**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ**

«**КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат

на тему:

ДВС-синдром

Выполнил: ординатор 1 года кафедры Анестезиологии и

Реаниматологии ИПО

Борисова Инга Олеговна

Красноярск 2023

**План**

• **Введение**

• **Этиология**

• **Патогенез**

• **Симптомы**

• **Диагностика**

• **Лечение**

**Введение**

ДВС - (диссеминированное внутрисосудистое свёртывание) -неспецифический общепатологический процесс, в основе которого лежит активация свертывания крови и агрегации тромбоцитов, ведущая к циркуляции избыточного количества тромбина и образованию микросгустков и агрегатов клеток, блокирующих микроциркуляцию в органах и вызывающих их дисфункцию, с вторичной активацией фибринолиза и истощением плазменных ферментных систем, нередко сопровождающимся профузными кровотечениями.

ДВС‑синдром – наиболее распространенный вид патологии гемостаза.Его основой является генерализованное свертывание крови в сосудах микроциркуляторного русла с образованием большого количества микротромбов и агрегатов кровяных клеток. При этом происходит блокировка нормального кровообращения в большинстве органов и систем, приводящая к развитию в них глубоких дистрофических изменений. Вслед за интенсивным свертыванием крови развиваются гипокоагуляция (снижение способности крови к свертыванию), тромбоцитопения (снижение количества тромбоцитов в единице объема крови) и геморрагии (кровотечения). Синдром возникает при самых разнообразных заболеваниях, всегда приводя к потере жидкостных свойств крови и нарушению ее циркуляции в капиллярах, что несовместимо с нормальной жизнедеятельностью организма.

**Этиология**

ДВС-синдром вызывают:

1. Генерализованные инфекции и септические состояния (бактериемия, вирусемия), в том числе при абортах, в родах, при длительной катетеризации сосудов.

2. Все виды шока: геморрагический, травматический, ожоговый, анафилактический, септический и кардиогенный. ДВС-синдром является обязательным спутником шока любого происхождения. При этом степень тяжести рассматриваемого синдрома находится в прямо пропорциональной зависимости от выраженности и продолжительности шокового состояния.

3. Оперативные вмешательства, являющиеся особо травматичными для больного (особенно при злокачественных новообразованиях, операциях на паренхиматозных органах, использовании аппарата искусственного кровообращения, внутрисосудистых вмешательствах).

4. Терминальные состояния.

5. Острый внутрисосудистый гемолиз, в том числе при несовместимых трансфузиях.

6. Акушерская патология, в частности: предлежание плаценты, преждевременная отслойка плаценты или ручное ее отделение, закупорка сосудов матки околоплодными водами, внутриутробная смерть плода. При всех перечисленных состояниях тяжелый ДВС‑синдром регистрируется в 20–35% случаев.

7. Опухоли, особенно гемобластозы, лейкозы, рак легкого, печени, поджелудочной, предстательной железы, почки. При острых лейкозах ДВС‑синдром на разных этапах болезни выявляется у 33–45% больных.

8. Различные заболевания, приводящие к деструкции печени, почек, поджелудочной железы и других органов и их систем.

9. Ожоги различного происхождения.

10. Иммунные и иммунокомплексные болезни, в том числе системная красная волчанка, ревматизм, ревматоидный артрит с висцеральными поражениями, геморрагический васкулит Шенлейна – Геноха, гломерулонефрит.

11. Гемолитико‑уремический синдром.

12. Аллергические реакции.

13. Обильные кровотечения.

14. Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (Б. Мошкович).

15. Острые отравления кислотами, щелочами, змеиными ядами.

16. Переливания больших объемов крови; введения препаратов крови, содержащих активированные факторы свертывания.

17. Лечение препаратами, вызывающими агрегацию тромбоцитов, повышающими свертываемость крови и снижающими ее противосвертывающий и фибринолитический потенциалы, особенно при комбинированном их применении (α‑адреностимуляторы, синтетические прогестины, аминокапроновая кислота и другие ингибиторы фибринолиза).

18. Неправильное применение фибринолитиков и антикоагулянтов в дозах, вызывающих истощение резерва антитромбина III и фибринолитической системы.

