

# **ДВС – синдром при инфекционных заболеваниях**

**Р.Т. Мурзабаева**

A decorative graphic consisting of several sets of concentric circles in a lighter shade of blue, scattered across the bottom half of the slide.

# ДВС - синдром -

- неспецифический общепатологический процесс, медленно или быстро развивающийся в больном организме, в основе которого лежит рассеянное свертывание крови с образованием множества микросгустков и агрегатов клеток крови, блокирующих кровообращение в органах и вызывающих в них глубокие дистрофические изменения.
- ДВС не развивается первично, всегда представляет собой вторичный патологический процесс, который может осложнять различные заболевания.
- Описано более 45 состояний, способных «запустить» ДВС.

# Этиология ДВС-синдрома 1

- Генерализованные инфекции и септические состояния (бактериемия, вирусемия). На их долю приходится 30-40% всех случаев этой патологии, а у новорожденных - ↑ 70%.
- Все виды шока (ИТШ, травматический, ожоговый, анафилактический, септический и кардиогенный).
- Оперативные вмешательства, являющиеся особо травматичными для больного (особенно при злокачественных новообразованиях, операциях на паренхиматозных органах, внутрисосудистых вмешательствах).
- Кровотечения, массивные переливания крови учащают ДВС-синдром (острый внутрисосудистый гемолиз).
- Акушерская патология (предлежание плаценты, преждевременная отслойка плаценты, внутриутробная гибель плода).

## Этиология ДВС-синдрома 2

- Различные заболевания, приводящие к деструкции печени, почек, поджелудочной железы и других органов и систем.
- Ожоги различного происхождения: термические, химические ожоги пищевода и желудка.
- Аутоиммунные болезни: системная красная волчанка, ревматизм, ревматоидный артрит с висцеральными поражениями
- Аллергические реакции лекарственного и любого другого происхождения. Отравления змеиными ядами.
- При всех перечисленных состояниях в 20-35% случаев регистрируется тяжелый ДВС-синдром, усугубляет тяжесть течения и ухудшает прогноз болезни.

# Патогенез ДВС 1

- Основой формирования ДВС является активация свертывающей системы крови и тромбоцитарного гемостаза различными факторами: это тканевой тромбопластин, образующийся при распаде тканей и форменных элементов крови, и кровяной тромбопластин - при повреждении эндотелия сосудов инфекционным агентом, ИК, системой комплемента.
- В механизме ДВС играют роль экзогенные (поступающие извне) факторы, активирующие систему свертывания крови: бактерии, вирусы, риккетсии, лекарственные препараты, кровезаменители; и эндогенные факторы (гипоксия тканей, ацидоз, нарушения микроциркуляции (плазморея, сгущение крови, капилляростаз), дефицит антитромбина III, повреждение сосудистого эндотелия, в т.ч. контактной природы при гемодиализе, искусственных клапанах).
- Возможно комбинированное участие нескольких перечисленных механизмов.

## Патогенез ДВС 2

- Инициатором ДВС выступает тканевой и кровяной **тромбопластин** (фактор III). Он поступает в кровоток из поврежденных тканей и продуцируется эндотелием сосудов.
- Под действием тромбопластина в сосудистом русле происходит усиленный синтез тромбина- основное звено ДВС
- Под действием тромбина фибриноген превращается в фибрин с образованием микросгустков крови и «склеивание» тромбоцитов и эритроцитов (сладж).
- При прогрессировании ДВС-синдрома истощается и противосвертывающая система. ↓ содержание в крови АТ-III и компонентов системы фибринолиза, которые расходуются на инактивацию тромбина, появляются ПДФ, РФМК, D-димер
- Механизм развития и тяжесть ДВС-синдрома зависят от нарушения микроциркуляции в органах . Постоянным его спутником являются ПОН, их развитие связано с капилляростазом, массивной блокадой МЦР микросгустками, агрегатами клеток крови

