

АО "М

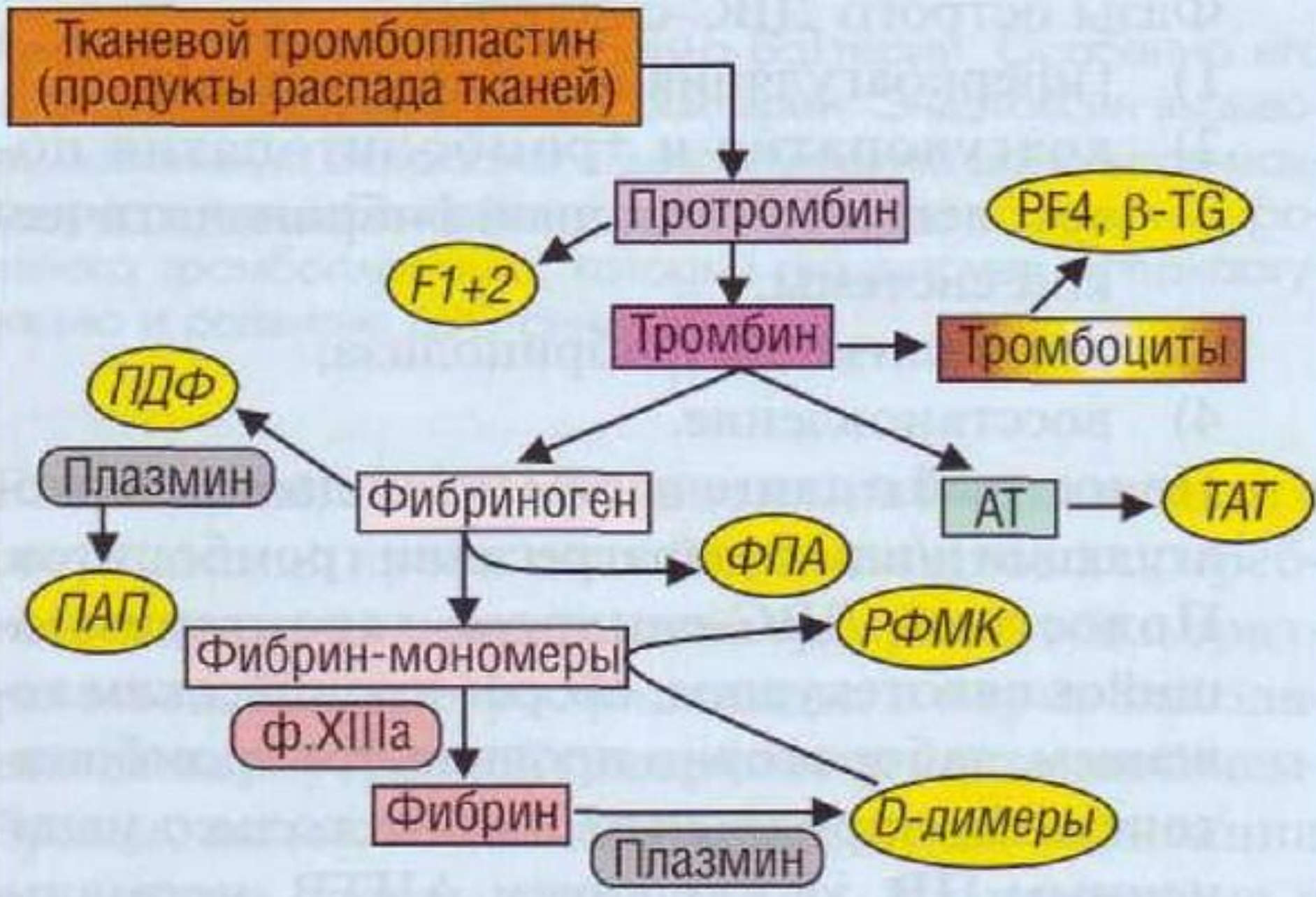


# ДВС синдром

г.Астана

---

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



**ДВС**



**системная активация коагуляции**



**распространенный  
процесс отложения  
фибриновых депозитов**



**микроваскулярные тромбозы кровотечения**



**расходование (потребление)  
тромбоцитов и факторов  
свертывания**



# Основные причины ДВС-синдрома

```
graph TD; A[Основные причины ДВС-синдрома] --> B[Агенты, воздействия, состояния, повреждающие ткани]; A --> C[Факторы, повреждающие клетки эндотелия]; A --> D[Возбудители инфекций];
```

