

СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЁРТЫВАНИЯ КРОВИ

Ассистент: Мусина А.З.

ДВСсиндром

- это универсальный, неспецифический синдром, характеризующийся прижизненным образованием тромбоцитарнофибриновых тромбов в системе микроциркуляции, ведущий к развитию тромбозов, геморрагий и глубокому нарушению функций органов и систем.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- ДВС синдром может протекать в виде хронической, подострой и острой форм, что соответствует I, II и III фазам его развития.

ЭТИОЛОГИЯ

Развитие хронической формы (I фазы) ДВСсиндрома возможно при:

- доброкачественных опухолях матки и придатков;
- неразвивающейся беременности в I и начале II триместров гестации, у пациенток с указанием в анамнезе на наличие АФС и циркуляцию волчаночного антикоагулянта и антифосфолипидных АТ;
- сопутствующих экстрагенитальных заболеваниях — пороках сердца, артериальной гипертензии и патологии сосудов, посттромбофлебитическом синдроме;

ЭТИОЛОГИЯ

Развитие хронической формы (I фазы) ДВСсиндрома возможно при:

- системных заболеваниях: сахарный диабет 1–2го типов, метаболический синдром, системная красная волчанка, заболевания почек, печени, обструктивные заболевания лёгких и бронхиальная астма;
- длительном приёме гормональных средств в связи с онкологическими заболеваниями, на фоне химиотерапии и лучевого лечения;
- СГЯ при ЭКО (лёгкие формы при диаметре яичников менее 6 см, средней тяжести — при диаметре 6–12 см;

ЭТИОЛОГИЯ

Развитие хронической формы (I фазы) ДВСсиндрома возможно при:

- гормональной контрацепции с использованием эстрогенгестагенных препаратов и ЗГТ перименопаузального периода;
- тромбофилических проявлениях в анамнезе
- скрытых формах тромбофилии
- при синдроме системного воспалительного ответа.

ЭТИОЛОГИЯ

- после оперативного вмешательства, провоцирующего развитие активации свёртывания крови, при воздействии физических форм хирургической энергии (электрокоагуляция, лазерная коагуляция), медикаментозного склерозирования сосудов миоматозного узла.

ЭТИОЛОГИЯ

Развитие подострой формы (II фазы) ДВСсиндрома в гинекологической практике возможно при:

- при онкологии, за счёт выброса тканевого фактора, факторов некроза опухоли, блокады ингибиторной активности антитромбина III, протеинов C и S.

ЭТИОЛОГИЯ

подострой формы (II фазы) ДВСсиндрома

- при тяжёлых формах СГЯ (диаметр яичника более 12 см)
- при геморрагическом шоке;
- длительная задержка погибшего плода в матке (более 3–4 нед);
- гнойно-септические заболевания
 - осложнения в послеоперационном периоде и септический аборт.

ЭТИОЛОГИЯ

подострой формы (II фазы) ДВСсиндрома

- некроз миоматозного узла
- длительное лечение антибиотиками, глюкокортикоидами, неэффективное лечение антикоагулянтами или передозировка непрямыми антикоагулянтов.

ЭТИОЛОГИЯ

**Острая форма (III фаза) ДВСсиндрома
возможна при:**

- геморрагическом шоке;
- септическом шоке;
- анафилактическом шоке;

ЭТИОЛОГИЯ

**Острая форма (III фаза) ДВСсиндрома
возможна при:**

- при HELLP-синдроме и
тромбоцитопенической пурпуре как
самостоятельных проявлениях
катастрофического АФС.

Особенность этих состояний -
генерализованный микротромбоз.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ДВС-СИНДРОМА:

- биологическая сущность — тромбообразование в системе микроциркуляции и нарушение функций жизненно важных органов и систем в ответ на повреждающее действие пусковых факторов (тканевого тромбопластина системы гемостаза).

