

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования «Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф. Войно - Ясенецкого» Министерства  
здравоохранения Российской Федерации  
Кафедра Кафедра и клиника хирургических болезней им. проф. А.М.Дыхно с  
курсом  
эндоскопии и эндохирургии ПО

**Рецензия ДМН, профессора кафедры и клиника хирургических болезней  
им. проф. А.М.Дыхно с курсом эндоскопии и эндохирургии ПО Первой  
Ольги Владимировны на реферат ординатора 1 года обучения  
специальности хирургия Вотиновой Елены Сергеевны по теме: «ДВС-  
синдром».**

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов. Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Хирургия:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	-
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента: нет

Дата: 16.03.2020

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства  
здравоохранения Российской Федерации  
Кафедра и клиника хирургических болезней им. проф. А.М.Дыхно с курсом  
эндоскопии и эндохирургии ПО

Реферат

Тема: ДВС-синдром

Выполнила: ординатор 1 года Вотинова Елена Сергеевна

Проверила: ДМН, профессор Первова Ольга Владимировна



Красноярск, 2020

## Содержание

### Введение

1. Этиология, патогенез
2. Симптомы, течение
3. Диагноз.
4. Лечение
5. Подострый ДВС-синдром
6. Хронический ДВС-синдром

### Список литературы

## Введение

ДВС-синдром – состояние, характеризующееся рассеянным внутрисосудистым свертыванием и агрегацией клеток крови, активацией и истощением компонентов свертывающей и фибринолитической систем (в том числе физиологических антикоагулянтов), нарушением микроциркуляции в органах с их дистрофией и дисфункцией, выраженной склонностью к тромбозам и кровоточивости. Наблюдается при многих заболеваниях и всех терминальных состояниях. Микротромбообразование и блокада микроциркуляции могут распространиться на всю систему кровообращения с преобладанием процесса в органах-мишенях (или шок-органах — легких, почках, печени, головном мозге, желудке и кишечнике, надпочечниках и др.) либо в отдельных органах и частях тела (региональные формы). Процесс может быть острым (часто молниеносным), подострым, хроническим и рецидивирующим с периодами обострения и стихания. Другими словами, ДВС-синдром — тяжелая катастрофа организма, ставящая его на грань между жизнью и смертью, характеризующаяся тяжелыми фазовыми нарушениями в системе гемостаза, тромбозами и геморрагиями, нарушением микроциркуляции и тяжелыми метаболическими нарушениями в органах с выраженной их дисфункцией, протеолизом, интоксикацией, развитием или углублением явлений шока.

## 1. Этиология, патогенез

Острый ДВС-синдром сопутствует тяжелым инфекционно-септическим заболеваниям (в том числе при абортах, во время родов, у новорожденных— более 50% всех случаев), всем видам шока, деструктивным процессам в органах, тяжелым травмам и травматичным хирургическим вмешательствам, острому внутрисосудистому гемолизу (в том числе при несовместимых гемотрансфузиях), акушерской патологии (предлежание и ранняя отслойка плаценты, эмболия околоплодными водами, особенно инфицированными, ручное отделение плаценты, гипотонические кровотечения, массаж матки при ее атонии), массивным гемотрансфузиям (опасность возрастает при использовании крови более 5 дней хранения), острым отравлениям (кислоты, щелочи, змеиные яды и др.), иногда острым аллергическим реакциям и всем терминальным состояниям. Патогенез синдрома в большинстве случаев связан с массивным поступлением из тканей в кровь стимуляторов свертывания крови (тканевого тромбoplastина и др.) и активаторов агрегации тромбоцитов, повреждением на большой площади эндотелия сосудов (бактериальными эндотоксинами, иммунными комплексами, компонентами комплемента, продуктами клеточного и белкового распада). При инфекционно-септических процессах стимуляторы свертывания крови и ферменты, повреждающие стенки микрососудов, интенсивно продуцируются также макрофагами (моноцитами) и нейтрофилами; секретлируемая последними эластаза играет важную роль в формировании легочного дисстресс-синдрома (шокового легкого).

Подострый ДВС-синдром, сменяющийся в терминальной фазе острым, наблюдается при более легком течении всех перечисленных выше заболеваний, а также при поздних токсикозах беременности, внутриутробной гибели плода, лейкозах, иммунокомплексных болезнях (подострые формы геморрагического васкулита), гемолитико-уремическом синдроме (может возникнуть и острый ДВС-синдром).