# ПАТОГЕНЕЗ ДВС-СИНДРОМА



# Классификация ДВС-синдрома

- ДВС-синдром может быть острым, рецидивирующим, затяжным и скрытым. Чаще выделяют **4 стадии**.
- **I стадия** - гиперкоагуляция и агрегация тромбоцитов.
- **II стадия** - переходная. В этой стадии отмечается нарастающая коагулопатия с тромбоцитопенией, разнонаправленными сдвигами в свертывающей системе.
- **III стадия** - стадия глубокой гипокоагуляции. В этой стадии способность крови к свертыванию может полностью утрачиваться.
- **IV стадия** - восстановительная. В случае неблагоприятного течения ДВС-синдрома в этой стадии формируются разнообразные осложнения, приводя в большинстве случаев к летальному исходу.



# Состояние системы гемостаза при ДВС-синдроме

- общие коагуляционные тесты;
- содержание растворимого фибрина и продуктов распада фибриногена в плазме;
- по содержанию в крови тромбоцитов и их агрегатов с ориентировочной оценкой функции клеток;
- по уровню антитромбина III;
- по резерву плазминогена и его активаторов;
- по выявлению неполноценности свертывания при записи тромбоэластограммы (аномалии структуры, фиксации и механических свойств сгустка);
- нарушения баланса электролитов крови (натрий, калий, хлор, кальций) и кислотно-основного равновесия.

# Комплексная характеристика ДВС 1

- 1) наличие, выраженность и локализация: а) тромбозов; б) кровотечений;
- 2) выраженность и продолжительность гемодинамических нарушений (снижение АД и ЦВД, ОЦК) с учетом ведущих механизмов их происхождения:
  - а) причинного фактора, вызвавшего ДВС-синдром (травма, интоксикация, анафилаксия); б) гемокоагуляционного; в) геморрагического;
- 3) наличие и выраженность дыхательной недостаточности и гипоксии с указанием их формы и стадии;
- 4) наличие и тяжесть поражения других органов-мишеней, страдающих в наибольшей степени при ДВС-синдроме: а) почек (ОПН); б) печени; в) мозга; г) сердца; д) надпочечников и гипофиза; е) желудка и кишечника (острые язвы, кровотечения при повышенной проницаемости сосудистой стенки);
- 5) выраженность анемии;

# Клиника ДВС

- Клиника ДВС-синдрома складывается из симптомов основного заболевания, признаков развившегося шока (при острых формах), глубоких нарушений всех звеньев системы гемостаза, тромбозов и кровотечений,
- гиповолемии, анемии, нарушения функции и дистрофических изменений в органах, нарушений метаболизма.
- Чем острее ДВС-синдром, тем более кратковременна фаза гиперкоагуляции и тем тяжелее фаза гипокоагуляции.
- Тяжесть ДВС-синдрома зависит от выраженности основной патологии, от своевременности первой помощи, контроля за системой гемостаза и полноты профилактики и устранения его нарушений, поддержания реологических свойств крови, борьбы с расстройствами микроциркуляции и общей гемодинамики.

