообразование, обладает сосудорасширяющим эффектом, иммуностимулирующим действием; устраняет гипоксию плода за счет усиления плацентарного кровотока, нормализации венозного оттока; нормализует КОС. Показан в I стадии ДВС-синдрома и стадии выздоровления Таб.

▣ **Дозирование и разведение**

По 25 или 75 мг; Внутривенно капельно 2 мл 0,5% р-ра на 200 мл физ р-ра

▣ **Способ введения**

Per os; В/в

▣ **Препарат**

Трентал

▣ **Механизм действия**

Уменьшает агрегацию тромбоцитов, оказывает сосудорасширяющее действие, снижает вязкость крови (применяется в I стадии ДВС-синдрома)

▣ **Дозирование и разведение**

100 мг в 100 мл физ. р-ра

▣ **Способ введения**

В/в



Препараты, применяемые в лечении ДВС-синдрома

▣ **Препарат**

1) Трасилол 2) Контрикал 3) Гордокс

▣ **Механизм действия**

Ингибиторы протеаз широкого спектра действия, плазмина, ф Хагемана, кининов и др., показаны в стадии гипокоагуляции, при активации фибринолиза

▣ **Дозировка и разведение**

1) 500 тыс-1 млн КИЕ 2) 20-120 тыс. АТрЕ 3) 200-800 тыс. ЕД

▣ **Способ введения**

В/в одномоментно, затем капельно

▣ **Препарат**

Трансамча

▣ **Механизм действия**

Ингибирует активатор плазмина и плазминогена (в III стадии ДВС-синдрома)

▣ **Дозирование и разведение**

10-15 мг на кг массы тела

▣ **Способ введения**

В/в



Препараты, применяемые в лечении ДВС-синдрома

▣ **Препарат**

Кубернин HS

▣ **Механизм действия** Лиофилизированный препарат АТ-III

▣ **Дозирование и разведение**

100-АТ-III (%) на кг массы тела

▣ **Препарат**

Свежезамороженная плазма (СЗП)

▣ **Механизм действия**

Замещает недостаточность всех компонентов коагуляционного звена гемостаза, АТ-III

▣ **Дозирование и разведение**

5 мл/кг в I стадии; 10-15 мл/кг во II стадии; 1,5-2 л в сут. в III стадии

▣ **Способ введения**

В/в

▣ **Препарат**

Эритроцитарная масса

▣ **Механизм действия**

Восполняет объем циркулирующих эритроцитов, показана при Hb < 70-80 г/л, Ht 25%

▣ **Дозирование и разведение**

300-1000 мл

▣ **Способ введения**

В/в

▣ **Препарат**

Альбумин

▣ **Механизм действия**

Содержит антиплазмин, поддерживает коллоидно-осмотическое давление в кровеносном русле

▣ **Дозирование и Разведение**

5, 10, 20% раствор по 100-400 мл

▣ **Способ введения**

В/в



Препараты, применяемые в лечении ДВС-синдрома

▣ **Препарат**

Криопреципитат

▣ **Механизм действия**

Замещает недостаточность фактора VIII, фибриногена, фибронектина

▣ **Дозирование и разведение**

200-600 ЕД

▣ **Способ введения**

В/в

▣ **Препарат**

Тромбин

▣ **Механизм действия**

Способствует быстрому образованию сгустка

▣ **Дозирование и разведение**

125-200 ЕД

▣ **Способ введения**

Местно

▣ **Препарат**

Викасол

▣ **Механизм действия**

Участвует в синтезе печеночных факторов (фII, фVII, фX, фIX)

▣ **Дозирование и разведение**

1% р-р 1-5 мл

▣ **Способ введения**

В/в, в/м

▣ **Препарат**

1) Адроксон 2) Дицинон

▣ **Механизм действия**

Обладают капилляропротекторным действием

▣ **Дозирование и разведение**

1) 1-5 мл 0,025% 2) 12,5% (250-1000 мг)

