

ПРАКТИКА № 21

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания



Кафедра внутренних болезней
Дисциплина пропедевтика клинических
дисциплин



Цель и задачи дисциплины

Цель изучения дисциплины «Пропедевтика клинических дисциплин» - формирование важных профессиональных навыков обследования больного с применением клинических и наиболее распространенных инструментально-лабораторных методов исследования; выявление симптомов и синдромов как основ клинического мышления, характеризующих морфологические изменения органов и функциональные нарушения отдельных систем в целом.

Задачи дисциплины:

- приобретение студентами знаний основных клинических симптомов и синдромов заболеваний внутренних органов и механизмов их возникновения;

обучение студентов методам непосредственного исследования больного (расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации), обеспечивающими формирование профессиональных навыков обследования больного;

- обучение студентов важнейшим методам лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний внутренних органов;

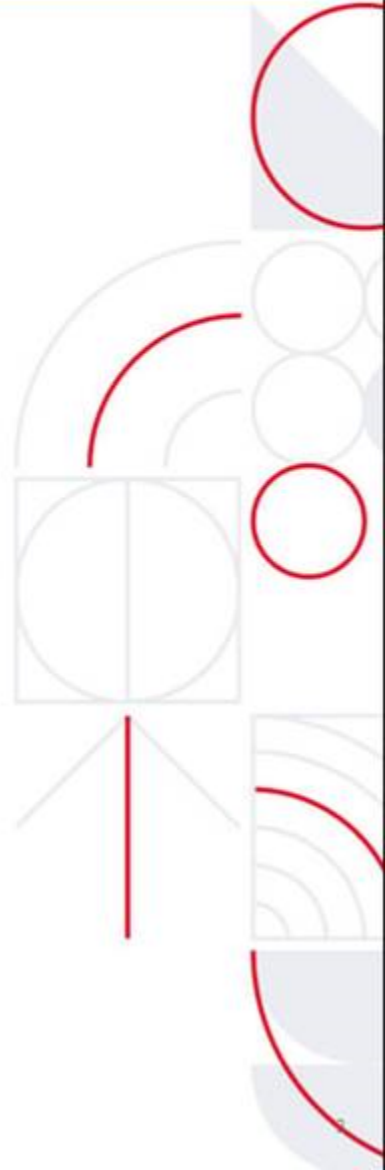
- формирование представлений об основных принципах диагностического процесса

- обучение студентов оформлению медицинской документации (истории болезни)

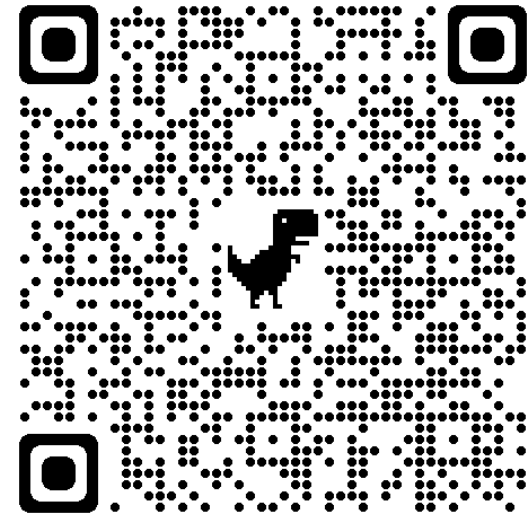


План практического занятия

- I. ДВС синдром этиология
- II. ДВС синдром патогенез
- III. ДВС синдром клиника
- IV. ДВС синдром диагностика



ПОВТОРЕНИЕ ПРОЙДЕННОГО МАТЕРИАЛА



ДВС синдром этиология.



Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови

ДВС- сложный патологический синдром, в основе которого лежит массивное свертывание крови с образованием множества микросгустков и агрегация клеток крови, эритроцитов и тромбоцитов, в результате чего блокируется кровообращение в мелких сосудах рыхлыми массами фибрина и агрегатами клеток, возникает нарушение кровообращения в жизненноважных органах (легкие, почки, печень, надпочечники и др.) с последующим возникновением в них глубоких дистрофических изменений.