Хронический ДВС-синдром часто осложняет злокачественные новообразования (рак легкого, почек, предстательной железы, печени и др.), хронические лейкозы, все формы сгущения крови (эритремии, эритроцитозы), гипертромбоцитозы (при числе тромбоцитов в крови более  $8 \cdot 10^9$  (л), хроническую сердечную и легочно-сердечную недостаточность, хронический сепсис, васкулиты, гигантские гемангиомы (синдром Казабаха — Мерритта). К хроническому ДВС-синдрому ведет также массивный контакт крови (особенно повторяющийся) с чужеродной поверхностью — гемодиализ при хронической почечной недостаточности, использование аппаратов экстракорпорального кровообращения.

Патогенетически особой формой, связанной со снижением антиагрегационного потенциала сосудистой стенки и крови, является тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Мошкович).

Схематично патогенез ДВС-синдрома может быть представлен следующей последовательностью патологических нарушений: активация системы гемостаза со сменой фаз гипер- и гипокоагуляции — внутрисосудистое свертывание крови, агрегация тромбоцитов и эритроцитов — микротромбирование сосудов и блокада микроциркуляции в органах с их дисфункцией и дистрофией — истощение компонентов свертывающей системы крови и фибринолиза, физиологических антикоагулянтов (антитромбина III, протеинов С и S), снижение содержания тромбоцитов в крови (тромбоцитопения потребления). Существенно сказывается токсическое влияние продуктов белкового распада, скапливающихся в большом количестве, как в крови, так и в органах в результате резкой активации протеолитических систем (свертывающей, калликреинкининовой, фибринолитической, комплемента и др.), нарушения кровоснабжения, гипоксии и некротических изменений в тканях, частого ослабления дезинтоксикационной и выделительной функции печени и почек. Этот протеолитический взрыв с накоплением в крови и внесосудистом пространстве токсических продуктов белкового распада послужил

основанием для разработки и использования ряда новых эффективных способов лечения ДВС-синдрома — плазмафереза и трансфузий свежей нативной или свежезамороженной плазмы, введения в высоких дозах антипротеаз, использования методов экстракорпорального очищения крови и т. д.

## 2. Симптомы, течение

Клиническая картина складывается из признаков основного (фонового) заболевания, обусловившего развитие внутрисосудистого свертывания крови, и самого ДВС-синдрома. Последний в своем развитии проходит следующие стадии: I — гиперкоагуляции и тромбообразования; II — переход от гипер- к гипокоагуляции с разнонаправленными сдвигами разных параметров свертываемости крови; III — глубокой гипокоагуляции (вплоть до полной несвертываемости крови и выраженной тромбоцитопении); IV — обратного развития ДВС-синдрома.

При остром ДВС-синдроме первая кратковременная фаза часто просматривается. Для ее выявления следует обращать внимание на легкое тромбирование пунктируемых вен и игл при заборе крови на анализы, очень быстрое свертывание крови в пробирках (несмотря на смешивание ее с цитратом), появление немотивированных тромбов и признаков органной недостаточности (например, снижение диуреза вследствие нарушения микроциркуляции в почках как ранний признак развивающейся почечной недостаточности). Чаще острый ДВС-синдром впервые обнаруживают в момент появления множественных геморрагии в местах инъекций, пальпации, ниже места наложения манжеты для измерения АД, в отлогах частях тела; при длительном и нередко повторном кровотечении из мест прокола кожи на пальцах или в области локтевого сгиба, резком усилении кровоточивости диффузного типа из операционных ран; при кровотечениях из матки (во время родов, после аборта и др.) без видимых локальных

причин, кровоточивости серозных оболочек, плохой свертываемости вытекающей крови (малые, быстро лизирующиеся сгустки, полная несвертываемость). Часто одновременно возникают носовые и желудочно-кишечные кровотечения, появляются признаки нарушения микроциркуляции в органах — легких (внезапно развивающееся частое неэффективное дыхание, цианоз, хрипы), почках (падение диуреза, белок и эритроциты в моче), мозге (заторможенность, загруженность), надпочечнике (повторные падения АД), печени (боль в правом подреберье, гипербилирубинемия, желтуха). Могут преобладать то одни, то другие органнне нарушения.

