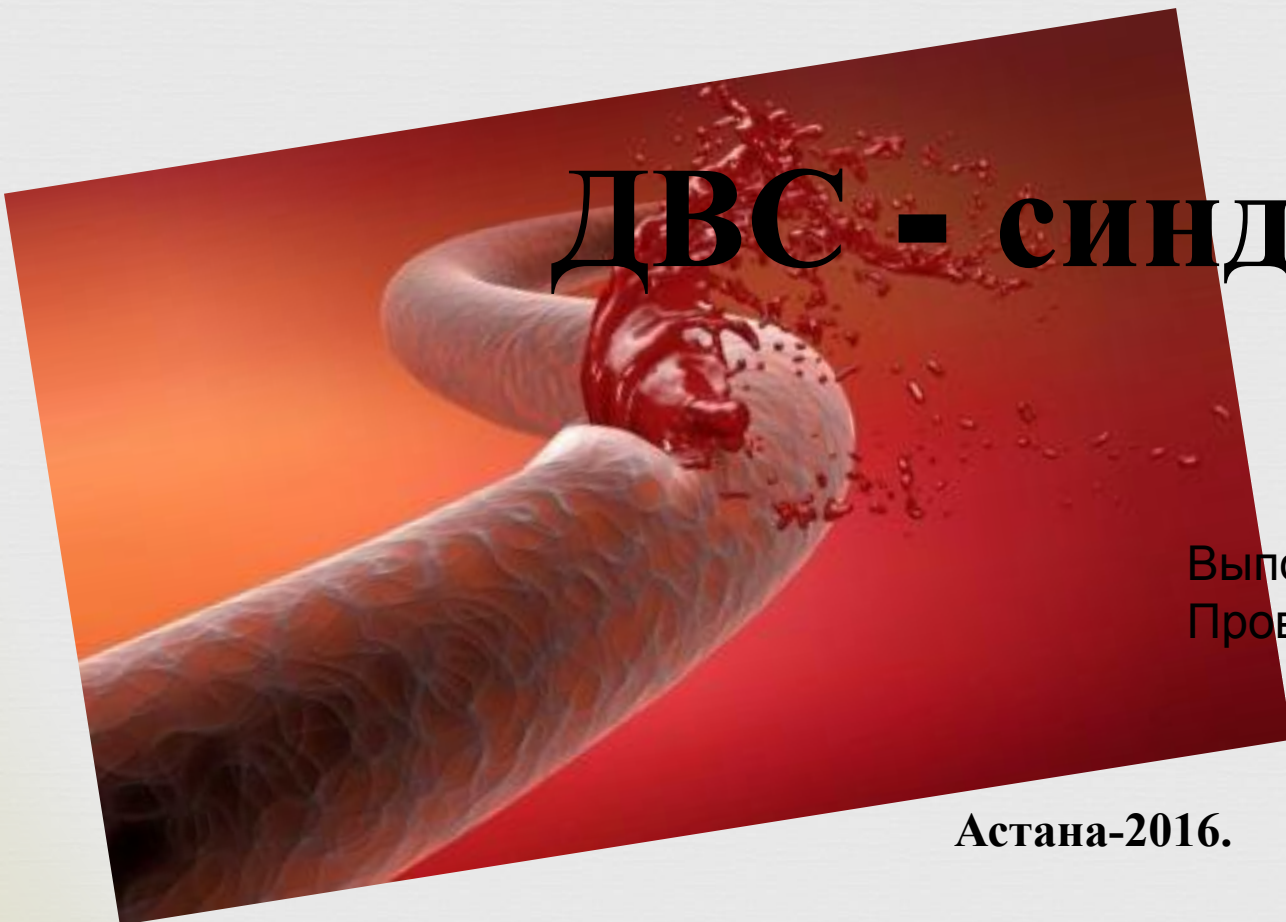


**АО "Медицинский Университет Астана"
Кафедра внутренних болезней**



ДВС - синдром



Выполнила: Интерн Гаукар Н.
Проверила: Абдахина Б.Б.

Астана-2016.

Что такое ДВС-синдром?



ДВС-синдром(диссеминированное внутрисосудистое свёртывание, коагулопатия потребления, тромбогеморрагический синдром) — приобретённая, вторичная коагулопатия, сопутствующая критическому состоянию, при которой потребляются компоненты свертывающей и противосвертывающей системы крови и которая может сопровождаться как кровотечением, так и микротромбозами.

Выделяют 3 основных типа течения заболевания.

