

ДВС

Основа – чрезмерная активация
гемостаза, блокада
микроциркуляции в жизненно
важных органах.

Патологические состояния :

- 1) Генерализованные инфекции и септический шок
- 2) Шоки – анафилактический, травматический, кардиогенный.
- 3) Внутрисосудистый гемолиз из-за трансфузий несовместимой крови;
- 4) Травматические операции : полостные или ортопедические;
- 5) Отслойка плаценты, эмболия околоплодными водами, плодоразрушающие операции.
- 6) Крупноочаговый инфаркт миокарда, застойная сердечная недостаточность;
- 7) Синдром повышенной вязкости крови
- 8) Трансплантация органов
- 9) Отравление змеиными ядами
- 10) Прием больших доз антибиотиков, кортикостероидов и др .

Как активируется гемостаз при ДВС:

- 1) Эндогенные факторы (выход тканевого тромбопластина, продукты распада клеток тканей и крови, лейкоцитарные протеазы, поврежденный эндотелий);
- 2) Экзогенные факторы (бактерии, вирусы, лекарства, околоплодные воды, яды, попавшие в кровяное русло) .
- 3) Неполноценность / системное повреждение сосудистого эндотелия и снижение его антитромботического потенциала.

Патогенез :

- 1) Патологическое состояние - активация гемостаза.
- 2) Диссеминированное образование тромбов и фибриновых сгустков (гиперкоагуляция) – ишемия тканей.
- 3) Активации фибринолитической системы (антикоагулянтная) – которая растворяет образующиеся тромбы.
- 4) Образование новых тромбов и сгустков , что приводит к истощению основных факторов свертывания – тромбоцитов, фибриногена и протромбина.
- 5) Наступает гипокоагуляция (коагулопатия потребления).
- 6) Так как активность антикоагулянтной системы сохранена, развиваются кровотечения (геморрагии), что приводит к анемии .
- 7) Смерть в результате дистрофии и некроза в органах/ восстановление с сохранением органной недостаточности (шоковое легкое и почечная недостаточность) .

1- я стадия.

Гиперкоагуляция

Повышение активности тромбоцитов (адгезия) и повышение концентрации фибриногена. Образование диссеминированных сгустков крови и тромбов в мелких сосудах .

Происходит ишемия тканей.

2-я стадия , Коагулопатия потребления.

Истощаются запасы фибриногена и протромбина , развивается кровотечение,
а также активация фибринолитической системы, которая растворяет сгустки.

Постепенно развивается геморрагический синдром.

3-я стадия – Гипокоагуляция и Фибринолиз

Действие фибринолитической системы усиливается и кровотечения приобретают профузный характер. Все ткани, как губка, начинают кровоточить.

4- я стадия - Фаза восстановления

Признаки полиорганной недостаточности: нарушение мозгового кровообращения, почечная и печеночная недостаточность , неврологические и кардиальные осложнения.

Смерть в результате закупорки магистральных сосудов/ генерализованных кровотечений и кровоизлияний во внутренние органы.

Патогенетическая терапия:

- 1) Этиотропное лечение – устранение шока и септической интоксикации (внутривенное вливание кровезаместителей, глюкокортикоидов и массивная антибактериальная терапия.
- 2) Поддержание объема крови – введение криоплазмы и переливание свежей крови.
- 3) Коррекция гемостаза – введение гепарина, антитромбина 3, протеина С, плазминогена;
- 4) Назначение антиагрегантов
- 5) Восстановление кровопотери – введение эритромаcсы
- 6) Восстановление КЦР
- 7) Лечение органной патологии