19. Лечение препаратами дефибринирующего действия – арвином, анкродом, дефибразой, рептилазой (терапевтический ДВС‑синдром)

Причин, способных вызвать развитие у больного ДВС‑синдрома, известно в настоящее время огромное количество. Несмотря на это, основой формирования синдрома является активация свертывающей системы крови и тромбоцитарного гемостаза разнообразными факторами эндогенного происхождения. К таким факторам в первую очередь относятся: тканевой тромбопластин, продукты распада тканей и форменных элементов крови, фрагменты поврежденного эндотелия сосудов. Последнее условие развития этой патологии может возникать в случае воздействия инфекционного агента, иммунных комплексов, компонентов системы комплемента и других факторов. Помимо того, в механизме ДВС‑синдрома играют немаловажную роль следующие экзогенные факторы: разнообразные бактерии и вирусы, риккетсии, лекарственные препараты, вещества, применяемые в качестве кровезаменителей, околоплодные воды, яды различных змей, глубокие нарушения кровообращения (в том числе при обильной кровопотере), гипоксия тканей, ацидоз, нарушения микроциркуляции, первичная или вторичная депрессия противосвертывающих механизмов (дефицит антитромбина III) и компонентов фибринолитической системы (дефицит плазминогена и его активаторов, резкое повышение антиплазминовой активности), недостаточная функциональная способность либо генерализованное поражение сосудистого эндотелия, снижение его антитромботической активности. Возможно комбинированное участие нескольких перечисленных механизмов.

**Патогенез**

I стадия ДВС-синдрома — фаза гиперкоагуляции. Продолжительность этой фазы варьирует в широких пределах. Эта фаза может развиваться очень бурно при быстрой и значительной активации свертывающей системы с массивным диссеминированным внутрисосудистым свертыванием и тяжелым шоком. Период гиперкоагуляции характеризуется активацией плазменных систем свертывания крови, внутрисосудистой агрегацией тромбоцитов и других форменных элементов крови, нарушением микроциркуляции в разных органах в результате блокады сосудистого русла массами фибрина и агрегатами клеток. Фаза гиперкоагуляции также может развиваться постепенно при медленном поступлении малых доз протромбиназы. Однако медленное течение может закончиться взрывом с быстрым развитием ДВС-синдрома. Кроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания, в ряде случаев отмечаются только локальное ограниченное внутрисосудистое свертывание и тромбообразование. Такой процесс наблюдается в гигантской гемангиоме Казабаха — Мерритта. Б. И. Кузник (1979) установил, что в патогенезе ДВС-синдрома важную роль играют также лейкоциты. Особо велико значение лейкоцитов в развитии ДВС-синдрома при гемобластозах. Роль лейкоцитов определяется их свойством высвобождения факторов свертывания, способностью к адгезии и агрегации, тесному взаимодействию с эндотелием сосудов и тромбоцитами в процессе тромбообразования.

II стадия ДВС-синдрома — фаза гипокоагуляции, которая сменяет фазу гиперкоагуляции и обусловлена потреблением значительной части имеющихся в организме фибриногена, факторов XIII, V, VIII и других прокоагулянтов, а также тромбоцитов. Одновременно в крови накапливаются патологические ингибиторы свертывания крови, в частности продукты деградации фибрина и фибриногена (ПДФ), обусловливающие увеличение антикоагулянтной активности крови. Концентрация гепарина в крови существенно не изменяется, однако комплексные соединения гепарина с фибрином играют большую роль в нарушении гемостаза. Внутрисосудистое свертывание крови также вызывает активацию фибринолитической системы, ведущей к растворению кровяных сгустков и создающей предпосылки для развития геморрагического синдрома. Естественно, что включение механизмов, обусловливающих гипокоагуляцию, имеет определенную последовательность и значимость в течение всего процесса: истощение механизмов свертывания крови — накопление продуктов деградации фибрина — активация фибринолитической системы.

