

Кыргызско-Российский Славянский
Университет
Кафедра акушерства и гинекологии

Синдром диссеминированного
внутрисосудистого свертывания крови

Зав. каф., к.м.н., доц. Сарымсакова Т. А.

Бишкек 2014г.

- **Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром)** - приобретенное тромбогеморрагическое нарушение, возникающее в результате чрезмерного образования тромбина и пламина в периферической крови.
- *Синонимы: коагулопатия потребления, синдром дефибрирования, тромбогеморрагический синдром.*

ЭТИОЛОГИЯ

- ДВС-синдром – следствие основного патологического процесса, способствующего активации системы свертывания крови и генерации тромбина.
- Этиологические факторы, запускающие каскад свертывающей системы:
 - Тяжелые формы гипертензивных нарушений;
 - ПОНРП;
 - Гиповолемический, геморрагический шок;
 - Эмболия ОВ;
 - Сепсис;
 - Заболевания ССС, почек, печени;
 - Резус-конфликт;
 - Переливание несовместимой крови;
 - НБ.
- Эти состояния приводят к гипоксии тканей и метаболическому ацидозу, что, в свою очередь, вызывает активацию кровяного и тканевого тромбопластина.

Патогенез

Основные механизмы патогенеза ДВС-синдрома:

- Повреждение тканей. Поступление прокоагулянтов (тканевой фактор) в системный кровоток запускают каскад реакции 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 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 фибрин-полимера.

Действия тромбина и их результат:

- Образование фибрина – снижение активности факторов I, II;
- Агрегация тромбоцитов – снижение количества тромбоцитов;
- Активация факторов V, VIII – снижение концентрации факторов V, VIII;
- Активация фактора XIII – снижение фактора XIII;
- Активация системы протеина C/ протеина S – снижение их концентрации;
- Активация фибринолитической системы.

Действие плазмина и их результат:

- Деградация фибрина – значительное повышение продуктов деградации фибрина;
- Деградация фибриногена – снижение концентрации фактора I;
- Протеолиз факторов V, VIII, снижение их содержания;
- Протеолиз фактора Виллебрандта, XIII, XI – снижение их содержания;
- Протеолиз фактора XII – снижение его концентрации;
- Изменения в гликопротеидах тромбоцитарной мембраны.

Клиническая картина

- Основные клинические проявления ДВС-синдрома – тромбозы, приводящие к нарушению микроциркуляции и возникновению ПОН и геморрагического синдрома.
- ДВС-синдром характеризуется стадийностью развития.
- *Стадии (фазы) ДВС-синдрома:*
 - I стадия – гиперкоагуляция;
 - II стадия – коагулопатия потребления;
 - III стадия – гипокоагуляция.

Стадия гиперкоагуляции

- В стадию гиперкоагуляции происходит активация сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, усиление коагуляционного потенциала крови и гиперагрегации тромбоцитов.
- Повышается концентрация тромбина, содержание фибриногена, вязкость крови и гематокрит.
- Клинически характеризуется ухудшением самочувствия. Жалобы неспецифического характера на повышенную утомляемость, тревожное настроение, снижение диуреза и сердцебиение. При осмотре выявляют повышенное АД.

Стадия коагулопатии потребления – «немая» и коварная.

- Внешнее благополучие не соответствует тяжести развивающейся патологии.
- Периодически на фоне нормального или несколько пониженного АД возникает АГ, тахикардия или брадикардия.
- Потребление факторов свертывания крови (фибриногена, тромбина, VII, V, IX, X факторов, тромбоцитов) на образование множества тромбов, которые лизируются благодаря интенсивной продукции плазминогена и антитромбина III.
- Усиливается ферментативный и неферментативный фибринолиз, одновременно происходит распад и деградация многих белков (усиленный протеолиз), снижается образование антитромбина III.

Стадия гипокоагуляции

- Стадия гипокоагуляции характеризуется потерей одной из главных жизненных функций – способности крови свертываться. Это происходит вследствие отсутствия главного фактора коагуляционного звена – фибриногена (фактор), при этом фибринолиз может достигать 100%.
- Клиническая картина стадия гипокоагуляции характеризуется массивными кровотечениями, как из-за острой кровопотери, так и вследствие токсического влияния продуктов протеолиза и фибринолиза, быстро развивается тяжелое состояние пациентки. В паренхиматозных органах (печени, почек, поджелудочной железе) одновременно отмечается и тромбы и кровоизлияния.

Классификация ДВС-синдрома по скорости развития геморрагических проявлений:

- Молниеносная;
- Острая;
- Подострая;
- Хроническая.

- При активации гиперкоагуляции *по внешнему пути свертывания* наблюдается быстрое развитие клинических симптомов, возникают особо тяжелые формы ДВС-синдрома (молниеносная, острая).
- Активация *по внутреннему пути* отличаются растянутой по времени клинической картиной (хронический ДВС-синдром).

- **Молниеносная форма** чаще всего встречается при такой акушерской патологии как ТЭЛА, эмболия ОВ, тромбозах брыжеечной артерии.
- **Острая форма** развивается при эмболии ОВ, ПОНРП, эклампсии, разрыве матки, хориоамнионите в родах, шоке любого происхождения, массивной кровопотери и стремительных травматичных родах. К острой форме ДВС-синдрома следует отнести и эклампсию (судорожную и бессудорожную).

