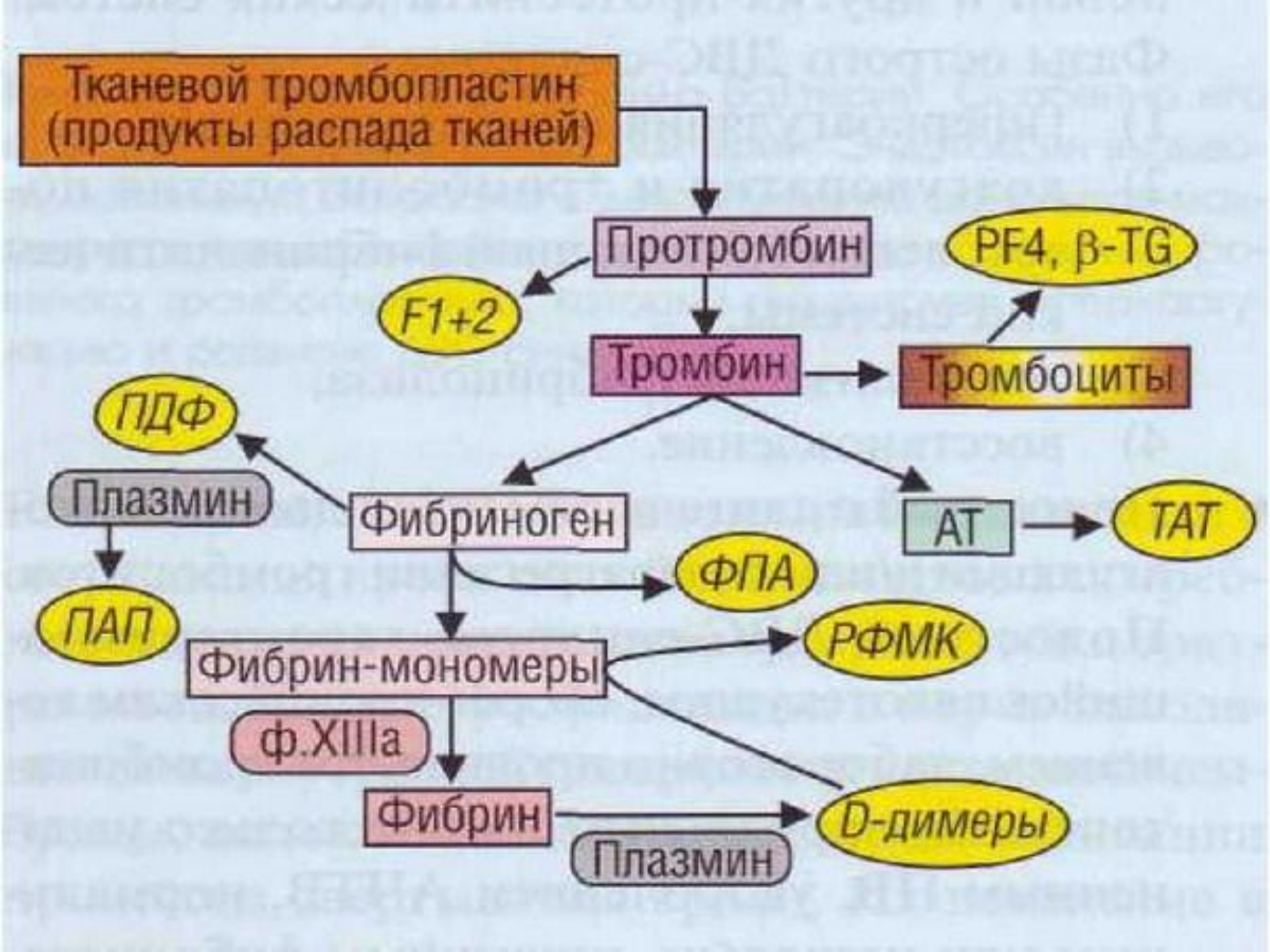
АО“М

ДВС синдром

г.Астана

ДВС-синдром (диссеминированное внутрисосудистое свёртывание, коагулопатия потребления, тромбогеморрагический синдром) — нарушенная свёртываемость крови по причине массивного освобождения из тканей тромбопластических веществ.