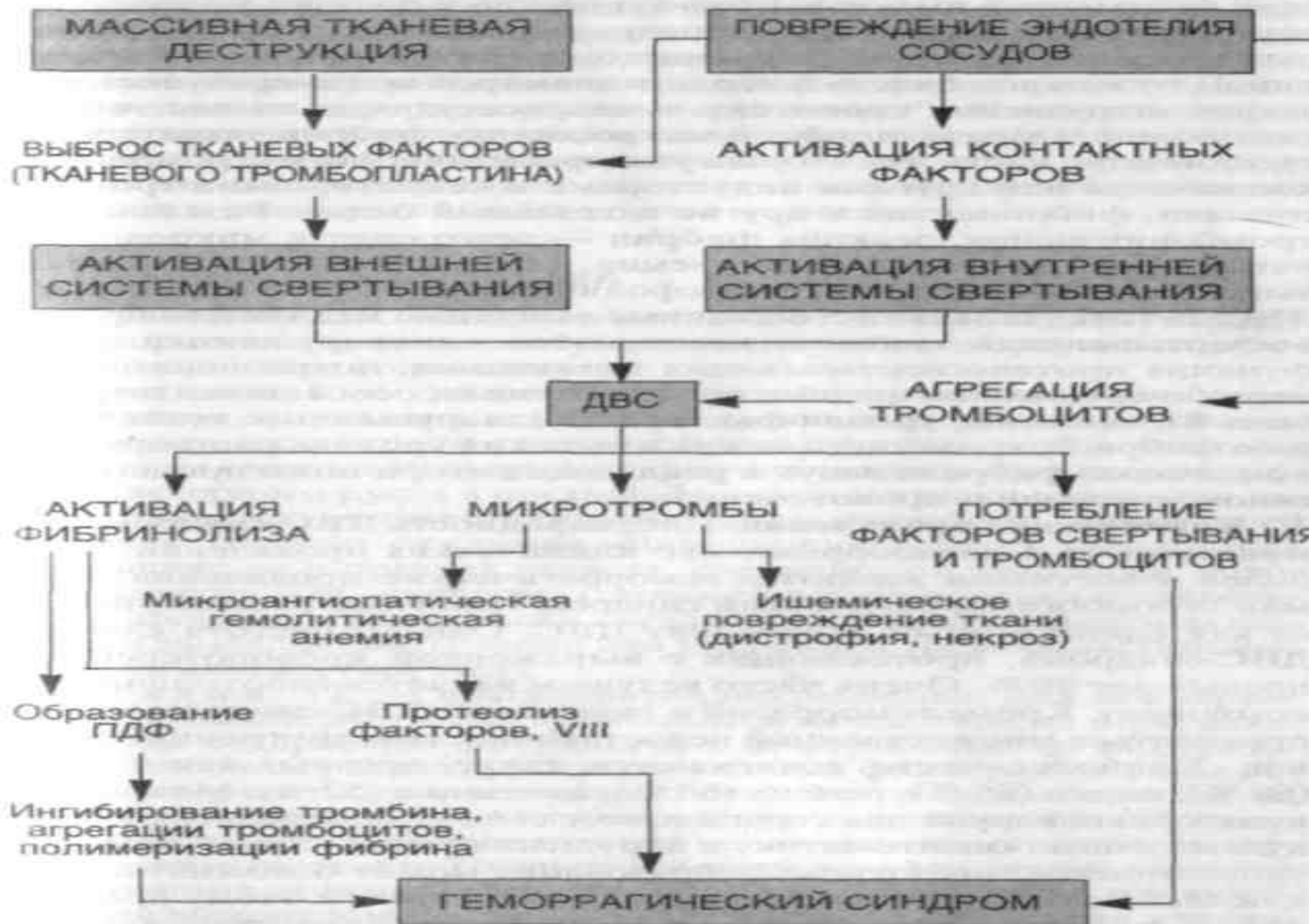
*MedicalPlanet.ru*  
- медицина для вас.

Агенты, воздействия,  
состояния,  
повреждающие ткани

Факторы,  
повреждающие  
клетки эндотелия

Возбудители  
инфекций

**С х е м а 15. Патогенез ДВС- синдрома**



# ДВС-синдром - клиника, диагностика

## Клиника

### Основные синдромы

**Геморрагический** – протекает по смешанному типу кровоточивости.

**Гемокоагуляционный шок** – бледность кожных покровов, гипотония, тахикардия, олигурия

**Полморганная недостаточность** – острая дыхательная, почечная, надпочечниковая, печеночная

## Методы диагностики

Необходима батарея тестов, исследоваться в динамике на протяжении стадий ДВС

**Тромбоциты** – кол

**Время свертывания**

**Содержание фибрина**

**Протромбиновый индекс**

**Антитромбин**

**Продукты деградации фибрина**

увеличение

**Ретракция сгустка**

# 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 тромбопламинообразования 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 в целом, децентрализация кровообращения   |
| 4. Восстановительная                             |                     | Возвращение к физиологическим нормам коагуляционного потенциала   |