Острый ДВС синдром.

A white arrow pointing downwards from the first box to the second box.

Подострый ДВС синдром.

A white arrow pointing downwards from the second box to the third box.

Хронический ДВС синдром.

Классификаций по стадиям развития процесса.

I стадия — гиперкоагуляции.

II стадия — гипокоагуляции.

III стадия — гипокоагуляции с генерализованной активацией фибринолиза

IV стадия — полное несвертывание крови.

ЭТИОЛОГИЯ

Острый и подострый ДВС-синдром:

1. **Инфекционно-септические**
2. **Травматические и при деструкциях тканей:**

- - ожоговый;
- - синдром длительного сдавления;
- - массивные травмы;
- - при некрозах тканей и органов (острая токсическая дистрофия печени, некротический панкреатит, острый инфаркт миокарда и др.);
- - при остром внутрисосудистом гемолизе, в том числе при переливаниях несовместимой крови;
- - при травматичных операциях;
- - при массивных гемотрансфузиях;
- - при гемобластозах, прежде всего при остром промиелоцитарном лейкозе;
- при острой лучевой болезни.

3. **Акушерские и гинекологические:**

4. **Шоковые (при всех терминальных состояниях).**

5. **В процессе интенсивной химиотерапии.**

6. **При трансплантации органов.**

Причинами хронического (затяжного) ДВС-синдрома чаще всего являются следующие виды патологии:

1. хронический сепсис, включая затяжной септический эндокардит;
2. хронические иммунные и иммунокомплексные болезни;
3. хронические вирусные заболевания (гепатит, ВИЧ и др.);
4. опухолевые процессы (рак, лимфомы, лейкозы и др.)



Краткое описание фаз (стадий) ДВС-синдрома:

I фаза (стадия) — гиперкоагуляция. Потеря факторов свертывающей системы в процессе обильного кровотечения приводит к удлинению времени образования сгустка и его ретракции, удлинению времени капиллярного кровотечения. Лабораторные показатели: уменьшение времени свертывания крови, тромбинового времени, положительный этаноловый тест.

II фаза (стадия)— гипокоагуляция. При геморрагическом шоке в фазе спазма венул и артериол (клинические проявления: дегидратация, бледные и холодные кожные покровы, признаки острой почечной недостаточности) в капиллярах развивается расслоение плазмы и форменных элементов — “сладж”-феномен. Агрегация форменных элементов, обволакивание их фибрином сопровождаются потреблением факторов свертывания крови и активацией фибринолиза. Лабораторные показатели: умеренная тромбоцитопения (до $120 \times 10^9/\text{л}$), тромбиновое время 60 с и больше, резко положительный этаноловый тест.

III фаза (стадия) — потребления с активацией местного фибринолиза.(гипокоагуляции с генерализованной активацией фибринолиза) Афибриногенемия в сочетании с выраженной активацией фибринолиза. При этой фазе рыхлые сгустки крови в месте кровотечения быстро (в течение 15-20 мин) лизируются на 50 %. Лабораторные показатели: увеличение времени свертывания крови, тромбинового времени, уменьшение тромбоцитов до $100 \times 10^9/\text{л}$, быстрый лизис сгустка.

IV фаза (стадия) — генерализованный фибринолиз (полное несвертывание крови.)

Капиллярная кровь не свертывается, отмечаются паренхиматозное кровотечение, петехиальные высыпания на коже и внутренних органах, гематурия, выпот в синовиальные полости и терминальные изменения в органах и системах.