image by Dmitry Savinoff
www.savinoff.com


Тканевой тромбопластин
(продукты распада тканей)
Протромбин
F1+2
Тромбин
PF4, β-TG
Тромбоциты
ПДФ
Плазмин
Фибриноген
AT
TAT
ФПА
ПАП
Фибрин-мономеры
РФМК
ф.XIIIa
Фибрин
D-димеры
Плазмин

ДВС

↓

системная активация коагуляции

↙ ↘

распространенный процесс отложения фибриновых депозитов

расходование (потребление) тромбоцитов и факторов свертывания

↓ ↓

микроваскулярные тромбозы кровотечения

Основные причины ДВС-синдрома

MedicalPlanet.su
– медицина для вас

- Агенты, воздействия, состояния, повреждающие ткани
- Факторы, повреждающие клетки эндотелия
- Возбудители инфекций

С х е м а 15. Патогенез ДВС- синдрома

ДВС-синдром - клиника, диагностик

Клиника

Основные синдромы

Геморрагический –протекает по смешанному типу кровоточивости.

Гемокоагуляционный шок –бледность кожных покровов, гипотония, тахикардия, олигоурия

Полиорганная недостаточность – острая дыхательная, почечная, надпочечниковая, печеночная

Методы д

Необходима батарея т
исследоваться в динамик
стадии ДВ

Тромбоциты –кол

Время свертывани

Содержание фибри

Протромбиновый

Антитромбин

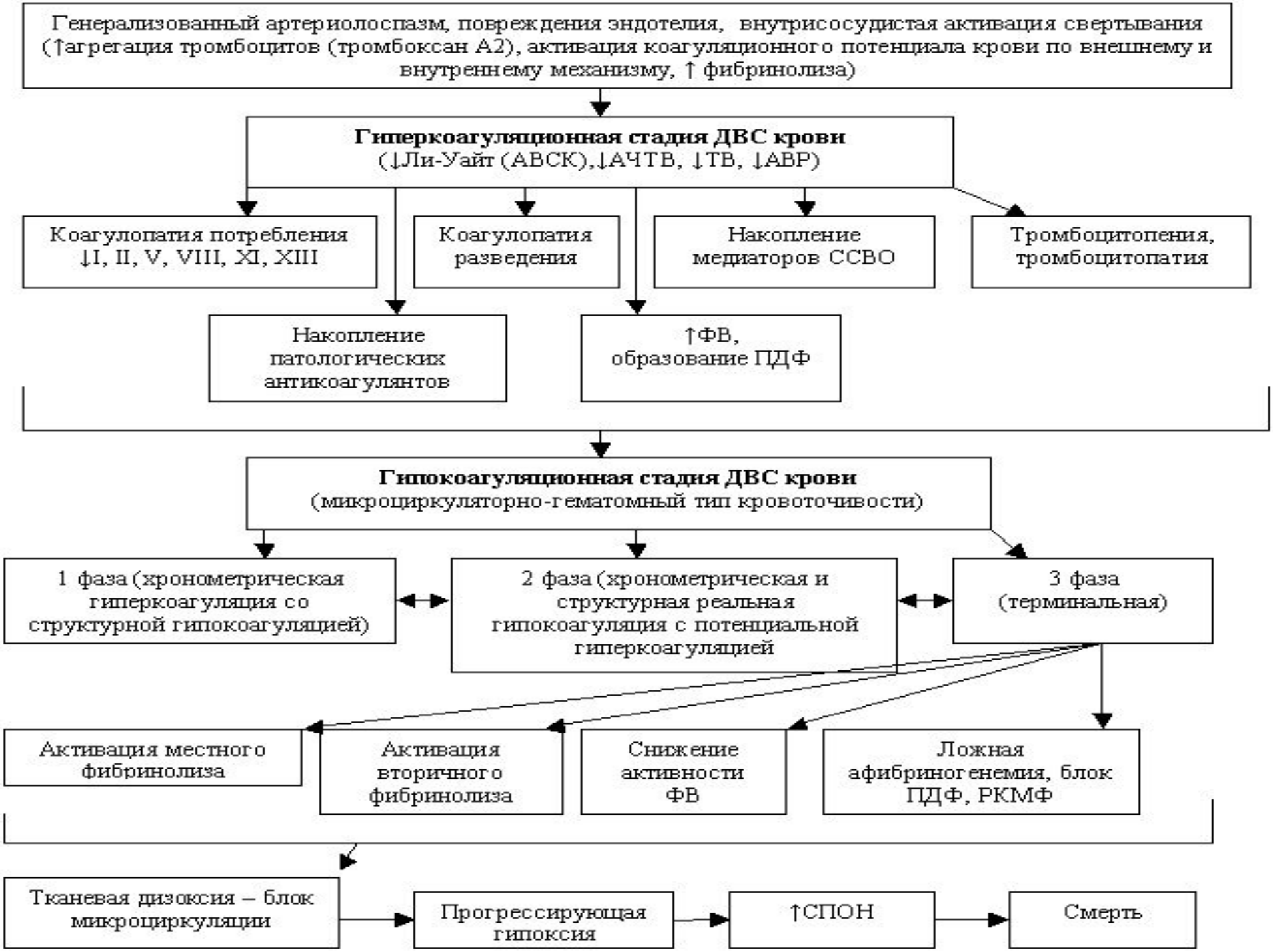
Продукты деградаци

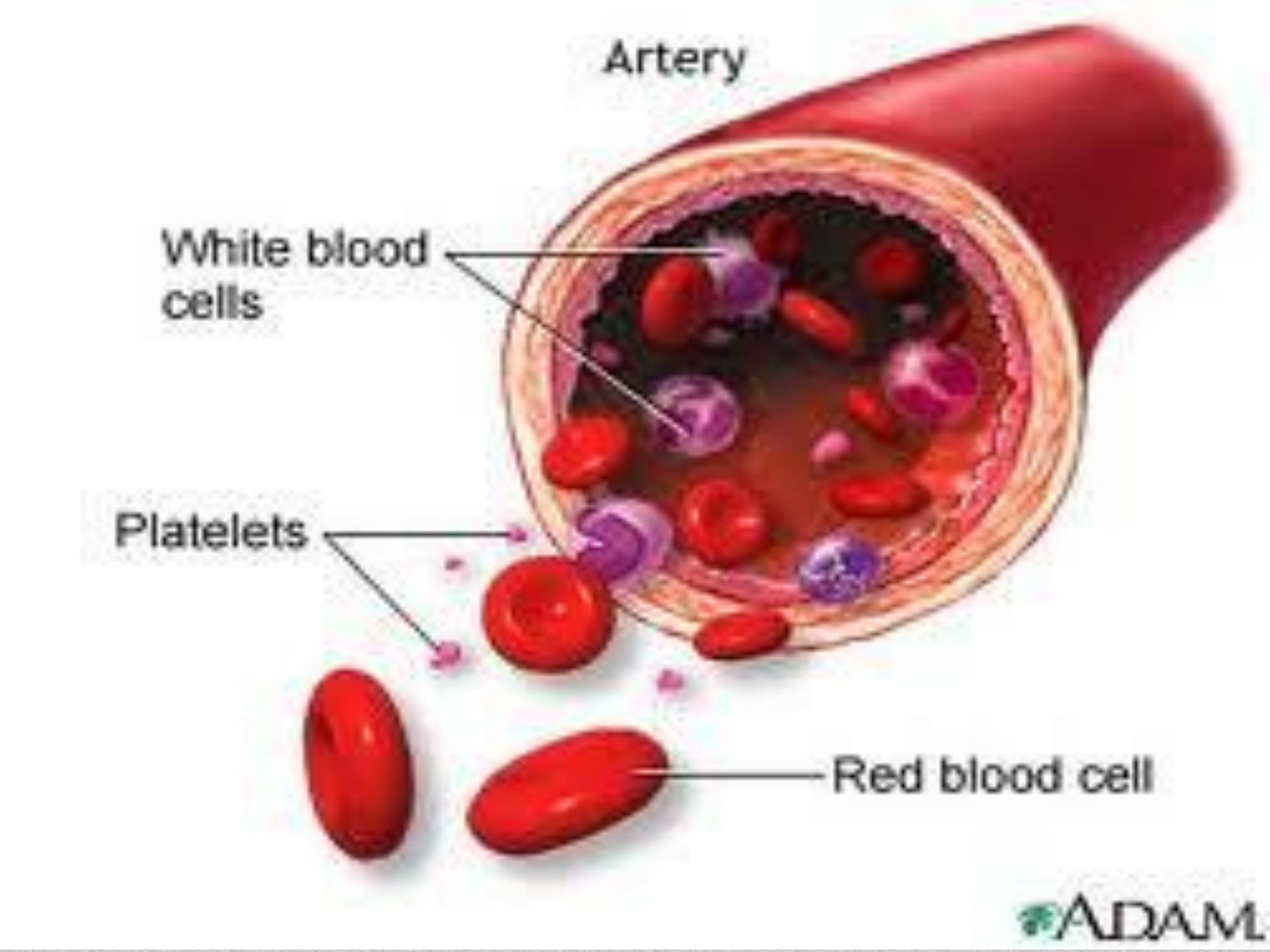
увеличи

Ретракция сгуст

Классификация ДВС-синдрома
(по М.С. Мачабели (1985) с доп. А.В. Папаяна)

Стадия	Степень компенсации	Характеристика
1. Гиперкоагуляции	Компенсированная	Отчетливое изменение лабораторных показателей централизация кровообращения