Генерализованный артериолоспазм, повреждения эндотелия, внутрисосудистая активация свертывания (агрегация тромбоцитов (тромбоксан А<sub>2</sub>), 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 дисоксия – блок микроциркуляции

Прогрессирующая гипоксия

↑СПОН

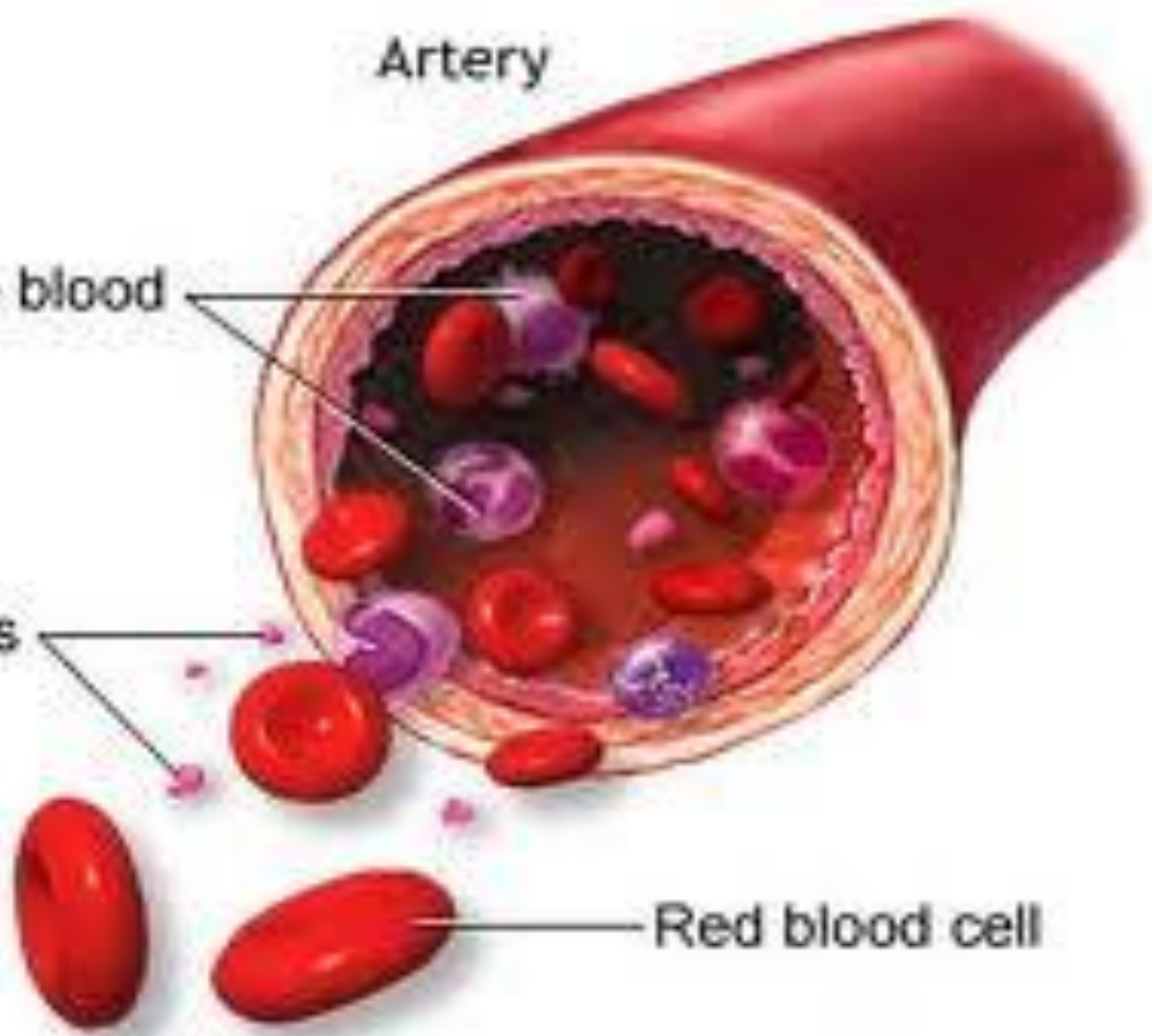
Смерть

Artery

White blood cells

Platelets

Red blood cell



| 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  |



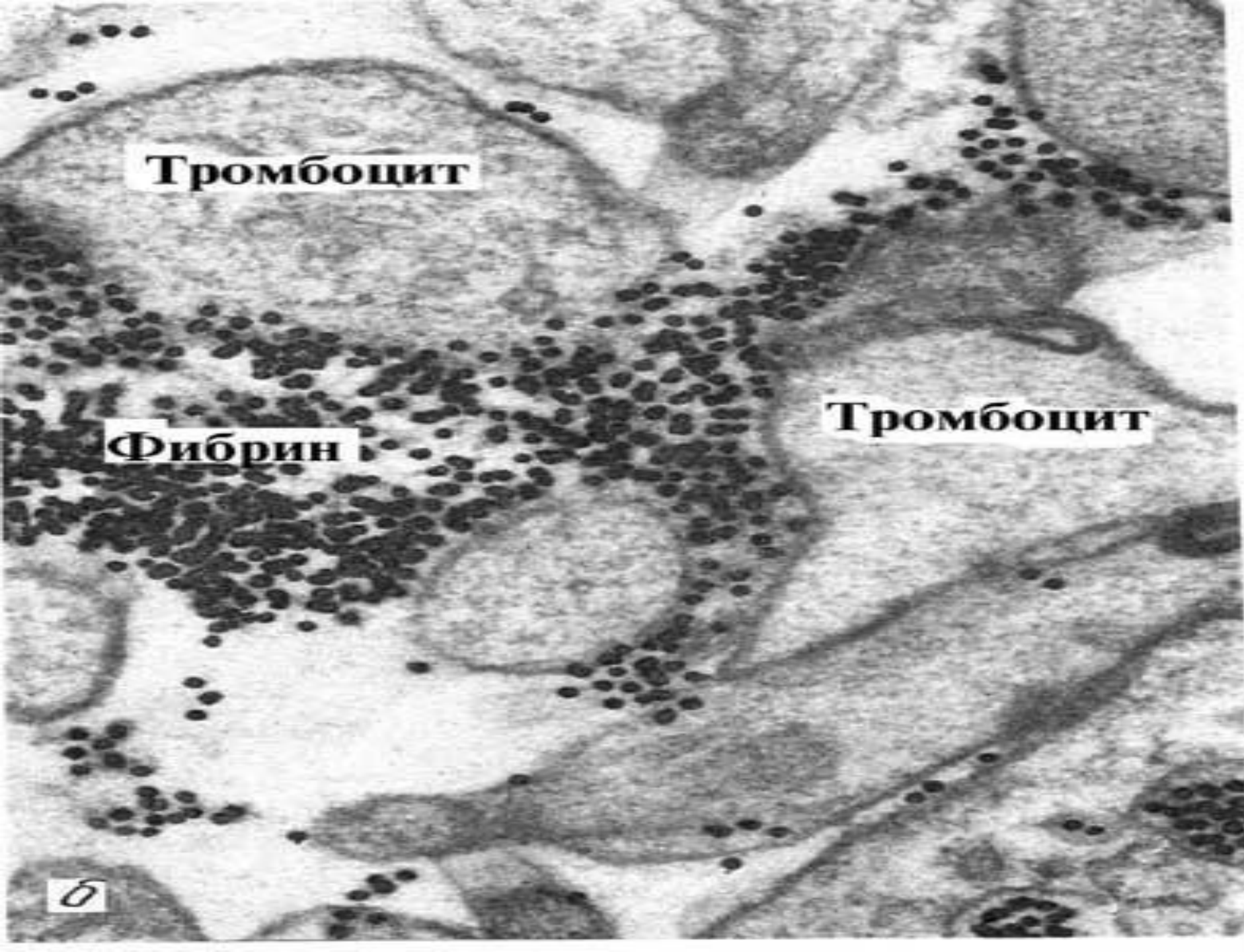
# Диагностика

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

0

**При лечении ДВС-синдрома необходимо придерживаться следующих принципов:**

- **КОМПЛЕКСНОСТЬ;**
- **ПАТОГЕНЕТИЧНОСТЬ;**
- **ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОСТЬ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ПРОЦЕССА.**

**!!! смыслом терапевтических мероприятий является остановка внутрисосудистого тромбообразования**



**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 ч такие 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 C 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), эритроцитарной 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 эритроцитарной 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 достигать 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

Лечение основного  
заболевания

Свежезамороженная  
плазма - СЗП

Гепарин  
Антиагреганты

ЭФ ДВС

Сгустки фибрина в  
сосудистом русле

Уменьшение числа  
тромбоцитов и  
качества  
коагуляционных  
факторов

Ишемия тканей и  
органов

Разрушение  
эритроцитов

Вторичный  
фибринолиз

Диффузное  
кровоотечение



# ДВС-синдром (некомпенсированное состояние)





**Важным звеном комплексной терапии ДВС-синдрома является применение дезагрегантов**

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

# Важный компонент терапии

- раннее подключение 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.