Кровотечение



Гиперкоагуляционный синдром



ШОК

СТАЗ

ГИПЕРКОАГУЛЯЦИОННАЯ ФАЗА



ГИПОКОАГУЛЯЦИОННАЯ ФАЗА

ДВС

ФИБРИНОГЕН

Множественное свертывание

ФИБРИН

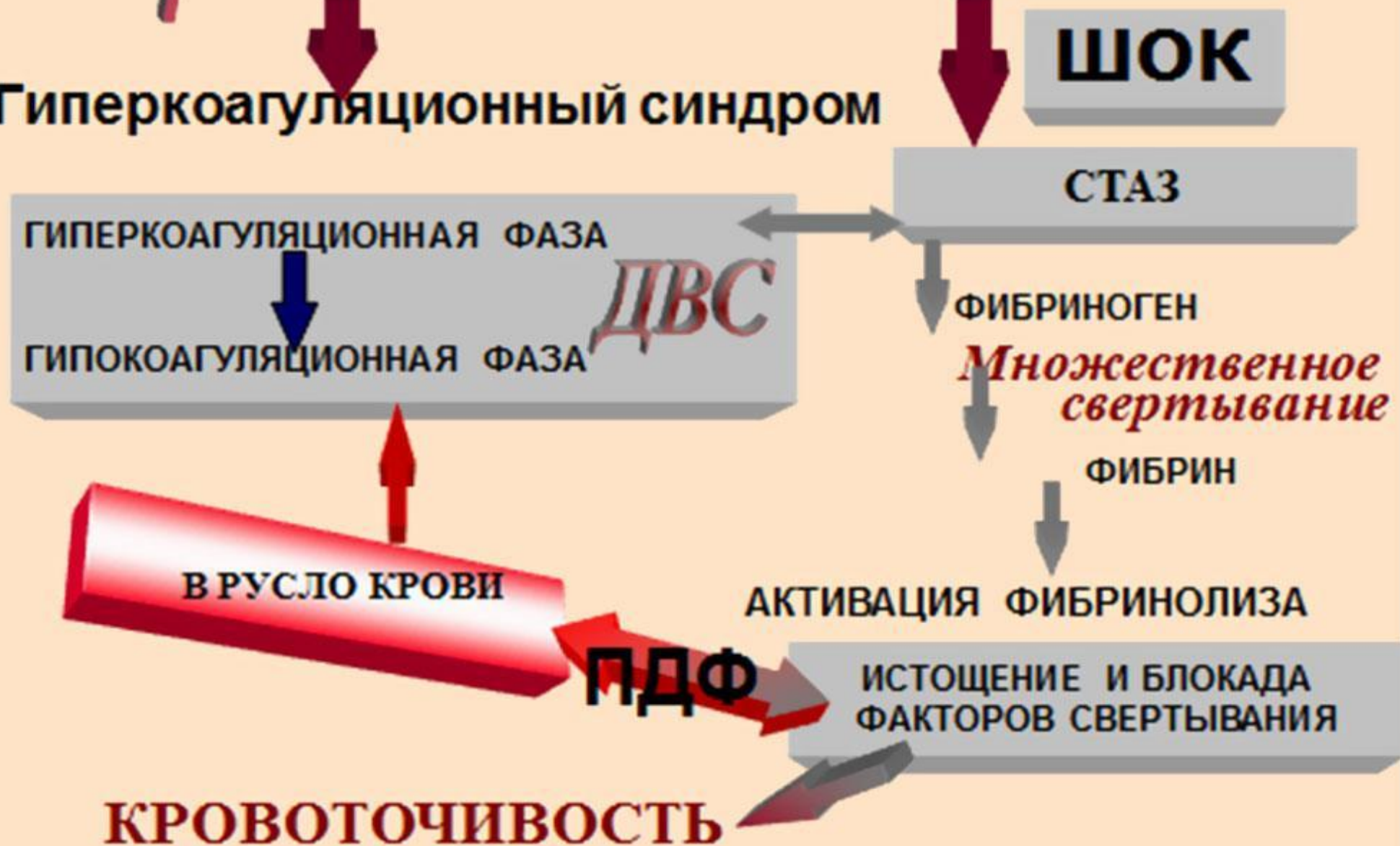
В РУСЛО КРОВИ

АКТИВАЦИЯ ФИБРИНОЛИЗА

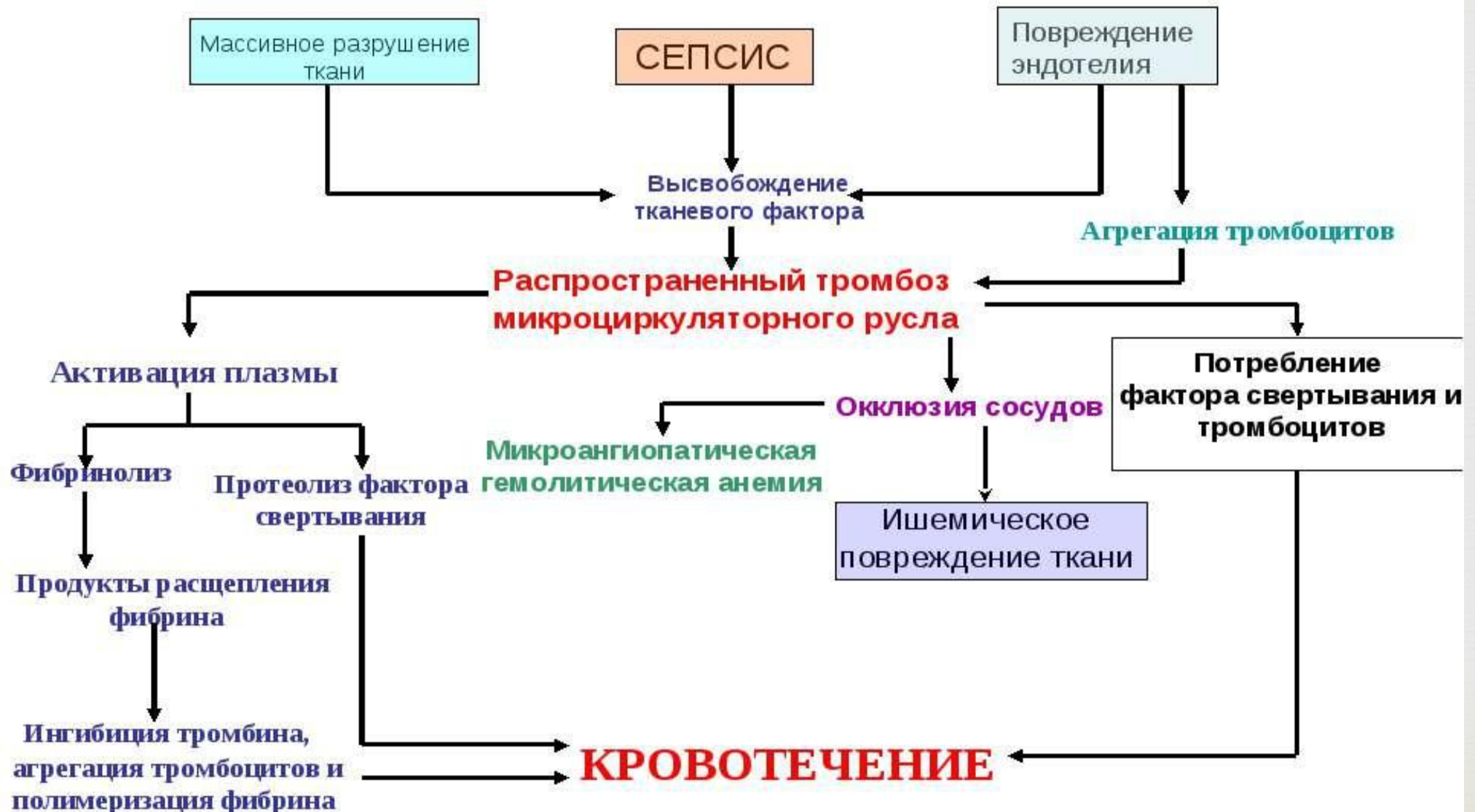
ПДФ

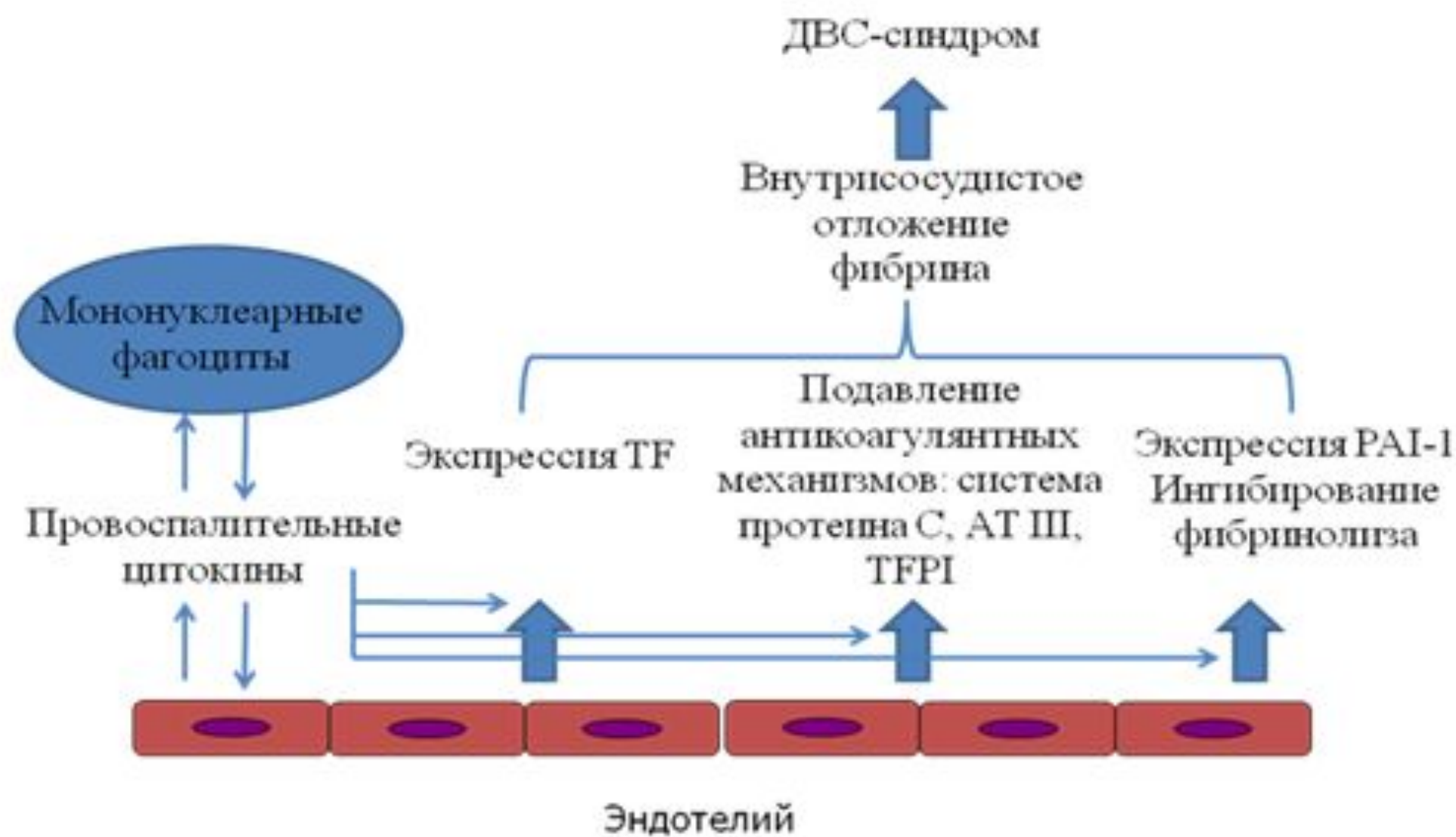
ИСТОЩЕНИЕ И БЛОКАДА
ФАКТОРОВ СВЕРТЫВАНИЯ

КРОВОТОЧИВОСТЬ



ПАТОГЕНЕЗ ДВС-СИНДРОМА





В клинической картине ДВС-синдрома отмечаются:

в 1-й стадии — симптомы основного заболевания и признаки тромбогеморрагического синдрома (с преобладанием проявлений генерализованного тромбоза), гиповолемия, нарушение метаболизма.

во 2-й стадии появляются признаки полиорганного повреждения и блокады системы микроциркуляции паренхиматозных органов, геморрагический синдром (петехиально-пурпурный тип кровоточивости).