2. Стадия коагулопатии потребления	Субкомпенсированная	На фоне ускоренной реакции тромбоплатинообразования уменьшается число тромбоцитов, снижается концентрация фибриногена (реже — протромбина, факторов V, VIII, XIII) с одновременным компенсаторным увеличением антикоагулянтной и фибринолитической активности, переходные изменения периферической гемодинамики
3. Афибриногеномии с патологическим фибринолизом	Декомпенсированная	Истощение коагуляционного потенциала крови и фибринолитической системы при сохраняющейся за счет ПДФ фибринолитической активности β целом, децентрализация кровообращения
4. Восстановительная		Возвращение к физиологическим нормам коагуляционного потенциала


Генерализованный артериолоспазм, повреждения эндотелия, внутрисосудистая активация свертывания (↑агрегация тромбоцитов (тромбоксан А2), активация коагуляционного потенциала крови по внешнему и внутреннему механизму, ↑ фибринолиза)
Гиперкоагуляционная стадия ДВС крови
(↓Ли-Уайт (АВСК),↓АЧТВ, ↓ТВ, ↓АВР)
Коагулопатия потребления ↓I, II, V, VIII, XI, XIII
Коагулопатия разведения
Накопление медиаторов ССВО
Тромбоцитопения, тромбоцитопатия
Накопление патологических антикоагулянтов
↑ФВ, образование ПДФ
Гипокоагуляционная стадия ДВС крови
(микроциркуляторно-гематомный тип кровоточивости)
1 фаза (хронометрическая гиперкоагуляция со структурной гипокоагуляцией)