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

- **хроническое течение ДВСсиндрома (I фаза)** : умеренно выраженные признаки тромботического поражения микроциркуляции в различных органах и тканях - незначительные проявления синдрома полиорганной недостаточности
- Геморрагических симптомов при этой форме не бывает.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

- **хроническое течение ДВСсиндрома (I фаза) :**
- **лабораторно D-димер,**
- **умеренное снижение активности антитромбина III;**

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

**хроническое течение ДВСсиндрома
(I фаза) :**

- общая свёртываемость крови соответствует гиперкоагуляции, но может и не отличаться от нормы;
- содержание фибриногена обычно повышено или не отличается от нормы;
- выраженная гиперагрегация тромбоцитов.

II фаза ДВС синдрома (подострое течение)

- спонтанных геморрагий, как правило, еще не отмечают, но при выполнении инвазивных манипуляций и операций возможно развитие интраоперационного кровотечения.
- кровоизлияния под слизистые и конъюнктиву.
- Без проведения заместительной терапии данных нарушений в системе гемостаза СЗП и ингибиторами протеиназ (апротинином), транексамовой кислотой оперативное вмешательство практически всегда осложняют геморрагии различной степени выраженности.

II фаза ДВСсиндрома (подострое течение)

- образованием значительных концентраций активного тромбина;
- активацией фибринолиза — выраженное увеличение содержания D-димера более $3,0-6,0 \times 10^6$ г/л (норма до $0,5 \times 10^6$ г/л);
- начальными проявлениями коагулопатических тенденций - снижение факторов свёртывания крови
- удлинение показателей АЧТВ до 55–70 с,
 - снижение активности антитромбина III (70–80%, норма 100–120%)
 - уменьшение величины ПИ до 80–90% (100–105%);

II фаза ДВСсиндрома (подострое течение)

- признаки тромбоцитопатии потребления — снижение интенсивности агрегации тромбоцитов до 20–25% (норма 30–50%), достаточное количество тромбоцитов в крови — $200\text{--}300 \times 10^9/\text{л}$;
- содержание фибриногена, как правило, нормальное или незначительно снижено (1,8–2,0 г/л) по сравнению с данными предварительных исследований, если их проводили ранее;
- время свёртывания крови (по Ли–Уайту) часто более 15 мин

острая форма (III фаза) ДВСсиндрома

- Генерализованная кровоточивость из мест инъекций, послеоперационных ран (швов).
- Кровоизлияния под кожу и слизистые оболочки, желудочное и кишечное кровотечение, гематурия, носовые кровотечения и другие проявления.
- Резистентность к диатермокоагуляции, аппликациям желатиновой губки, другим местным гемостатическим средствам и ингибиторам фибринолиза.
- Признаки полиорганной и полисистемной недостаточности.

острая форма (III фаза) ДВСсиндрома

Лабораторно :

- удлинение показателя активности факторов свёртывания крови — АЧТВ;
- снижение общей свёртываемости крови до отсутствия образования фибринового сгустка;
- значительно удлинены показатели времени свёртывания крови и времени кровотечения.

острая форма (III фаза) ДВСсиндрома

- реальная гипокоагуляция (коагулопатия, тромбоцитопатия и тромбоцитопения потребления)

ЛЕЧЕНИЕ

- Устранение причины, вызвавшей активацию системы гемостаза.
- Хирургическое лечение в тех случаях, когда эта причина становится самостоятельным триггерным фактором — опухоли матки и придатков, неразвивающаяся беременность, гнойно-септические заболевания и осложнения после оперативных вмешательств и искусственных абортов.
- Отмена приёма гормональных препаратов, контрацептивов и ЗГТ способствует стабилизации системы гемостаза.

ЛЕЧЕНИЕ

- Проведение заместительной терапии при подострой и острой форме ДВСсиндрома препаратами СЗП с одновременным использованием поливалентных ингибиторов протеиназ и гемостатических препаратов.

ЛЕЧЕНИЕ

- начать проведение терапии с обязательной **инактивации тромбина!**

Большие дозы поливалентных ингибиторов протеиназ — **антифибринолитиков** или **ингибиторов фибринолиза** (апротинина: **контрикала**® в начальной дозе 100 000–300 000 АТрЕ или **гордокса**® 500 000 КИЕ, с последующим повтором при необходимости в половинной дозе).