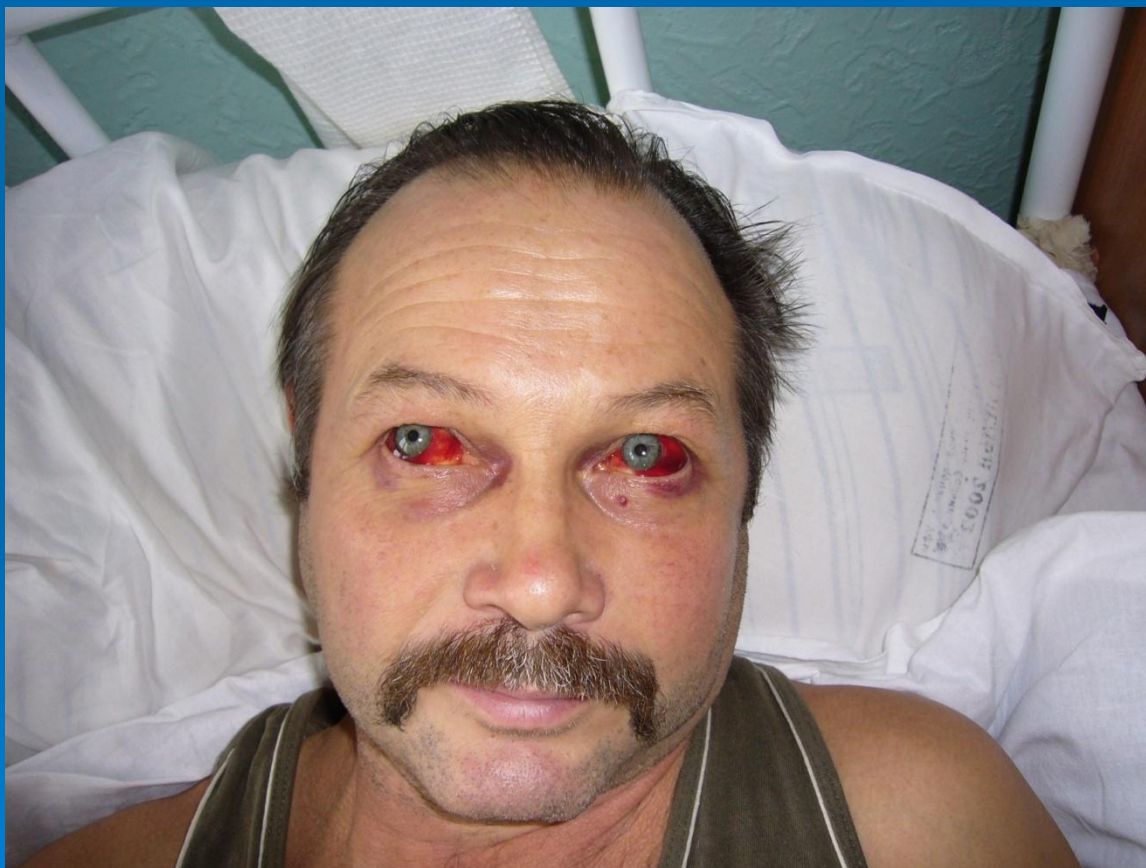
# Геморрагический синдром при ДВС

- Он возникает при остром ДВС-синдроме, в гипокоагуляционной фазе, хотя кровотечения регистрируются и во 2-й фазе.
- Могут быть кровотечения локального типа, связанные с деструктивными изменениями в органах, и распространенный геморрагический синдром, обусловленный общими сдвигами в системе гемостаза.
- Общая кровоточивость характеризуется появлением синяков, кровоподтеков и **гематом** в коже, подкожной и забрюшинной клетчатке, носовыми, желудочно-кишечными, легочными и почечными **кровотечениями**, кровоизлияниями в различные органы (мозг и его оболочки, сердце, надпочечники, легкие, матку), диффузным **пропотеванием** крови в плевральную и брюшную полости, иногда - в околосердечную сумку.
- Кровоточивость ведет к острой постгеморрагической анемии, в тяжелых случаях - к геморрагическому шоку.





# Субсклеральные кровоизлияния, симптом «красных вишень»



# Нарушение микроциркуляции в органах с их дисфункцией и дистрофией

- определяет клиническую картину, тяжесть, исход и осложнения ДВС-синдрома.
- Часто **органом-мишенью** ДВС являются **легкие**, в их сосуды заносится огромное количество микросгустков фибрина, агрегатов клеток крови и продуктов протеолиза, в результате развивается острая легочно-циркуляторная недостаточность - одышка, цианоз, ↓ насыщения крови  $O_2$ , а затем ↑  $CO_2$ ; интерстициальный отек, инфаркты - признаки «**шокового легкого**», часто с развитием ОРДС.
- Интенсивная инфузионная терапия повышает накопление воды, натрия и альбумина в ткани легкого. Отмечается особая чувствительность к в/в введению жидкости, лишние 300 мл жидкости могут провоцировать отек легких.
- При легочном варианте поражения следует четко учитывать водный баланс, своевременно добавлять в терапию диуретики, альбумин и переводить больного на ИВЛ.



