

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
КАЗАХСТАН**

ДВС - СИНДРОМ У БЕРЕМЕННЫХ

**ВЫПОЛНИЛ: КУКЕНОВ Д. А
ГРУППА: 722-1
ПРОВЕРИЛА: КОЖАБЕКОВА Т. А**

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

Классификация

- Выделяют 3 основных типа течения заболевания.
- Острый ДВС синдром.
- Подострый ДВС синдром.
- Хронический ДВС синдром. [2]

- ◎ Также существует довольно большое количество классификаций по стадиям развития процесса.
- ◎ По М.С Мачабели выделяют 4 стадии.^[3]
- ◎ I стадия — гиперкоагуляции
- ◎ II стадия — коагулопатия потребления
- ◎ III стадия — резкое снижение в крови всех проокоагулянтов, вплоть до полного отсутствия фибриногена.
- ◎ IV стадия — восстановительная.
- ◎ По Федоровой З. Д. и др. (1979), Барышеву Б. А. (1981) классификация имеет следующий вид.^[3]
- ◎ I стадия — гиперкоагуляции.
- ◎ II стадия — гипокоагуляции.
- ◎ III стадия — гипокоагуляции с генерализованной активацией фибринолиза
- ◎ IV стадия — полное несвертывание крови.

Этиологические формы острого и подострого ДВС- синдрома

- ◎ 1. Инфекционно-септические:
 - бактериальные;
 - вирусные;
 - токсически-шоковый (в том числе при abortах).

◎ **2. Травматические и при деструкциях тканей:**

- ожоговый;
- синдром длительного сдавления;
- массивные травмы;
- при некрозах тканей и органов (острая токсическая дистрофия печени, некротический панкреатит, острый инфаркт миокарда и др.);
- при остром внутрисосудистом гемолизе, в том числе при переливаниях несовместимой крови;
- при травматичных операциях;
- при массивных гемотрансфузиях;
- при гемобластозах, прежде всего при остром промиелоцитарном лейкозе;
- при острой лучевой болезни.

- ◎ **3. Акушерские и гинекологические:**
 - при эмболии околоплодными водами (особенно инфицированными);
 - при ранней отслойке и предлежании плаценты;
 - при атонии и массаже матки;
 - при внутриутробной гибели плода и его ретенции;
 - при эклампсии.

- ◎ 4. Шоковые (при всех терминальных состояниях).
5. В процессе интенсивной химиотерапии.
6. При трансплантации органов.

- ⦿ **Причинами хронического (затяжного) ДВС-синдрома чаще всего являются следующие виды патологии:**
 1. хрониосепсис, включая затяжной септический эндокардит;
 2. хронические иммунные и иммунокомплексные болезни;
 3. хронические вирусные заболевания (*гепатит, ВИЧ и др.*);
 4. опухолевые процессы (*рак, лимфомы, лейкозы и др.*).

Фазы ДВС-синдрома

- ◎ : I фаза — гиперкоагуляция. Потеря факторов свертывающей системы в процессе обильного кровотечения приводит к удлинению времени образования сгустка и его ретракции, удлинению времени капиллярного кровотечения. Лабораторные показатели: уменьшение времени свертывания крови, тромбинового времени, положительный этаноловый тест.

- ◎ II фаза — гипокоагуляция. При геморрагическом шоке в фазе спазма венул и артериол (клинические проявления: дегидратация, бледные и холодные кожные покровы, признаки острой почечной недостаточности) в капиллярах развивается расслоение плазмы и форменных элементов — “сладж”-феномен. Агрегация форменных элементов, обволакивание их фибрином сопровождаются потреблением факторов свертывания крови и активацией фибринолиза. Лабораторные показатели: умеренная тромбоцитопения (до $120 \times 10^9/\text{л}$), тромбиновое время 60 с и больше, резко положительный этаноловый тест.

- ◎ III фаза — потребления с активацией местного фибринолиза.
Афибриногенемия в сочетании с выраженной активацией фибринолиза. При этой фазе рыхлые сгустки крови в месте кровотечения быстро (в течение 15-20 мин) лизируются на 50 %. Лабораторные показатели: увеличение времени свертывания крови, тромбинового времени, уменьшение тромбоцитов до $100 \times 10^9/\text{л}$, быстрый лизис сгустка.



- ◎ IV фаза — генерализованный фибринолиз. Капиллярная кровь не свертывается, отмечаются паренхиматозное кровотечение, петехиальные высыпания на коже и внутренних органах, гематурия, выпот в синовиальные полости и терминальные изменения в органах и системах.

Основные звенья патогенеза ДВС-синдрома

- ◎ 1. Начальная активация гемокоагуляционного каскада и тромбоцитов эндогенными факторами: тканевым тромбопластином, лейкоцитарными протеазами, продуктами распада тканей, опухолевыми прокоагулянтами;
- 2. Персистирующая тромбинемия с повышением уровня ее маркеров в крови (РФМК и D-димеров);
- 3. Истощение системы физиологических антикоагулянтов со значительным снижением содержания в плазме антитромбина III, протеина C, плазминогена и повышением уровня тромбомодулина в плазме крови;
- 4. Системное поражение сосудистого эндотелия и снижение его антитромботического потенциала;
- 5. Образование микросгустков крови и блокада микроциркуляции в органах-мишениях (мозг, надпочечники, почки, печень, желудок и кишечник (субсиндром полиорганной недостаточности) с развитием дистрофических и деструктивных нарушений в них).
- 6. Активация фибринолиза в зоне блокады микроциркуляции и истощение его резервов в общей циркуляции;
- 7. Потребление факторов гемокоагуляции и тромбоцитопения (и - патия) потребления, приводящие к системной кровоточивости и терминальной гипокоагуляции вплоть до полной несвертываемости крови (геморрагическая фаза синдрома);
- 8. Нарушение барьерной функции слизистой оболочки желудка и кишечника с трансформацией асептического ДВС-синдрома в септический; вторичная тяжелая эндогенная интоксикация.

Диагностика

| 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 |

Для того чтобы остановить развитие и прогрессирование ДВС-синдрома Для того чтобы остановить развитие и прогрессирование ДВС-синдрома, лечение должно быть направлено на:

- усиление антиагрегантной активности крови (гепарин, АТШ, свежезамороженная плазма);
- улучшение антиагрегантной активности (антиагреганты, спазмолитики, антиоксиданты, витамины);
- подавление протеолиза (гордокс, контрикал, трасилол);
- выведение токсинов из организма (детоксикационные средства плазмаферез).



- ◎ В рамках лечения ДВС-синдрома, особенно на стадии гиперкоагуляции, вводят антиагреганты (трентал, агапурин, курантил), витамин В6, спазмолитики (но-шпа), реополиглюкин, гепарин, свежезамороженную плазму (СЗП).
- ◎ В стадии коагулопатии потребления наиболее важным компонентом лечения является восстановление системной гемодинамики. Для этого показано использование растворов гидроксиэтилированного крахмала 6% и 10% 500,0-1000,0 мл, реополиглюкина, полиглюкина, альбумина 5%, желатиноля.
- ◎ Для восстановления соотношения жидкости в сосудистом русле и межклеточном пространстве необходимо вводить также и кристаллоидные растворы: 5-10% раствор глюкозы, изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера-Локка, лактасол.

Спасибо за внимание!!!!