в 3-й стадии к указанным нарушениям присоединяются признаки полиорганной недостаточности (острая дыхательная, сердечно-сосудистая, печеночная, почечная, парез кишечника) и метаболические нарушения (гипокалиемия, гипопроотеинемия, метаболический синдром по смешанному типу (петехии, гематомы, кровоточивость из слизистых оболочек, массивные желудочно-кишечные, легочные, внутричерепные и другие кровотечения, кровоизлияния в жизненно важные органы).

в 4-й стадии (*при благоприятном исходе*) основные витальные функции и показатели гемостаза постепенно нормализуются. (*при неблагоприятном исходе* основные витальные функции и показатели гемостаза необратимо снижаются)

Все симптомы ДВС-синдрома объединены в несколько синдромов (устойчивая совокупность симптомов, объединенных единым развитием).

Нарушение кровотока в различных органах за счет образования тромбов (сгустков крови) в мелких сосудах.

Кожа: синий цвет ушей и кончика носа, синие пальцы ног, образование язв (глубоких дефектов).

Нервная система: нарушение чувствительности и движений, утрата сознания, искаженное восприятие действительности.

Дыхательная система: разрушение ткани легких и замена на рубцовую ткань. Характеризуется выраженным учащением дыхания, риском отека (накопления жидкости) легких.

Пищеварительная система — язвы (глубокие дефекты) желудка и кишечника.

Печень: развитие печеночной недостаточности, сопровождающейся желтухой (желтым окрашиванием кожи, глаз, полости рта и др.).