Причины ДВС

1. тяжелые инфекции (бактериальные, вирусные, грибковые);
2. множественные с травматическим шоком;
3. электротравма, обширные ожоги;
4. онкологические заболевания (преимущественно различные формы лейкозов);
5. сердечно-сосудистые заболевания (острый инфаркт миокарда), острые заболевания легких (крупозная пневмония), поджелудочной железы, печени, почек;
6. акушерские патологии (преждевременная отслойка плаценты, маточные кровотечения, криминальные аборты, эклампсия);
7. иммунные патологии (системная красная волчанка, ревматоидный полиартрит и др.);
8. отравление некоторыми ядами (укусы змей и др.);

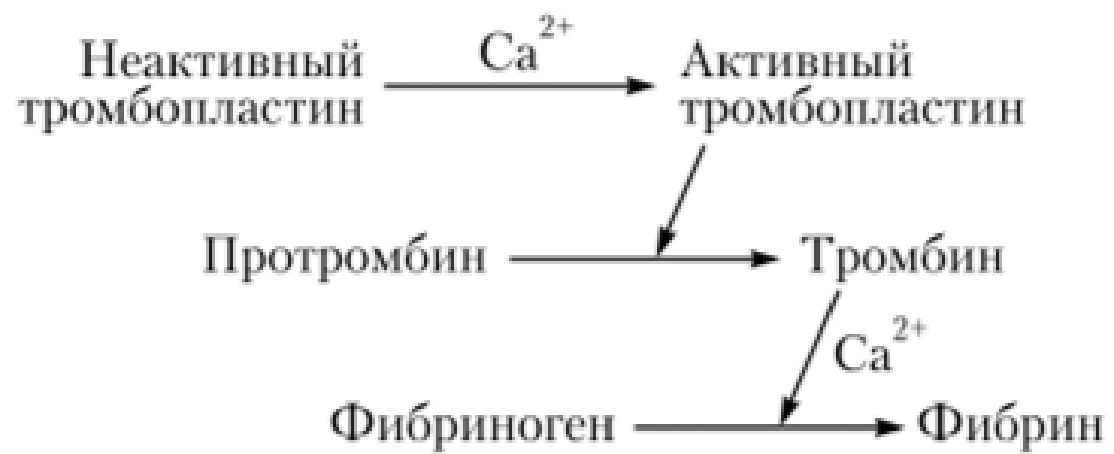


Механизм свёртывания крови

I фаза. Образование активного тромбопластина - самая продолжительная фаза гемостаза. В ней принимают участие факторы плазменные и тромбоцитарные факторы свёртывания.

II фаза. Переход протромбина в тромбин. Происходит при действии активного тромбопластина и участии ионов кальция (фактор IV).

III фаза. Образование фибрин-полимера. Тромбин (при участии ионов кальция (фактор IV) и фактора тромбоцитов переводит фибриноген в фибрин-мономер, который при действии VIII фактора плазмы и тромбоцитарного фактора 2 превращается в нерастворимые нити фибрина-полимера.





ПАТОГЕНЕЗ ДВС-СИНДРОМА





Патогенез ДВС

1. Поступление в кровь активаторов свертывания крови и агрегация тромбоцитов (тромбопластина) вызывает процесс внутрисосудистого свертывания крови.
2. Выпадающие при этом нити фибрина опутывают глыбки эритроцитов, образуя "сладжи" - комочки, оседающие в капиллярах и еще больше нарушающие однородность структуры крови. Важную роль в развитии "сладж"-феномена играют два взаимосвязанных явления - снижение кровотока и увеличение вязкости крови.
3. Развитие распространенного тромбоза микроциркуляторного русла.
4. Нарушение кровоснабжения тканей и органов.