III стадия ДВС-синдрома наступает по мере дальнейшего течения процесса, если он не закончился летальным исходом. В этой стадии в той или иной мере происходит восстановление функции органов, которое зависит от степени их поражения (дистрофические изменения, склероз и т. д.). Стадия может закончиться полным выздоровлением. Возможно развитие тяжелых осложнений уже в отсутствие как такового ДВС-синдрома — почечная, печеночная недостаточность, неврологические, кардиальные и другие осложнения. В. П. Балуда (1979) выделяет несколько основных причин смерти при остром течении ДВС-синдрома: 1. Гибель организма может наступить мгновенно при закупорке магистральных сосудов жизненно важных органов. 2. Если организм не погибает в первые минуты от закупорки сосудов кровяными сгустками, то летальный исход может быть определен развитием тяжелого геморрагического синдрома в виде локальных кровотечений в месте повреждения сосудов (операции, травмы) или генерализованных кровотечений, кровоизлияний во внутренние органы. 3. В более поздний период летальный исход возможен в связи с тяжелым нарушением функции отдельных органов (почки, печень, легкие, селезенка, миокард, головной мозг, гипофиз, надпочечники, пищеварительный тракт).

**Симптомы**

При острой манифестной форме быстро (за несколько часов) развивается генерализованный ДВС-синдром, для которого характерно шоковое состояние с гипотонией, потерей сознания, признаками отека легких и острой дыхательной недостаточности. Гемосиндром выражается нарастающей кровоточивостью, массивными и профузными кровотечениями (легочными, маточными, носовыми, желудочно-кишечными). Характерно развитие очагов ишемической дистрофии миокарда, панкреонекроза, эрозивно-язвенного гастроэнтерита. Молниеносная форма ДВС-синдрома свойственна эмболии околоплодными водами, когда коагулопатия стремительно (в течение нескольких минут) переходит в критическую стадию, сопровождаясь кардиопульмонарным и геморрагическим шоком.

Подострая форма ДВС-синдрома носит локальный характер с более благоприятным течением. Незначительный или умеренный гемосиндром проявляется петехиальной или сливной геморрагической сыпью, синяками и гематомами, усиленной кровоточивостью из мест инъекций и ран, кровотечениями из слизистых оболочек (иногда - «кровавый пот», «кровавые слезы»). Кожа приобретает бледный вид, мраморность, становится холодной на ощупь. В ткани почек, легких, печени, надпочечников, ЖКТ развиваются отек, резкое полнокровие, внутрисосудистая коагуляция, сочетание очагов некроза и множественных кровоизлияний. Самая распространенная - хроническая форма ДВС-синдрома часто имеет бессимптомное течение. Но по мере прогрессирования фонового заболевания нарастают проявления геморрагического диатеза и нарушения функции органов.

ДВС-синдром сопровождается астеническим синдромом, плохим заживлением ран, присоединением гнойной инфекции, развитием келоидных рубцов.

**Диагностика**

Шкала диагностики неясного ДВС с-ма

|  |  |
| --- | --- |
| Показатель | Динамика изменений за 24 ч |
| 1. Имеется ли у пациента заболевание, связанное с ДВС-синдромом:  да: 2 балла  Нет: 0 баллов |
| 2. Главные критерии |  |
| Количество тромбоцитов:  более 100 \* 109: 0 баллов  менее 100 \* 109: 1 балл | Увеличение: - 1 балл  Без изменений: 0 баллов  Уменьшение: 1 балл |
| Удлинение протромбинового времени:  Менее 3 с: 0 баллов  более 3 с: 1 балл | Уменьшение: - 1 балл  Без изменений: 0 баллов  Увеличение: 1 балл |
| Продукты деградации фибрина:  Норма: 0 баллов  Увеличение: 1 балл | Уменьшение: - 1 балл  Без изменений: 0 баллов  Увеличение: 1 балл |
| 3. Вспомогательные критерии | |
| Антитромбин 111  Норма: - 1 балл  Уменьшение: 1 балл |  |
| Протеин C  Норма: - 1 балл  Уменьшение: 1 балл |  |
| Другие антикоагулянты:  Норма: - 1 балл  Уменьшение: 1 балл |  |
| Сумма баллов более 5 - неявный ДВС-синдром | |

**Шкала диагностики явного (с кровотечением) ДВС-синдрома**

Есть ли у пациента заболевание, соответствующее ДВС-синдрому?

