



ОСТРОЕ ТЕЧЕНИЕ ДВС – СИНДРОМА

*Гадомский Игорь Валериевич,
Крымский федеральный университет
им. В. И. Вернадского, Медицинская академия
им. С.И. Георгиевского, г. Симферополь*

E-mail: igvgad@gmail.com

Аннотация. Данная статья посвящена вопросам современных принципов диагностики и терапии острого течения ДВС – синдрома с учетом иностранного опыта.

Ключевые слова: острый ДВС – синдром, гиперкоагуляция, гипокоагуляция, тромботический, диагностика.

ДВС – синдром – период течения многих заболеваний, характеризующийся прогрессирующим нарушением локального контроля над процессами свертывания крови.

Эпидемиология. Точная распространенность не известна в связи с отсутствием четко определенной патологии. Примерно 1 случай 1000 больных стационара общего профиля. Течение заболевания осложняется острым ДВС – синдромом у 15 – 20% больных лейкозом, у 30 -50% больных сепсисом, 50 – 70% с тяжелой ЧМТ.

Патогенез ДВС-синдрома различен, поэтому принято выделять:

- ДВС с преобладанием прокоагулянтного звена гемостаза;
- ДВС с преобладанием сосудисто-тромбоцитарного гемостаза;
- ДВС с одинаковой активностью сосудисто-тромбоцитарного и прокоагулянтного звеньев гемостаза.

Первый вариант развивается при массивном поступлении прокоагулянтов. Данное состояние достигается при попадании в кровеносное русло тромбопластических веществ во время преждевременной отслойки плаценты, внутриутробной гибели плода, эмболии околоплодными водами, метастазирующем раке, внутрисосудистом гемолизе и массивных травмах.

Поступление тромбопластина провоцирует активацию механизма внешней системы свертывания крови, что приводит к усиленному тромбогенезу.

ДВС с преобладанием сосудисто - тромбоцитарного звена гемостаза

развивается при массивном поражении сосудистой стенки, при котором обнажаются сосудистые факторы активации тромбоцитов и запускают внутреннюю систему свертывания крови через фактор Хагемана. Кроме того, важную роль играют комплексы антиген – антитело и действие эндотоксинов. Они встречаются при различных аутоиммунных заболеваниях, реакции отторжения трансплантата.

ДВС – синдром с одинаковой активностью прокоагулянтного и сосудисто – тромбоцитарного звеньев гемостаза сопровождается экстракорпоральное кровообращение, ожоги, острый лейкоз, шок.

В течении ДВС – синдрома различают 4 стадии: гиперкоагуляция, переходная стадия, гипокоагуляция, исход.

Гиперкоагуляция – первая стадия патогенеза, характеризуется массивным тромбообразованием в микрососудах органов и тканей, вызывая ишемию и, как следствие, дисфункцию органов. В случае острого ДВС – синдрома стадия гиперкоагуляции не диагностируется, ее длительность составляет всего несколько минут.

Переходная стадия характеризуется истощением факторов свертываемости крови, уменьшение количества тромбоцитов в следствие их агрегации в микротромбах. Происходит начало активации фибринолиза. Длительность стадии составляет несколько минут.

Стадия гипокоагуляции начинается после активации фибринолиза, который принимает системный характер. Учитывая истощение факторов свертывания крови, развиваются массивные профузные кровотечения (маточные, носовые, геморроидальные, из операционной раны и прочее). Острый ДВС – синдром наиболее часто диагностируется именно в стадии гипокоагуляции, так как в данной стадии наиболее выражена клиника. Кроме того массивная потеря крови приводит к большей ишемизации органа, что в свою очередь ведет к полиорганной недостаточности.

Исход зависит от проведенной терапии. При своевременном оказании адекватного объема медицинских услуг прогноз благоприятный.

Клинический варианты. Различают два основных варианта течения острого ДВС: тромботический и геморрагический.

Тромботический вариант редко диагностируемый, ведущим патогенетическим звеном является микротромбоз сосудов внутренних органов. В случае если стадия гиперкоагуляции принимает тяжелый системный характер, развивается массивная полиорганная недостаточность, которая может стать причиной смерти еще до возникновения массивного кровотечения. Наиболее частой причиной возникновения тромботического варианта течения острого ДВС является сепсис. При неадекватной терапии тромботический вариант может перейти в геморрагический.

Геморрагический вариант течения ДВС диагностирует гораздо чаще, имеет развернутую клинику массивного кровотечения. Места кровотечений не специфичны и зависят от анамнеза заболевания больного, причин, спровоцировавших ДВС. При этом на аутопсии ДВС проявляется двумя морфологическими признаками: диффузной кровоточивостью различной локализации с формированием геморрагического пропитывания и некроза тканей, а также отложением тромбина в сосудах как малого, так и большого калибра. Данное состояние требует быстрой адекватной терапии, наиболее частая причина смерти - геморрагический шок.

Диагностика. Острый ДВС - синдром - клинический диагноз. Специфической диагностики ДВС нет. Все лабораторные и инструментальные исследования лишь указывают на изменения состояния свертывающей – противосвертывающей системы крови. Наиболее часто используются следующие лабораторные исследования:

- количество тромбоцитов;
- Д – димер;
- продукты деградации фибрина;
- фибриноген;
- протромбиновое время;
- АЧТВ.