Лабораторные признаки: разнонаправленные сдвиги в свертывающей системе крови, переходящие в глубокую гипокоагуляцию (замедление свертываемости крови и плазмы в парциальном тромбопластиновом тесте, аутокоагуляционном тесте, на тремооэластограмме, удлинение тромбинового и протромбинового времени, снижение уровня плазменных факторов свертывания крови (включая фибриноген); повышенная спонтанная агрегация тромбоцитов (хлопья в плазме) в сочетании с тромбоцитопенией; повышенное содержание в крови разрушенных (фрагментированных) эритроцитов; положительные результаты одного или нескольких паракоагуляционных тестов, выявляющих циркуляцию в крови активного тромбина и растворимых комплексов фибрин-мономеров (РФМК)—этанолового, протаминасульфатного, бета-нафтолового, ортофенантролинового. Вследствие интенсивного фибринолиза повышается содержание в плазме продуктов ферментной деградации фибрина (ПДФ), определяемых иммунологически или по тесту склеивания стафилококков (ТСС). В результате интенсивного внутрисосудистого свертывания крови и фибринолиза в циркуляции снижается содержание не только факторов свертывания крови и тромбоцитов, но и важнейших антикоагулянтов — антитромбина III (кофактор гепарина), белков C и S, а также плазминогена (профибринолизина) и его активаторов (плазменного прекалликреина, высокомолекулярного кининогена и др.).



В связи с блокадой микроциркуляции и гипоксией органов выявляются нарушения газового состава крови, кислотно-щелочного равновесия, позднее нарастает содержание в плазме креатинина, мочевины (острая почечная недостаточность), билирубина (гемолиз, поражение печени).

Таким образом, острый ДВС-синдром — тяжелая катастрофа организма, ставящая его на грань между жизнью и смертью, характеризующаяся тяжелыми фазовыми нарушениями в системе гемостаза, тромбозами и геморрагиями, нарушением микроциркуляции и тяжелыми метаболическими нарушениями в органах с выраженной их дисфункцией, протеолизом, интоксикацией, развитием или углублением явлений шока (гемокоагуляционно-гиповолемической природы).

### 3. Диагноз

Ранняя диагностика носит ситуационный характер и базируется на выявлении тех заболеваний и воздействий, при которых закономерно развивается ДВС-синдром (инфекционно-септические процессы, все виды шока и тяжелой гиповолемии, острый внутрисосудистый гемолиз, ряд видов акушерской патологии и т. д.). Во всех этих случаях необходима ранняя профилактическая терапия ДВС-синдрома до развития выраженных клинических и лабораторных его признаков. При наличии причинных факторов, вызывающих ДВС-синдром, развитие последнего становится несомненным при появлении геморрагии разной локализации, признаков острой дыхательной недостаточности (тахипноэ, удушье, цианоз), острой почечной или гепаторенальной недостаточности, усилении и рецидивировании явлений шока, разнонаправленных нарушений различных параметров свертываемости крови, перехода гиперкоагуляции в глубокую гипокоагуляцию в сочетании с агрегацией в плазме клеток крови (муть, хлопья) и тромбоцитопенией. Тип кровоточивости смешанный. Дополнительно ДВС-синдром документируется положительными

паракоагуляционными тестами (этаноловым, протаминсульфатным, бета-нафтоловым, орто-фенантролиновым), выявлением повышенного содержания в плазме ПДФ (экспресс-метод — тест склеивания стафилококков), выявлением в сыворотке после свертывания заблокированного фибриногена при добавлении к ней яда змеи песчаной эфы (образование в сыворотке второго сгустка). Все эти тесты быстро выполнимы, но терапию не следует откладывать до их выполнения.

#### 4. Лечение

Лечение острого ДВС-синдрома должно быть направлено в первую очередь на быструю ликвидацию его причины. Без рано начатой успешной этиотропной терапии нельзя рассчитывать на спасение жизни больного. Больные нуждаются в немедленном направлении или переводе в реанимационное отделение, обязательном привлечении к лечебному процессу реаниматологов-трансфузиологов и специалистов по патологии системы гемостаза. Основными патогенетическими методами лечения являются противошоковые мероприятия, внутривенное капельное введение гепарина, струйные трансфузии свежей нативной или свежезамороженной плазмы при необходимости с плазмозаменой, борьба с кровопотерей и глубокой анемизацией (кровезаменители, свежеситратная кровь, эритроцель), острыми нарушениями дыхания (раннее подключение искусственной вентиляции легких) и кислотно-щелочного равновесия, острой почечной или гепаторенальной недостаточностью.