Если да, то переходим к шкале:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатель | | **Баллы** |
| Количество тромбоцитов | Более 100 · 109 | **0** |
|  | 50 - 100 · 109 | **1** |
|  | Менее 50 · 109 | **2** |
| Растворимые мономеры фибрина/продукты деградации фибрина | |  |
|  | Нет увеличения | **0** |
|  | Умеренное увеличение | **2** |
|  | Значительное увеличение | **3** |
| Увеличение протромбинового времени | Менее чем на 3 с | **0** |
|  | От 3 до 6 с | **1** |
|  | Более чем на 6 с | **2** |
| Фибриноген | Более 1 г/л | **0** |
|  | Менее 1 г/л | **1** |
| Сумма баллов более 5 - явный ДВС-синдром | | |

При сумме баллов более 5 - абсолютные показания для проведения заместительной терапии компонентами крови и факторами (концентратами факторов) свертывания крови.

При диагностике ДВС-синдрома с клиническим кровотечением - абсолютные показания для проведения заместительной терапии компонентами крови и факторами (концентратами факторов) свертывания крови.

**Критериями ДВС-синдрома** являются наличие фрагментированных эритроцитов в мазке крови, дефицит тромбоцитов и фибриногена, повышение концентрации ПДФ, падение активности антитромбина III в сыворотке крови, удлинение АПТВ и тромбинового времени, отсутствие образования или нестабильность сгустка или in vitro. Выполняется оценка функционального состояния «шоковых органов»: легких, почек, печени, сердечно-сосудистой системы, головного мозга. ДВС-синдром необходимо дифференцировать от первичного фибринолиза, других коагулопатических синдромов

**Лечение**

Рекомендация 3. Для коррекции нарушений системы гемостаза при коагулопатическом кровотечении (ДВСсиндроме) рекомендуется максимально рано использовать компоненты крови (СЗП, криопреципитат, тромбоцитарная масса (тромбоконцентрат)) (Уровень A—I) [72—80]. Рекомендация 4. Для предотвращения лизиса фибрина при кровопотере рекомендуется раннее (еще на догоспитальном этапе) применение транексамовой кислоты (уровень A—I)

В экстренной ситуации при массивной кровопотере и выраженном дефиците тромбоцитов и факторов свертывания крови ни клинически, ни лабораторными тестами невозможно различить коагулопатию и явный ДВСсиндром (геморрагическая форма). В условиях ограниченного времени при продолжающемся коагулопатическом кровотечении необходимо максимально быстро восстанавливать достаточный уровень компонентов свертывающей системы (тромбоциты, факторы свертывания крови) и остановить кровотечение. Тактика коррекции клинических и лабораторных показателей коагулопатии и ДВС-синдрома приведена.