ЛЕЧЕНИЕ

СЗП используют сразу после введения ингибиторов протеиназ. Чем раньше принято решение о заместительной терапии плазмой и чем интенсивней её проводят под прикрытием ингибиторов фибринолиза, тем быстрее и с меньшими последствиями, удастся перевести нарушения в системе гемостаза из острой формы в хроническую.

Количество СЗП подбирают исходя из массы тела больных (не менее 10 мл/кг).

Также следует стараться избегать технических ошибок при размораживании и введении плазмы (СЗП переливают струйно, в центральную вену и с подогревом до 30 °С, вслед за каждой дозой плазмы вводят 10 мл 10% раствора кальция хлорида для нейтрализации цитрата натрия).

ЛЕЧЕНИЕ

- Антифибринолитик **транексамовая кислота** непосредственно перед операцией и во время операции. Суточная доза препарата, введённого в/в,
1–2 г (5% раствор 20,0–40,0 мл).
Она может быть введена дробно в два приёма, что зависит от объёма операции и ее продолжительности.

ЛЕЧЕНИЕ

- Во время операции - орошение раневой поверхности ингибиторами фибринолиза: **эпсилон-аминокапроновой или транексамовой кислотой**, или применения **абсорбирующих пластин, содержащих коллаген и компоненты фибринового клея (тахокомб[©])**, что тоже даёт местный гемостатический эффект.

ЛЕЧЕНИЕ

В последнее время гемостатическое средство при острых формах ДВС – **рекомбинантный активированный фактор VII — эптаког альфа (НовоСэвен[©])**.

Механизм гемостатического эффекта: усиление образования фактора Ха, тромбина и фибрина.

Дозу определяют согласно инструкции производителя.

При развитии выраженного геморрагического синдрома наибольшая эффективность препарата НовоСэвен[©] отмечена при одномоментном введении СЗП в количестве 900–1200 мл.

Противотромботическая терапия.

- Для профилактики и лечения хронических форм ДВСсиндрома традиционно используют малые дозы **гепарина**[©] (до 20 000 ЕД в сутки по 5 000 ЕД под кожу передней брюшной стенки 3–4 раза в день) и антигреганты **ацетилсалициловую кислоту** до 300 мг в сутки или через 24–48 ч.

Применение более эффективного и безопасного **НМГ** (низкомолекулярный гепарин надропарина кальция — **фраксипарина**[©] 0,3–0,4 мл или 0,6–0,9 мл).

ЛЕЧЕНИЕ

- Для длительной профилактики тромботических осложнений в послеоперационном периоде в настоящее время широко используют **непрямые антикоагулянты**.

Наиболее эффективным из них является **варфарин**. Способность связываться с белками плазмы до 95%, не подвергается биотрансформации, абсорбция после приёма составляет 90 мин, эффект кумулирования выражен менее значительно, чем у других препаратов.

ЛЕЧЕНИЕ

- **Варфарин** показан пациенткам с хронической тромбофилией, рецидивирующими тромбозами, перенёсшим тромбоэмболию лёгочной артерии, инфаркт миокарда, после курса антикоагулянтной терапии с помощью НМГ в сочетании с антиагрегантами.

Перевод пациентов на лечение варфарином необходимо начинать за 3–5 сут до отмены НМГ или НГ. С помощью нагрузочной дозы, которая обычно составляет 5–7,5 мг, можно спустя 2–3 сут достичь необходимого терапевтического значения МНО, равного 2,0–3,0. контрольные исследования МНО проводить каждые 4–6 нед.

ЛЕЧЕНИЕ

- Противопоказания к непрямым антикоагулянтам - беременность (I и III триместры), тяжёлая гипертензия, язва пептическая, заболевания печени, нарушение функции почек, геморрагический инсульт.
- Лечение непрямыми антикоагулянтами следует прекратить, если развилось носовое кровотечение, гематурия, желудочнокишечное кровотечение, а также скрытые кровоизлияния или некроз кожи.