2 фаза (хронометрическая и структурная реальная гипокоагуляция с потенциальной гиперкоагуляцией
3 фаза (терминальная)
Активация местного фибринолиза
Активация вторичного фибринолиза
Снижение активности ФВ
Ложная афибриногенемия, блок ПДФ, РКМФ
Тканевая дизоксия – блок микроциркуляции
Прогрессирующая гипоксия
↑СПОН
Смерть


Artery
White blood cells
Platelets
Red blood cell
ADAM

Коагуляционные проявления	Характерные признаки
Гиперкоагуляционный синдром	Повышенная агрегация тромбоцитов; кровь при пункции вены быстро тромбирует иглу; в пробирке сгусток образуется; фибринолиз снижен; клинических признаков тромбозов нет
Гиперкоагуляционная фаза ДВС-синдрома	Укорочение АЧТВ (активное частичное тромбопластиновое время); гиперактивность тромбоцитов. Лабораторные признаки потребления: снижение количества тромбоцитов, факторов свертывания, фибриногена, АТ III, протеина С, фибринолиз снижен. Частое быстрое тромбирование иглы при внутривенной пункции. Клинические признаки: полиорганная недостаточность. В пробирке сгусток быстро образуется, но нестойкий
Гипокоагуляционная фаза ДВС-синдрома	Удлинение АЧТВ, нет агрегации тромбоцитов. В пробирке сгусток не образуется. Лабораторные признаки потребления: снижение содержания тромбоцитов, факторов свертывания, фибриногена, АТ III, протеина С. Фибринолиз ускорен. Резкое повышение уровня ПДФ, D-димеров. Клинические признаки: кровоточивость, тяжелая полиорганная недостаточность