При массивной кровопотере необходимо максимально быстро реализовать «протокол массивной трансфузии» и ввести компоненты крови «эритроциты: СЗП: тромбоциты: криопреципитат» в соотношении 1:1:1:1. Соотношение эритроцитов и СЗП также может варьировать от 1,4:1 до 2:1. При возможности мониторинга параметров системы гемостаза проводится «контролируемый протокол массивной трансфузии» с целенаправленным введением компонентов крови в зависимости от критического снижения тех или иных параметров .Нет доказательной базы в отношении гемостатического эффекта у этамзилата натрия и викасола. Также необходимо соблюдать следующие правила для достижения эффективного консервативного гемостаза [10, 14—16, 19, 85, 93, 96, 103]: — устранение анемии (целевое значение гемоглобина более 70 г/л); — согревание пациентки; — устранение гипоксии, ацидоза; — коррекция гипокальциемии (ионизированный Ca2+ должен быть более 1,1—1,3 ммоль/л). Рекомендация 5. Рекомендуется применение концентрата факторов протромбинового комплекса (4 фактора) для коррекции МНО (реверсии эффекта) у пациенток, принимающих антагонисты витамина К (варфарин), или при дефиците факторов протромбинового комплекса на фоне острой печеночной недостаточности (уровень A—I). Применение комплекса плазменных факторов (II, VII, IX, X) свертывания крови (концентрат факторов протромбинового комплекса — КПК) рекомендовано только при кровотечениях для реверсии эффекта антагонистов витамина K или острой печеночной недостаточности, но при критических состояниях в акушерстве к применению не рекомендуется. В связи с недостаточной изученостью КПК не рекомендован при послеродовых кровотечениях как стандартная терапия, но может использоваться при угрожающем жизни кровотечении и отсутствии других вариантов восполнения уровня факторов свертывания крови как временная мера, до трансфузии. Рекомендация 6. При неэффективности хирургического и консервативного гемостаза на фоне стандартной терапии рекомендуется применять рекомбинантный активированный фактор VII для усиления эффективности консервативного гемостаза. Рекомбинантные факторы и концентраты факторов свертывания крови обладают рядом преимуществ перед СЗП: — возможность немедленного введения (опережает эффект СЗП на 30—40 мин); — иммунологическая и инфекционная безопасность; — уменьшается количество препаратов заместительной терапии (СЗП, криопреципитат, тромбоцитарная масса, эритроциты); — снижение частоты посттрансфузионного повреждения легких (TRALI); — вводятся физиологические антикоагулянты в минимальных дозах, что особенно важно при «неявном» ДВС-синдроме с преобладанием клиники микротромбоза и ПОН.

Рекомендация 7. Гепарин (НМГ) не рекомендуется использовать для терапии ДВС-синдрома (любой формы). Гепарин (НМГ) применяется для тромбопрофилактики в постгеморрагическом периоде при отсутствии противопоказаний (уровень В—IIa). Поскольку состояние гиперкоагуляции является вариантом «нормы беременности», а при ДВС-синдроме эффективность гепарина не была доказана ни в одном исследовании, то эта группа антикоагулянтов (гепарин, низкомолекулярный гепарин) используется строго для профилактики венозных тромбоэмболических осложнений после устранения угрозы кровотечения. При сохраненном гемостатическом потенциале и так называемой гиперкоагуляции на фоне продолжающегося кровотечения применение гепарина (НМГ) противопоказано (инструкции к препаратам). Также следует учитывать противопоказания к применению гепарина в акушерской практике при: — продолжающемся кровотечении; — тяжелой преэклампсии/эклампсии; — эмболии амниотической жидкостью; — HELLP-синдроме и остром жировом гепатозе; — отслойке плаценты; — предлежании плаценты; — тромбоцитопении менее 75·109 /л; — врожденных коагулопатиях. Побочные эффекты гепарина в виде кровотечения значительно очевиднее сомнительного положительного эффекта. При варианте ДВС-синдрома с микротромбообразованием (тяжелый сепсис, септический шок) применение гепарина не показало своей эффективности для предотвращения полиорганной недостаточности.

**Хирургическое лечение:** При геморрагическом синдроме основным методом остановки кровотечения является поэтапный хирургический гемостаз. При необходимости хирургического вмешательства для остановки кровотечения операция должна выполняться в любых условиях (шок, ДВС-синдром и т.д.) и в любом хирургическом ЛПУ (хирургия, травма) максимально быстро.3.3. Иное лечение У пациенток с ДВС-синдромом (геморрагическая форма) в связи с выраженными нарушениями системы гемостаза возможно проведение только общей анестезии. Нейроаксиальные методы анестезии противопоказаны при нарушениях свертывания крови в сторону гипокоагуляции (АПТВ более чем в 1,5 раза от нормы, МНО более 1,5), тромбоцитопении менее 75·109 , приобретенных или врожденных коагулопатиях. При тромбоцитопении от 75 до 100·109 и отсутствии гипокоагуляции возможно применение только спинальной анестезии (малый диаметр игл –27—29G) . Показания к общей анестезии и ИВЛ у пациенток с ДВС-синдромом возникают и при критических состояниях независимо от степени повреждения системы гемостаза (геморрагический, септический шок, ОРДС, острая церебральная, почечная, печеночная недостаточность и т.д.)