Гепарин следует вводить внутривенно капельно (в изотоническом растворе натрия хлорида, с плазмой и др.), в некоторых случаях в сочетании с подкожными инъекциями его в клетчатку передней брюшной стенки ниже пупочной линии. Внутримышечные инъекции не рекомендуются из-за разной скорости резорбции препарата (что затрудняет его дозирование), легкого образования в условиях развития ДВС-синдрома обширных,

инфицирующихся гематом. Доза гепарина варьирует в зависимости от формы и фазы ДВС-синдрома: в стадии гиперкоагуляции и в начале исходного периода при достаточно сохраненной еще свертываемости крови суточная доза его при отсутствии обильного исходного кровотечения может достигать до 40 000 — 60 000 ЕД (500—800 ЕД/кг). Если же начало ДВС-синдрома сопровождается профузным кровотечением (маточным, из язвы или распадающейся опухоли и т. д.) либо имеется высокий риск его возникновения (например, в раннем послеоперационном периоде), суточная доза гепарина должна быть снижена в 2—3 раза. В этих ситуациях, как и в фазе глубокой гипокоагуляции (II—III стадия ДВС-синдрома), введение гепарина используют в основном для прикрытия трансфузий плазмы и крови (например, в начале каждой трансфузии вводят 2500—5000 ЕД гепарина капельно вместе с гемопрепаратом). При наличии в крови больного белков «острой фазы» (например, при острых инфекционно-септических процессах, массивной деструкции тканей, ожогах) дозы гепарина, наоборот, должны быть наивысшими, поскольку эти белки связывают гепарин и препятствуют его антикоагулянтному действию. Недостаточный эффект гепарина может быть связан с блокадой и снижением содержания в плазме больного его плазменного кофактора—антитромбина III. Поэтому часто существенное повышение эффективности лечения достигают не наращиванием доз гепарина, а ранним подключением струйных трансфузий свежей нативной или свежзамороженной плазмы (до 800—1600 мл в сутки в 2—4 приема). Такие трансфузии показаны во всех стадиях ДВС-синдрома, они возмещают недостаток всех компонентов свертывающей и фибринолитической систем, в том числе антитромбина III и белков С и S (истощение которых при ДВС-синдроме идет особенно интенсивно — в несколько раз быстрее, чем всех прокоагулянтов), позволяют ввести в кровоток полный набор естественных антипротеаз и факторов, восстанавливающих антиагрегационную активность крови и тромборезистентность эндотелия.

В ряде случаев (особенно при инфекционно-токсических формах ДВС-синдрома) трансфузии свежзамороженной или свежей нативной плазмы проводят после сеансов плазмафереза—удаления 600—1000 мл плазмы больного (только после стабилизации гемодинамики!). При ДВС-синдроме инфекционно-септической природы и развитии легочного дистресс-синдрома показан плазмацитаферез, поскольку в патогенезе этих форм существенную роль играют лейкоциты, одни из которых начинают продуцировать тканевый тромбопластин (мононуклеары), а другие — эстеразы, вызывающие интерстициальный отек легких (нейтрофилы). Эти методы плазмотерапии и плазмозамены значительно повышают эффективность лечения ДВС-синдрома и вызывающих его заболеваний, снижают в несколько раз летальность, что позволяет считать их основным способом терапии больных с этим нарушением гемостаза. При значительной анемизации к этой терапии присоединяют трансфузии свежей консервированной крови (суточной или до 3 дней хранения), эритроцитной массы и эритроцитарной взвеси (гематокритный показатель должен поддерживаться выше 25%, уровень гемоглобина— более 80 г/л, эритроцитов —  $3 \cdot 10^{12}/л$  и выше). Не следует стремиться к быстрой и полной нормализации показателей красной крови, так как умеренная гемодилюция необходима для восстановления нормальной микроциркуляции в органах. Следует помнить, что чрезмерно обильные гемотрансфузии (особенно консервированной крови более 3 дней хранения) усугубляют ДВС-синдром (синдром массивных трансфузий), в связи с чем при трансфузионной терапии необходимы определенная сдержанность, строгий учет количества перелитой крови, ее компонентов и кровезаменителей, а также кровопотери, потери организмом жидкости, диуреза. Следует помнить, что острый ДВС-синдром легко осложняется отеком легких, поэтому значительные перегрузки системы кровообращения при синдроме опасны.

В III стадии ДВС-синдрома и при выраженном протеолизе в тканях (гангрена легкого, некротический панкреатит, острая дистрофия печени и

др.) плазмаферез и струйные трансфузии свежезамороженной плазмы (под прикрытием малых доз гепарина—2500 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 гипоплазий и дисплазий костного мозга (лучевая, цитотоксическая болезни, лейкозы, апластические анемии) для купирования кровотечений необходимо также производить трансфузии концентратов тромбоцитов (см. Лейкозы острые, Лучевая болезнь в главе «Болезни системы крови»).