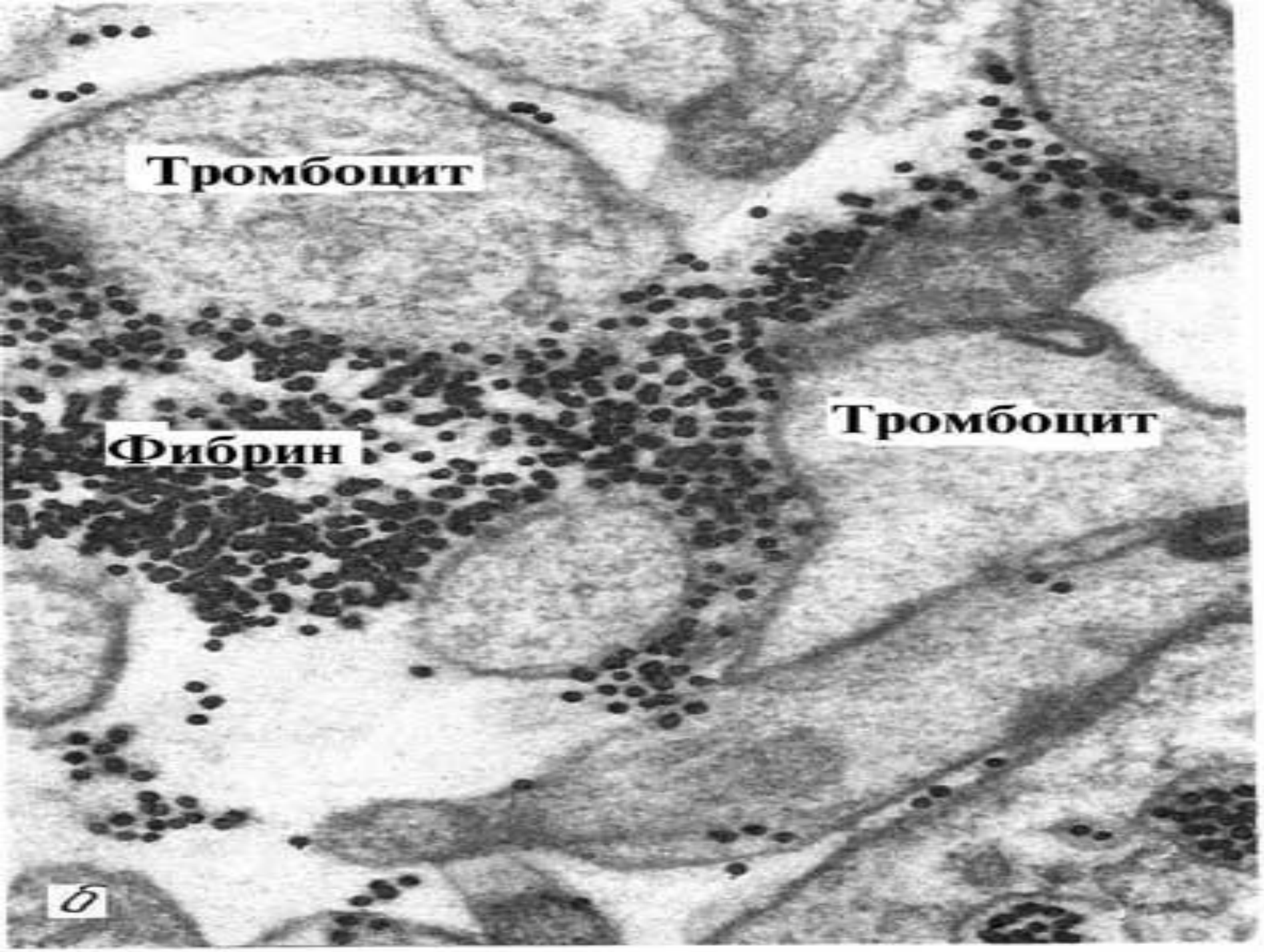
Диагностика

свертывания крови и нарушением фибринолиза.

ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА.