Патогенез ДВС

5. В ответ на активацию системы коагуляции включаются защитные механизмы - фибринолитическая система и клетки ретикулоэндотелиальной системы - активация системы фибринолиза (противосвертывающего механизма);
6. истощение факторов свертывания и тромбоцитов вследствие их массивного потребления;
7. развитие кровоточивости;
8. нарастание полиорганной недостаточности (нарушение функции нескольких органов).



Классификация ДВС синдрома:

1. **острый** - развивается в результате эмболии околоплодными водами, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, септического шока и шока другой этиологии, посттрансфузионных осложнений.
2. **подострый** - наблюдается при сепсисе, преэклампсии, длительной задержке мертвого плода в матке, декомпенсированных пороках сердца у беременных.
3. **хронический** - развивается при преэклампсии, плацентарной недостаточности, эндометрите и мастите, экстрагенитальной патологии у беременных.



Клиническая картина ДВС

Клинические проявления в первой фазе - гиперкоагуляции, как правило, отсутствуют! Диагностика основана на насторожённости в отношении заболеваний приводящих к ДВС. Может наблюдаться гиперемия кожных покровов с цианозом, мраморность рисунка, озноб, беспокойство больной.

В фазе гипокоагуляции наблюдается усиление кровотечения с раневых поверхностей, петехиальные высыпания на коже, носовые кровотечения. Изливающаяся кровь содержит рыхлые сгустки, которые быстро лизируются.

Клиническая картина ДВС

- *В третьей фазе проявляется картина полного несворачивания крови* - гематомы в местах инъекций; генерализованная кровоточивость мест инъекций; возможны желудочные, носовые, почечные кровотечения; гематурия; геморрагические выпоты в серозных полостях; кровотечение из ран мягких тканей родовых путей, не останавливающееся при наложении швов. При операциях наблюдается кровотечение из мест разрезов, диффузное пропитывание кровью стенки матки, труб, яичников, тазовой клетчатки.



Органы-мишени при ДВС-синдроме:

1. Легкое - шоковое легкое - возникает интерстициальный отек или инфаркт легкого, снижение парциального давления O_2 и pCO_2 , появляются признаки легочной недостаточности с возникновением одышки, цианоза.
2. Почки - ОПН - наблюдается снижение диуреза, вплоть до анурии; в моче появляется белок, цилиндры, эритроциты; увеличение креатинина, мочевины и остаточного азота.
3. Печень - паренхиматозная желтуха, которая резко ухудшает течение ДВС- синдрома.
4. ЖКТ - возникает очаговая дистрофия слизистой оболочки, микротромбоз и стаз сосудов, появляются язвы и эрозии ЖКТ, и, как следствие, кровотечение, парез кишечника, интоксикация продуктами аутолиза.
5. ЦНС - церебральные нарушения в коре головного мозга (головная боль, головокружения, судороги, инсульт, признаки менингизма).



Лабораторная диагностика ДВС

I стадия — гиперкоагуляции;

II стадия — коагулопатия потребления;

III стадия — резкое снижение в крови всех прокоагулянтов, вплоть до полного отсутствия;

IV стадия — восстановительная.

ПВ - протромбиновое время иногда используют интегральный показатель

МНО (международное нормализованное отношение 0,85 – 1,35)

ТВ тромбиновое время

ПДФ продукты деградации фибриногена

Таблица 1. Основные лабораторные тесты для диагностики ДВС-синдрома (значения нормы могут отличаться в зависимости от их использования в конкретной лаборатории)

Лабораторные показатели в динамике ДВС-синдрома	Норма	Стадии ДВС-синдрома			
		1-я	2-я	3-я	4-я
Кол-во тромбоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	150–400	300	150	≤ 100	200
Время свертывания, мин	5–10	< 4	10–20	12–20	7–10
ПВ, с	12–15	≤ 12	≥ 15	18–22	15–18
АЧТВ, с	45–55	< 40	50	> 60	45
ТВ, с	18–20	< 18	25–28	30–35	18–22
Фибриноген, г/л	2–4	2–3	< 2	$< 1,5$	1,5–2,0
ПДФ, мкг/мл	0–10	≥ 20	≥ 15	20–25	30–40
D-димер, мкг/мл	$< 0,5$	5–10	10–20	10–20	20–30