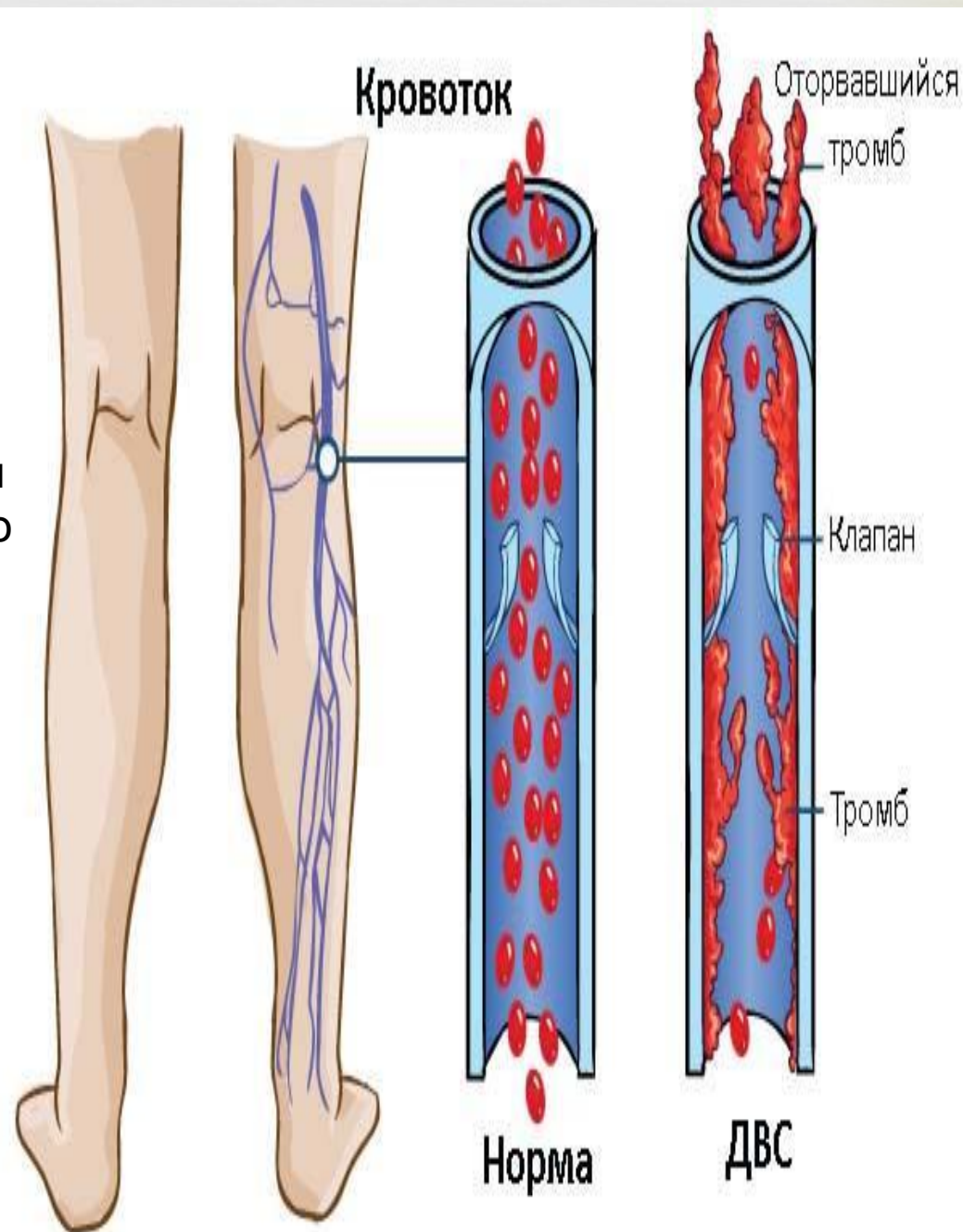
Система крови: разрушение эритроцитов (красных клеток крови), приводящее к желтому окрашиванию кожи и глаз.

Почки: уменьшение объема выделяемой мочи, нарушение всех функций почек.

Надпочечники: развитие острой надпочечниковой недостаточности. Характеризуется молниеносным ухудшением состояния, тяжелым поражением нервной системы (потеря сознания, судороги), повышением температуры тела, падением артериального давления, рвотой, поносом, обезвоживанием, нарушениями работы легких и сердца. Гемокоагуляционный шок - резкое снижение артериального и центрального венозного давления (давления в самых крупных венах) с ухудшением состояния всех внутренних органов.