- **Подострая форма (преэклампсия)**
непродолжительная (несколько часов или минут). Она либо переходит в хроническую, либо реализуется в острую форму. Для подострой формы ДВС-синдрома характерно наличие высокой АГ (180/120 мм.рт.ст. и выше), олигурии или анурии, геморрагий (петехии), неврологических проявлений (головная боль, нарушение зрения, боли в эпигастральной области) и болей в правом подреберье в результате напряжения капсулы печени.

- ***Хроническая форма*** развивается при длительно текущем гестозе, продолжительном нахождении мертвого плода в матке, иммуноконфликтной беременности, прогрессирующей ПН ряде других акушерских осложнений.
- Клиническая диагностика не всегда возможна из-за стертой симптоматики, высоких функциональных резервов и компенсаторно-приспособительных возможностей организма.
- Хронический ДВС-синдром может существовать недели и месяцы.

Главные клинические проявления ДВС-синдрома:

- Тромботические явления;
- Геморрагический синдром;
- Микроциркуляторные нарушения;
- ПОН;
- Анемия;
- Нестабильная динамика;
- Шок и формирование шоковых органов.

Диагностика

- Диагностика ДВС-синдрома возможна на основании клинических (тромбогеморрагический синдром, микроциркуляторные нарушения) и лабораторных (тромбоцитопения, фрагментация эритроцитов, снижение концентрации АТ III и плазминогена) данных.

Лабораторные исследования

● Стадия гиперкоагуляции:

↓ Время свертывания крови;

↑ Ht (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, протоминсульфатный.

● Стадия коагулопатии потребления:

↓ Тромбоциты

↓ Фибриноген

↓ Антитромбин III

Гипопротеинемия, гипоальбуминемия

↑ Продукты деградации фибрина

↑ АЧТВ (≥ 65)

↑ Время рекальцификации плазмы

↑ Протромбиновое и тромбиновое время

Время свертывания крови, время кровотечения и Ht могут оставаться либо укороченными, либо в пределах верхней или нижней границы нормы.

● Стадия гипокоагуляции:

↑Время кровотечения, ↑время свертывания крови

↑Фибринолитической активности и протеолиза

↓Фибриноген

↓Hb, Ht

↓Эритроциты

↓Плазменные факторы IV, VIII, I, II, V, XIII

↓Активность антитромбина III

↓Плазминоген

Повышенная кровоточивость, отсутствие сгустков или быстрое их растворение.


- Длительность течения ДВС-синдрома (например, при гестозе) приводит к истощению противосвертывающих механизмов системы гемостаза.
- Снижается и не восстанавливается содержание АТ III, протеина С, поэтому *главным компонентом лечения является введение СЗП.*
- Для лечения гиперкоагуляции из-за феномена гепаринрезистентности и снижения АТ III *нельзя вводить только гепарин.* Именно комплекс *антитромбин III + гепарин* способен оборвать развитие и прогрессирование внутрисосудистого свертывания крови.
- На всех этапах развития ДВС-синдрома имеет место перманентная активация тромбоцитарного звена и нарушение микроциркуляции, в связи с чем показано *применение антиагрегантов.*

МОНИТОРИНГ

- Тщательный контроль почасового диуреза, пульса, показателей АД и ЦВД, оксигенации артериальной крови и сатурации SaO_2 , уровня белков, мочевины, креатинина, количества тромбоцитов, эритроцитов, Ht, показателей коагулограммы.

Лечение

- Лечение ДВС-синдрома заключается в проведении одновременно трех основных мероприятий:
 1. Ликвидация основной причины, вызвавшей ДВС;
 2. Нормализация гемодинамики;
 3. Нормализация свертывания крови.

- 
- Для лечения ДВС-синдрома при акушерских кровотечениях следует учитывать фазу синдрома, в которую начато лечение, а также характер акушерской патологии.
 - Лечение проводят под контролем лабораторной диагностики.

- Гепарин натрия антикоагулянт прямого действия, при введении *подкожно по 5000-10000 ЕД каждые 12 часов* 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.
- Лекарственную терапию осуществляют под контролем коагулограммы.
- Для восстановления коагуляционных свойств крови проводят замещающую терапию: СЗП, СЗЭ, СЦК, антигемофильной плазмой.
- Торможение фибринолитической активности достигают введением ее ингибиторов животного происхождения, например, *апротинина*.
- *Разовая доза контрикала 2000 ЕД (суточная – 6000ЕД), трасилола -2500 ЕД (суточная – 10000 ЕД), гордокса- 100000ЕД (суточная 500000 ЕД).*
- *Ингибиторы фибринолизы применяют строго под контролем коагулограммы.*
- Интенсивную терапию продолжают и после устранения ДВС-синдрома.
- Лечение почечной, печеночной и легочной недостаточности, восстановление белкового и электролитного баланса, профилактика инфекционных осложнений.

Сроки и методы родоразрешения:

При прогрессирующей хронической форме ДВС-синдрома у беременных с гестозами, при наличии мертвого плода в матке, НБ целесообразно досрочное родоразрешение через естественные родовые пути.



Благодарю за внимание !