Международное общество по изучению тромбозов и гемостаза предложило систему подсчета баллов для облегчения диагностики ДВС - синдрома. Алгоритм используется только если у пациента есть основное заболевание, которое может привести к ДВС – синдрому. Из инструментальных методов наиболее широкое применение нашла тромбоэластография - метод графической регистрации процессов свертывания крови и фибринолиза.

Таблица 1

Схема бальной оценки лабораторных показателей при подозрении на ДВС – синдром. Сумма баллов ≥ 5 соответствует развернутому ДВС, < 5 - предположительный ДВС, ориентироваться по клинике

Тест	Оценка в баллах
Тромбоциты (клеток/мл)	100 000 = 0 < 100000 = 1 < 50000 = 2
Повышение маркеров фибриногена	Не увеличено = 0 Умерено повышено = 2 Значительно повышено = 3
Удлинение протромбинового времени	< 3 с = 0 > 3 но < 6 с = 1 > 6 с = 2
Уровень фибриногена	1 = 0 < 1 = 1

Лечение. Основное внимание уделяется терапии болезни вызвавшей ДВС – синдром. Однако, далеко не всегда возможно вовремя устранить причину, поэтому проводится заместительная терапия компонентами крови. Такое лечение показано пациентам с развернутыми клиническими симптомами кровотечения. При изменении лабораторных показаний препараты крови не переливаются.

Таблица 2

Показания для переливания компонентов крови и дозировка

Препарат	Цель	Показания	Доза
СЗП	Восполнение дефицита антикоагулянтов	Увеличение времени свертывания	15 – 20 мл/кг
Криопреципитат	Восполнение дефицита фибриногена	Снижение фибриногена менее 1,25 г/л	1 Ед/10 кг
Тромбоконцентрат	Восполнение дефицита тромбоцитов	Тромбоцитопения менее $50 \times 10^9/\text{л}$	1 – 2 Ед/10 кг
Эритроцитарная масса	Восполнение дефицита эритроцитов	Гематокрит < 30%	До восстановления показателей

Университетская клиника г. Хайдельберг предложила свою концепцию терапии острого ДВС- синдрома. Базисная терапия применяется для всех без исключения больных. Ступенчатая терапия зависит от тяжести состояния и применяется последовательно от шага к шагу.

Базисная терапия:

- переливание эритромассы;
- нормотермия;
- поддержание нормального рН крови;
- оперативная остановка кровотечения (лигирование сосудов, электрокоагуляция).

Ступенчатая терапия остановки массивных кровотечений:

Шаг 1 – остановка гиперфибринолиза:

Транексамовая кислота 1 – 2 г в/в.

Шаг 2 – поддержание свертывающей системы крови:

Начальное введение 2 – 4 г фибриногена в/в, 2 единицы тромбоконцентрата или СЗП 30 мл/кг;

Цель: фибриноген > 100 мг/дл; тромбоциты > 50000 / мл.

Шаг 3 – оптимизация плазматического свертывания:

Препараты первой линии: СЗП 30 мл/кг в/в;

Препараты второй линии: протромбиноконцентрат 20 -25 Ед/кг;

Шаг 4 – рекомбинантный VIIa фактор 90 мг/кг.

Исходя из вышесказанного, острый ДВС - синдром является тяжелым осложнением множества критических состояний. Различают тромботическое и

геморрагическое течение. Наиболее часто диагностируется второй вариант, так как он имеет наиболее выраженные клинические проявления. Развитие ДВС – синдрома требует неотложных и адекватных действий. В первую очередь требуется устранить основную причину – патологическое состояние вызвавшее нарушение коагуляции, а также незамедлительно начать заместительную терапию препаратами крови. Успех зависит от своевременности начала лечения.

Литература:

1. Основы клинической гематологии: учебное пособие / С.А. Волкова, Н.Н. Боровков. — Н. Новгород: Издательство Нижегородской гос. медицинской академии, 2013. — 400 с. - ISBN 978-5-7032-0882-3.
2. Интенсивная терапия / В.Д. Малышева [и др.]; под ред. проф. В.Д. Малышева. – М.: Медицина, 2002 г. – 584 с.: ил. - ISBN 5-225-04617-7.
3. Острое диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови. Медицина неотложных состояний, 2013, 3(50), 189 – 194. – ISSN 2224-0586.
4. Benny Kusuma, MD Thomas K. Schulz, MD. Acute Disseminated Intravascular Coagulation. Hospital Physician, March/April 2009, 35 – 40.
5. Seligsohn U, Hoots WK. Disseminated intravascular coagulation. In: Lichtman MA, Beutler E, Kipps TJ, et al, editors. Williams hematology. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2006:1677–96.
6. Hidesaku Asakura. Classifying types of disseminated intravascular coagulation: clinical and animal models. Journal of Intensive Care, 2014, 2:20.
7. Di Nisio M, et al, Diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation: Guidelines of the Italian Society for Haemostasis and Thrombosis (SISST), Thromb Res (2011), doi:10.1016/j.thromres.2011.08.028.