Важным звеном комплексной терапии является применение дезагрегантов и препаратов, улучшающих микроциркуляцию в органах [курантил, дипиридамол-в сочетании с тренталом; допамин—при почечной недостаточности, а-адреноблока-торы (сермион), тиклопидин, дефибротид и др.]. Важный компонент терапии — раннее подключение искусственной вентиляции легких. Выведению больного из шока способствует применение антиопиоидов — налоксана и др.

Переход в гипокоагуляционную и геморрагическую фазу происходит либо постепенно, либо внезапно (нередко с трансформацией в острый ДВС-синдром). Нередки (особенно при инфекционно-септических, неопластических формах) повторные смены фаз гипер- и гипокоагуляции.

## 5. Подострый ДВС-синдром

Симптомы, течение. Характерен более длительный, чем при остром ДВС-синдроме, начальный период гиперкоагуляции — бессимптомный либо проявляющийся тромбозами и нарушениями микроциркуляции в органах (загруженность, беспокойство, чувство безотчетного страха, снижение диуреза, отеки, белок и цилиндры в моче).

Диагностика основывается на выявлении сочетания симптомов основного заболевания с тромбозами и (или) ге-моррагиями разной

локализации (синяки, особенно на местах инъекций, тромбозы в местах венепункций) и признаками нарушения микроциркуляции в органах. При исследовании крови выявляют смену фаз гипер- и гипокоагуляции, разнонаправленные сдвиги коагуляционных тестов, гипер- или умеренную гипофибриногению, нередко гипертромбоцитоз. Паракоагуляционные тесты (этаноловый, протаминсульфат-ный и др.) стабильно положительные; ПДФ в плазме повышены.

Лечение — присоединение к терапии основного заболевания капельных внутривенных и подкожных введений гепарина (суточная доза от 20 000 до 60 000 ЕД), дезагрегантов (дипиридамол, трентал и др.). Быстрое купирование или ослабление процесса часто достигается лишь при проведении плазмафереза (удаление 600—1200 мл плазмы ежедневно) с заменой частично свежей, нативной или свежзамороженной плазмой, частично—кровезамещающими растворами и альбумином. Процедуру ведут под прикрытием малых доз гепарина.

## **6. Хронический ДВС-синдром**

Симптомы, течение. На фоне признаков основного заболевания отмечается выраженная гиперкоагуляция крови (быстрое свертывание в венах—спонтанное и при их проколе; иглах, пробирках), гиперфибриногения, склонность к тромбозам, положительные Паракоагуляционные тесты (этаноловый, протаминсульфатный и др.). Время кровотечения по Дьюку и Борхгревинку часто укорочено, содержание в крови тромбоцитов нормальное или повышенное. Часто выявляется их спонтанная гиперагрегация — мелкие хлопья в плазме. При ряде форм отмечается повышение гематокрита, высокий уровень гемоглобина (160 г/л и более) и эритроцитов (более  $5 \cdot 10^{12}/л$ ), замедление СОЭ (менее А—5 мм/ч). В некоторых случаях манифестируют немотивированные множественные тромбозы вен, в том числе при нераспознанном раке разной локализации

(синдром Труссо), при иммунных васкулитах, коллаге-нозах и др. В других случаях легко появляются геморрагии, петехии, синяки, кровотечения из носа и десен и т. д. (в сочетании с тромбозами и без них).

Лечение такое же, как и при подострой форме. При полиглобулии и сгущении крови — кровопускания, пиявки, цитаферез (удаление эритроцитов, тромбоцитов и их агрегатов), гемодилюция (реополиглюкин внутривенно до 500 мл ежедневно или через день). При гипертромбоцитозе — дезагреганты (ацетилсалициловая кислота по 0,3—0,5 г ежедневно, трентал и др.).

## Список литературы

- 1) Фролов В.А., Дроздова Г.А., Казанская Т.А., Билибин Д.П., Демуров Е.А. Патологическая физиология. Учебник для мед. вузов. М.: Высшее образование, 2002 г.
- 2) Реакции немедленного типа при анестезии. Под ред. Дж. Уоткинса и Дж. Леви. Пер. с англ. М., 1991 г.
- 3) Анестезиология и реанимация. под редакцией О. А. Долиной. М.: Медицина, 2002 г.
- 4) Сумин А. В. Неотложная помощь. М.: Медицина, 2002 г.