Геморрагический синдром: обширные подкожные кровоизлияния, рвотечения из носовой и ротовой полостей; рвота кровью; примесь крови в моче и кале; кровоизлияния в полости тела и внутренние органы; кровотечения из ран, возникшие в результате операций и травм (при их наличии); кровотечения из мест инъекций (мест прокола кожи шприцем при введении лекарств).

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС-синдром) включает широкое образование микротромбов в большинстве кровеносных сосудов. Это происходит из-за чрезмерного потребления факторов свертывания и последующей активации **фибринолиза**, используя все доступные тромбоциты организма и факторы свертывания крови. Конечный результат – это кровоизлияние и ишемической некроз ткани/органов. Причинами являются сепсис, острый лейкоз, шок, укусы змей, жировая эмболия от переломов костей или других тяжелых травм. ДВС может также обнаруживаться у беременных женщин.



ДВС-синдром при сепсисе

Активация воспалительной

- Реакции и активация белков коагуляции и депрессия протеина С
- Увеличение продукции тромбина
- Повреждение эффектов физиологических антикоагулянтов
 - Снижение уровня антитромбина
 - Снижение уровня протеина С
 - Снижение уровня ингибитора пути тканевого фактора (TFPI)
- Ингибирование фибринолиза
- Активация тромбоцитов

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СЕПСИСА

ДВС-СИНДРОМ



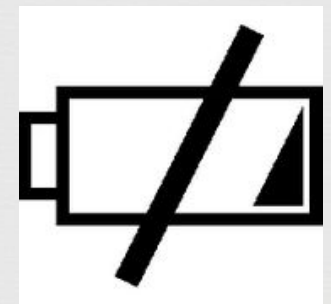
Где «точка невозврата (non-return-point) при шоке?

Не коррелирует с макрогемодинамикой

Основное звено: артериолы, капилляры и митохондрии

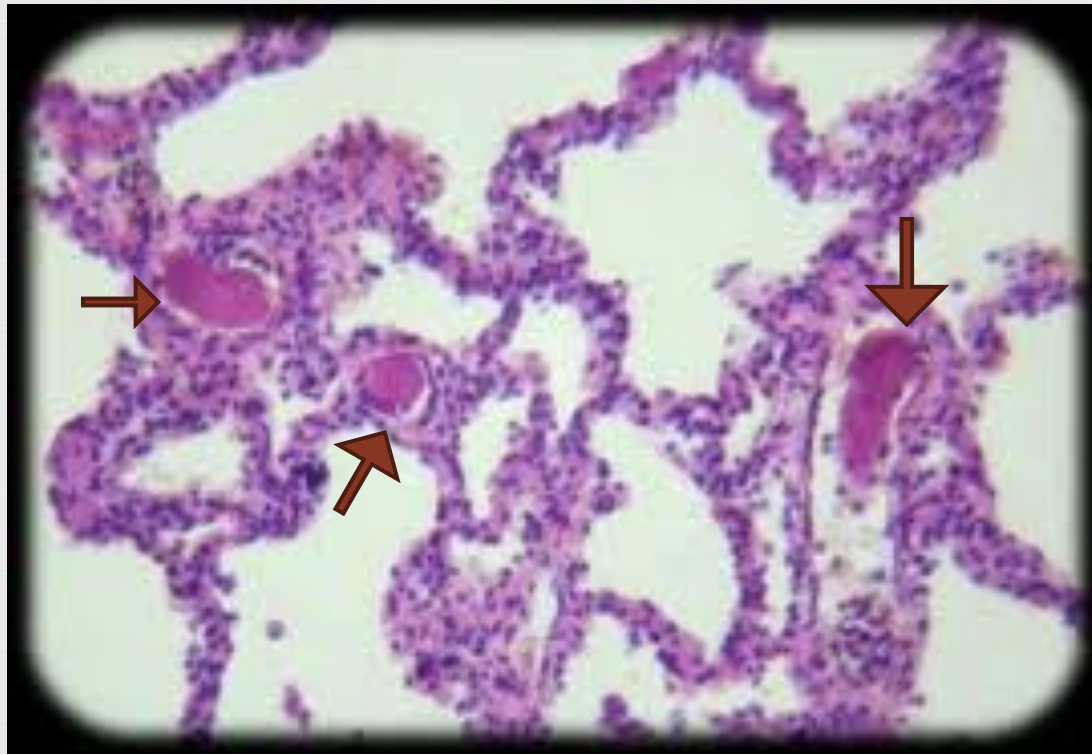
При декомпенсированном шоке:

- Длительная или тяжелая гипоксия
- Потеря чувствительности к вазопрессорам, метаболическим и другим стимулам – «паралич микроциркуляции»
- Микротромбобразование – ДВС-синдром
- Снижение потребления кислорода
- Ацидоз, гипотермия



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

Морфология ДВС-синдрома: тромбы в сосудах микроциркуляции легких (показаны стрелкой) при эмболии амниотической жидкостью (автор микрофото А.В. Спирин, 2006).



ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА.

| показатель | норма | 1 фаза | 2 фаза | 3 фаза | 4 фаза |
|-------------------|----------------|----------------|------------------|------------------|------------------------------|
| время свертывания | <i>5-12</i> | <i>менее 5</i> | <i>5-12</i> | <i>более 12</i> | <i>более 60</i> |
| лизис сгустка | <i>нет</i> | <i>нет</i> | <i>нет</i> | <i>быстрый</i> | <i>сгусток не образуется</i> |
| число тромбоцитов | <i>175-425</i> | <i>175-425</i> | <i>менее 120</i> | <i>менее 100</i> | <i>менее 60</i> |

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Стадия гиперкоагуляции:

- время свёртывания крови ↓;
- АЧТВ ↓;
- Нt ↑ (40 и ≥);
- фибриноген ↑;
- время рекальцификации плазмы ↑ (более 45");
- тромбиновое время ↑ (более 10");
- АЧТВ ↓ (менее 45");
- ±продукты деградации фибрина (более 10 мг%);
- ±растворимые комплексы мономеров фибрина;
- ± тесты: этаноловый, протаминсульфатный.

Стадия коагулопатии потребления:

- тромбоциты ↓;
- фибриноген ↓;
- антитромбин III ↓;
- гипопротейнемия, гипоальбуминемия;
- продукты деградации фибрина ↑;
- АЧТВ ↑ (≥65");
- время рекальцификации плазмы ↑;
- протромбиновое и тромбиновое время ↑;
- время свёртывания крови, время кровотечения и Нt могут оставаться либо укороченными, либо в пределах верхней или нижней границы нормы.

Стадия гипокоагуляции:

- время кровотечения ↑, время свертывания крови ↑;
- ↑фибринолитической активности и протеолиза;
- фибриноген ↓;
- Нв ↓, Нt ↓;
- эритроциты ↓;
- плазменные факторы IV, VIII, I, II, V, XIII ↓;
- активность антитромбина III ↓;
- плазминоген ↓;
- повышенная кровоточивость, отсутствие сгустков или быстрое их растворение.

Принципы лечения и профилактики ДВС-синдрома (I)

Больные ДВС-синдромом подлежат немедленной госпитализации в отделения реанимации или в палаты интенсивного наблюдения.

В силу выраженной гетерогенности причин, приводящих к развитию ДВС-синдрома, не представляется возможным дать исчерпывающие рекомендации по его терапии для каждого конкретного случая.

При лечении ДВС-синдрома необходимо придерживаться следующих принципов:

- комплексность;
- патогенетичность;
- дифференцированность в зависимости от стадии процесса.

Смыслом терапевтических мероприятий является остановка внутрисосудистого тромбообразования.

Принципы лечения и профилактики ДВС-синдрома (II)

В первую очередь действия должны быть направлены на ликвидацию или активную терапию основной причины ДВС-синдрома. К ним следует отнести такие мероприятия, как применение антибиотиков (широкого спектра действия с подключением направленных иммуноглобулинов), цитостатиков; активная противошоковая терапия, нормализация объема циркулирующей крови; родоразрешение и т.п.

Без рано начатой успешной этиотропной терапии (терапии с применением антибактериальных препаратов) нельзя рассчитывать на спасение жизни пациента. Больные нуждаются в срочном направлении или переводе в отделение реанимации и интенсивной терапии, обязательном привлечении к лечебному процессу трансфузиологов и специалистов по патологии системы гемостаза.

Профилактика ДВС-синдрома

предусматривает максимальное снижение травматичности при оперативных вмешательствах, предупреждение и своевременное лечение инфекционно-септических осложнений, использование мер защиты от внутрибольничной инфекции, адекватный и своевременный контроль за эффективностью дыхания, состоянием гемодинамики, водно-электролитным и кислотно-щелочным балансом, полноценное лечение заболеваний, потенциально опасных по развитию ДВС-синдрома