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

Показатель	Латентный ДВС	ДВС	ДВС и фибринолиз	Первичный гиперфибринолиз
Количество тромбоцитов	(↓)	↓	↓	↔
Частичное тромбиновое время	↔до(↓)	↑	↑	↑
«Быстрый» тест	↔	↓	↓	↔до↓
Антитромбин III	(↓)	↓	↓	↔
Фибриноген	↔до(↓)	↓	↓	↓
Фибрин-мономер	(↔)	См. (подтверждено)	+	–
Продукты расщепления фибриногена	(↔)	–	См. (подтверждено)	+


Тромбоцит
Фибрин
Тромбоцит
б

При лечении ДВС-синдрома необходимо придерживаться следующих принципов:

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

!!! смыслом терапевтических мероприятий является остановка внутрисосудистого тромбообразования

image by Dmitry Savinoff
www.savinoff.com

В первую очередь действия врача должны быть направлены на ликвидацию или активную терапию основной причины ДВС-синдрома. К ним следует отнести такие мероприятия

- ►применение антибиотиков (широкого спектра действия с подключением направленных иммуноглобулинов),
- ►цитостатиков;
- ►активная противошоковая терапия,
- ►нормализация ОЦК

Инфузионно-трансфузионная терапия ДВС-синдрома.

Высокая эффективность лечения достигается ранним подключением струйных трансфузий свежезамороженной плазмы (до 800–1600 мл/сут в 2–4 приема). Первоначальная доза 600–800 мл, затем по 300–400 мл через каждые 3–6 чтакие трансфузии показаны на всех стадиях ДВС-синдрома, потому что они: возмещают недостаток всех компонентов свертывающей и антисвертывающей систем, в том числе антитромбина III и белков С и S . Перед каждой трансфузией свежезамороженной плазмы внутривенно вводят 5 000–10 000 ЕД гепарина для того, чтобы активизировать антитромбин III, вводимый с плазмой. Это также предупреждает свертывание плазмы циркулирующим тромбином.

При значительной рацемизации и снижении гематокрита

- необходимо проводить трансфузии свежей консервированной крови (суточной или до 3 дней хранения), эритрацитарной массы.
- Требование переливания свежих гемопрепаратов обусловлено тем, что в консервированной крови более 3 сут хранения образуются микросгустки, поступление которых в кровь приводит только к потенцированию ДВС-синдрома.

В III стадии ДВС-синдрома и при выраженном протеолизе в тканях

- **тканях** (гангрена легкого, некротический панкреатит, острая дистрофия печени и др.) показаны плазмофарез и струйные трансфузии свежезамороженной плазмы (под прикрытием малых доз гепарина – 2 500 ЕД на вливание) сочетают с повторным внутривенным введением больших доз контрикала (до 300 000–500 000 ЕД и более) или других антипротеаз.

На поздних этапах развития ДВС-синдрома и при его разновидностях, протекающих на фоне гипоплазии и дисплазии костного мозга

- (лучевая, цитотоксическая болезни, лейкозы, апластические анемии), для купирования кровотечений необходимо производить трансфузии концентратов эритроцитов или эритроцитной массы и концентратов тромбоцитов (по 4–6 доз в сутки).

Использование гепарина при лечении ДВС-синдрома

- гепарин имеет профилактическое значение и его суточная доза при отсутствии обильного исходного кровотечения может доходить до 40 000–60 000 ЕД (500–800 ЕД/кг). Первоначальную дозу 5 000–10 000 ЕД вводят внутривенно болюсно, а затем переходят на капельное введение.

Основные направления в лечении

ДВС-синдром
(некомпенсированное состояние)
Плазменные факторы
Фибринолиз
Сосудисто-тромбоцитарные факторы
Антикоагулянты

Важным звеном комплексной терапии ДВС-синдрома является применение дезагрегантов

- и препаратов, улучшающих микроциркуляцию крови в органах (курантил, дипиридамол в сочетании с тренталом; допамин – при почечной недостаточности, а -адреноблокаторы – сермион, тиклопедин, дефибротид и др.).

Важный компонент терапии

- раннее подключении искусственной вентиляции легких.

Выведению больного из состояния шока

- способствует применение препаратов антиопиоидного действия (налоксон и др.).

В основе терапии подострой формы ДВС-синдрома

- лежит лечение основного заболевания, приведшего к развитию синдрома. Наряду с этим присоединяют капельные внутривенные или подкожные введения гепарина (суточная доза от 20 000 до 60 000 ЕД), дезагрегантов (дипиридамола, трентала и др.). Быстрое купирование или ослабление процесса часто достигается лишь при проведении плазмафереза (удалении 600–1200 мл плазмы ежедневно) с заменой частично свежей, нативной или свежезамороженной плазмой, частично – кровезаменяющими растворами и альбумином. Процедуру ведут под прикрытием малых доз гепарина.