# Острая почечная недостаточность (ОПН)

- Второе по частоте органное поражение при ДВС-синдроме.
- Она проявляется в виде олигоурии, вплоть до анурии, выделением с мочой белка, эритроцитов.
- Нарушается водно-электролитный баланс, КОС, ↑ уровень креатинина, мочевины в крови. Не отличается от других видов ОПН.
- Тяжелее протекают комбинированные формы - «шоковое легкое» с ОПН или гепаторенальный синдром (*печечно-почечная недостаточность*).
- В этих случаях метаболические нарушения более тяжелые и разнообразные, что создает дополнительные трудности при лечении больных.
- Типичными почечными формами ДВС-синдрома могут считаться гемолитико-уремический синдром, все виды острого внутрисосудистого гемолиза.

# Поражение ЖКТ при ДВС

- К органам-мишеням относятся желудок и кишечник.
- Эти поражения сопровождаются глубокой очаговой дистрофией слизистой оболочки 12п. кишки и желудка, образованием микротромбов и стазом в их сосудах, появлением множественных кровотечений, геморрагическим пропитыванием органов, формированием острых эрозий и язв, являющихся источником повторных кровотечений с высокой летальностью
- Препараты, вызывающие эрозии слизистой оболочки желудка (большие дозы ГКСТ, ацетилсалициловая кислота, адреналин, норадреналин) учащают и усугубляют эти проявления ДВС.
- Тяжело поражается и остальная часть кишечника, которая может стать источником как кровотечений, так и интоксикации из-за пареза, отторжения ворсинок и массивного аутолиза.
- Реже возникает поражение печени с развитием паренхиматозной желтухи, болями в правом подреберье.

# Поражение ЦНС и надпочечников при ДВС

- Нарушения церебральной циркуляции, тромбозы и кровотечения в этой области дают разнообразную симптоматику - от головной боли, головокружения, спутанности сознания и обморочных состояний до типичных тромботических или геморрагических инсультов, явлений менингизма.
- Поражения надпочечников и гипофиза, приводящие к типичной картине острой надпочечниковой недостаточности (затяжной коллапс, понос, электролитные нарушения, обезвоживание) и несахарному мочеизнурению, наблюдаются в основном при ДВС-синдроме септического и шокового происхождения.
- Они связаны либо с тромбозом сосудов, питающих эти железы, либо с кровоизлияниями в них

# Диагностика ДВС

- При шоке, терминальных состояниях, тяжелом сепсисе, массивных травмах и ожогах, остром внутрисосудистом гемолизе и укусах гадюк ДВС является неотъемлемой частью заболевания.
- Его диагностируют одновременно с распознаванием основного заболевания и начинают терапию.
- В гипокоагуляционной фазе резко увеличено ТВ, ПВ, АЧТВ, уменьшается уровень фибриногена, появляются ПДФ, РФМК, нарастает тромбоцитопения, снижается уровень АТ- III в плазме, повышается фактор Виллебранда (эндотелий)
- Чрезвычайно важны и **другие анализы**: гематокрит, уровень гемоглобина и эритроцитов в крови, артериального и венозного давления, эффективности дыхания и степени гипоксемии, КОС, электролитов, диуреза, динамики креатинина и мочевины в крови.