▣ **Способ введения**

В/в или местно



Препараты, применяемые в лечении ДВС-синдрома

□ **Препарат**

Преднизолон, Гидрокортизон

□ **Механизм действия**

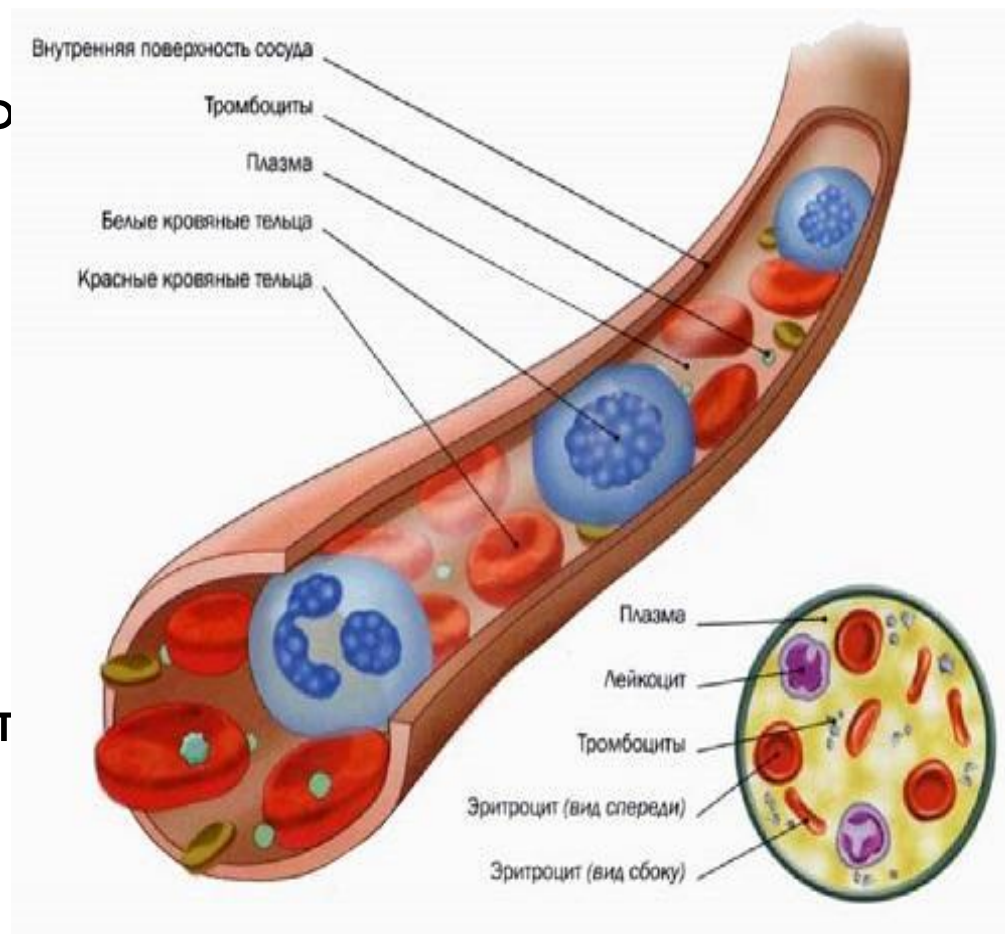
Протекторное действие на клеточные мембраны за счет подавления активности фосфолипазы А₂

□ **Дозирование и разведение**

До 600 мг в сут До 3 г в сут

□ **Способ введения**

В/в В/в дробно



Заключение



Список литературы

- Харкевич Д.А. Фармакология: Учебник. – 10-е изд., перераб., доп. и испр. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008 - 752 с.
 - Машковский М.Д. Лекарственные средства. Издание пятнадцатое. - М.: Новая волна, 2007. т. 1-2. – 1206 с.
 - Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Руководство для практикующих врачей/ Под общ. ред. Е.И.Чазова, Ю.Н. Беленкова. – Литтерра, 2006.- 972 с.
 - Лекции по фармакологии для врачей и провизоров/ Венгеровский А.И. – 3-е издание, переработанное и дополненное: учебное пособие – М.:ИФ «Физико-математическая литература», 2006. – 704 с.
 - Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. Выпуск 2 / Под ред. В.И. Кулакова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - С. 172.
 - Интернет ресурсы.
-



**Спасибо
за
внимание!**

