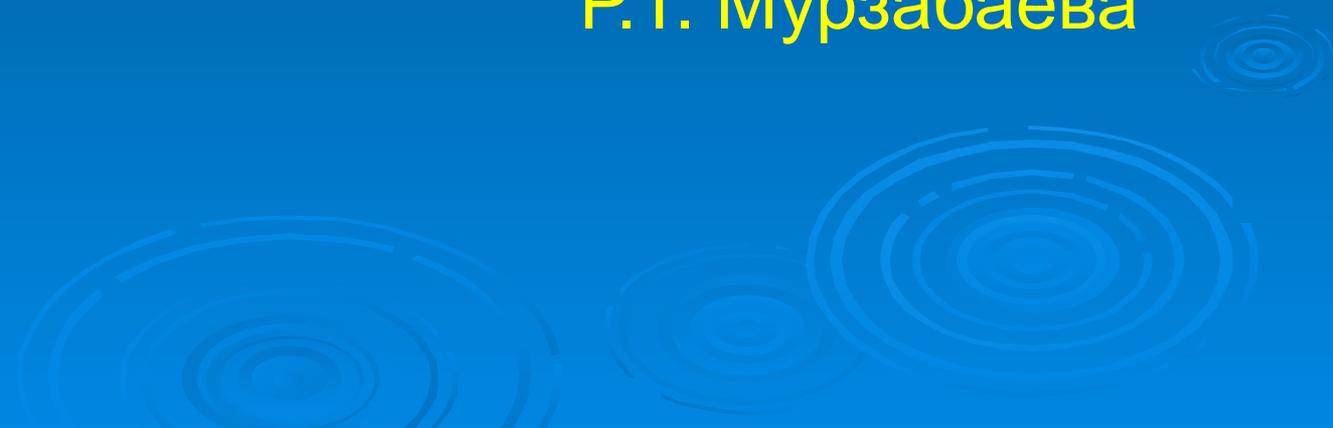


ДВС – синдром при инфекционных заболеваниях

Р.Т. Мурзабаева

A decorative graphic consisting of several sets of concentric circles in a lighter blue shade, scattered across the bottom half of the slide. One set is located near the author's name, and others are positioned towards the bottom left and bottom right corners.

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.

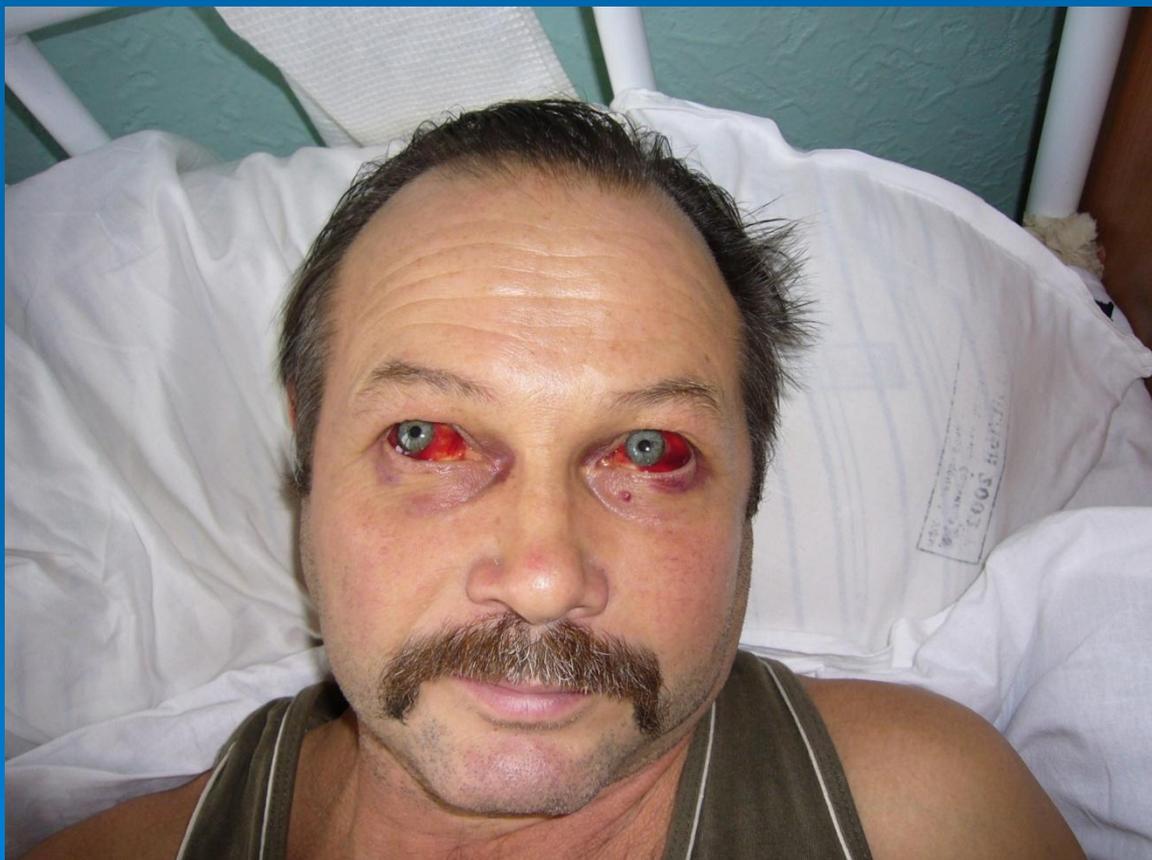
Геморрагический синдром при ДВС

- 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!**