# Лечение ДВС 1

- Лечение ДВС-синдрома представляет большие трудности. Летальность при острых формах составляет 30%.
- При наличии связи ДВС-синдрома с инфекцией, с лихорадкой, воспалительным процессом в легких, брюшной полости, мочевыводящих путях, гениталиях, кишечных инфекциях, гнойных менингитах показаны антибиотики широкого спектра действия, иммуноглобулины.
- С противошоковой целью применяются инфузии солевых растворов, трансфузии СЗП, коллоидных растворов (ГЭК, желатины) в фазу гиперкоагуляции и переходную, глюкокортикостероиды в комбинации с допмином и поддержание эритроцитов в крови выше критического уровня (гематокрит – выше 22%, эритроциты - более  $2,5 \times 10^{12}$  /л).
- В период гипокоагуляции и кровотечений, тромбоцитопении растворы ГЭК не показаны, могут усиливать кровотечения

# Лечение ДВС 2

- Лечение СЗП начинают рано в стадии гиперкоагуляции и до ликвидации всех проявлений синдрома ДВС.
- СЗП способствует купированию не только ДВС-синдрома, но и деструктивных процессов в органах, интоксикации, нарушений иммунитета.
- В фазе глубокой гипокоагуляции, кровотечений и тромбоцитопении наиболее эффективно введение больших доз ингибиторов протеаз (контрикал по 50 000-100 000 ЕД в/в капельно), 3-4р в день. ИП подавляют распад тканей, устраняя поступление тромбопластина из тканей в кровь.
- На самых поздних стадиях ДВС остановка кровотечений возможна при введении СЗП и больших доз контрикала и при совместном применении СЗП и концентратов тромбоцитов (по 4-8 доз) .
- Во все стадии ДВС показаны ангиопротекторы: рутин, этамзилат натрия, дицинон, продектин.

# Лечение ДВС 3

- Анемизация, снижение гематокрита, обильные кровотечения являются показанием к переливанию отмытых эритроцитов.
- Плазмаферез показан при затяжных формах ДВС (почечная, печеночная недостаточность, гнойный процесс, хронический гемодиализ) – удаляют 600-800 мл плазмы, замещая её СЗП (из крови удаляются ИК, белковые комплексы, активированные факторы свертывания крови)
- Следует использовать и локальные воздействия: орошение кровоточащих участков, эрозий, ран адроксоном, 6% р-ром аминокaproновой кислоты, биологическим клеем.
- При ДВС-синдроме противопоказаны системное введение как ингибиторов фибринолиза (аминокaproновая кислота), так и активаторов этой системы (стрептокиназа, урокиназа).

# Основные компоненты терапии ДВС (резюме)

- Этиотропная терапия.
- Противошоковые мероприятия и поддержание на должном уровне ОЦК. Раннее применение микроциркулянтов.
- Внутривенное капельное введение СЗП, в переходную фазу с малыми дозами гепарина (2500 Ед на 1 дозу СЗП).
- Введение ингибиторов протеаз.
- Замещение убыли эритроцитов (эритроциты - 2,5 млн, гемоглобин -80 г/л и гематокрит не ниже 22%).
- Трансфузии концентратов тромбоцитов (при тяжелой гипокоагуляции и кровотечении) с добавлением контрикала.
- Плазмоцитаферез (по показаниям).
- Проведение локального гемостаза (при гастродуоденальном кровотечении через фиброскоп).



# Профилактика ДВС-синдрома

- Своевременное устранение причин, вызывающих ДВС-синдром, правильное лечение основного заболевания, борьба с начавшимся шоком.
- При тромбогенной опасности (пожилой возраст, патология беременности, опухолевые заболевания) не следует назначать препараты, повышающие коагуляционный потенциал крови (синтетические гормональные средства, ингибиторы фибринолиза (аминокапроновую кислоту).
- Кровопотеря у взрослых людей, не  $> 1$  л, подлежит замещению альбумином, СЗП, кровезаменителями.
- В терапии гнойно-деструктивных процессов, являющихся частой причиной синдрома ДВС, наряду с антибиотиками следует применять ингибиторы протеаз, препараты, улучшающие реологические свойства крови, и СЗП в ряде случаев в комбинации с малыми дозами гепарина.

**СПАСИБО ЗА  
ВНИМАНИЕ!**