Алгоритм решения задач по гематологии



Алгоритм решения задач по гематологии

1. **Выписать из условий задачи все клинические симптомы обнаруженные у больного (отклонения от нормы)**
2. **Распределить симптомы по следующим синдромам заболевания крови:**
 - а) Гипоксический синдром при анемии (снижение гемоглобина и эритроцитов)
 - б) Геморрагический синдром (снижение тромбоцитов и факторов свёртывания)
 - с) Симптомы лейкоза
3. **Оценить анализ крови и другие лабораторные данные**
4. **Поставить предварительный диагноз**
5. **Назначить дополнительные обследования**
6. **Описать принципы лечения**



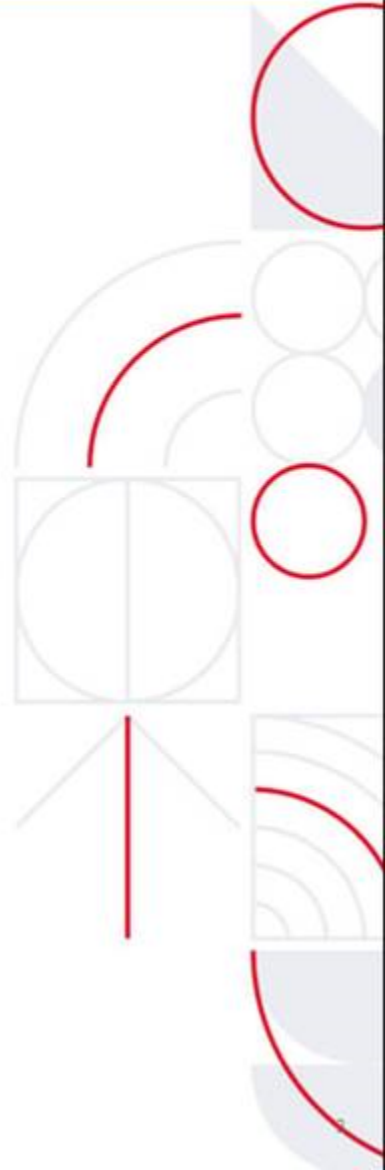
Таблица анемии (синдром гипоксии +)

Вид анемии	Особенность	ЦП (0,8 – 1,1)	Анализы дополнительные
Постгеморрагическая	В анамнезе указание на кровотечение	Норма, сниженный	ФГДС, ФКС, цистоскопия, УЗИ внутренних органов, кал на скрытую кровь
ЖДА (железо-дефицитная анемия)	Тканевой гипосидероз (поражение кожи, ЦНС, снижение иммунитета, атрофия мышц)	снижен	Трансферин, ферритин
Мегабластическая (В12, фолиево дефицитная)	Заболеваниями ЖКТ и печени, панцитопения (эритропения, лейкопения, тромбоцитопения), мегалоцитов, телец Жоли, кольца Кебота, повышение ЛДГ	повышен	ФГДС, УЗИ печени, печеночные пробы, пункция костного мозга
Апластическая	В анамнезе лучевая болезнь, химиотерапия, панцитопения	норма	пункция костного мозга
Метапластическая	Сочетается с лейкозом (боль в костях, гепато-спленомегалия, увеличение периферических лимфоузлов.	норма	УЗИ внутренних органов, пункция костного мозга
Гемолитическая	Желтуха гемолитическая, интерстициальный нефрит с ОПН	норма	Общ. Анализ мочи (гемоглобинурия, уробилилин, билирубин), СКФ, креатинин, мочевины; Общий билирубин, непрямой билирубин (более 1/4 от общего.



Домашнее задание

- Изучить литературу по данной теме
- Повторить конспект лекции





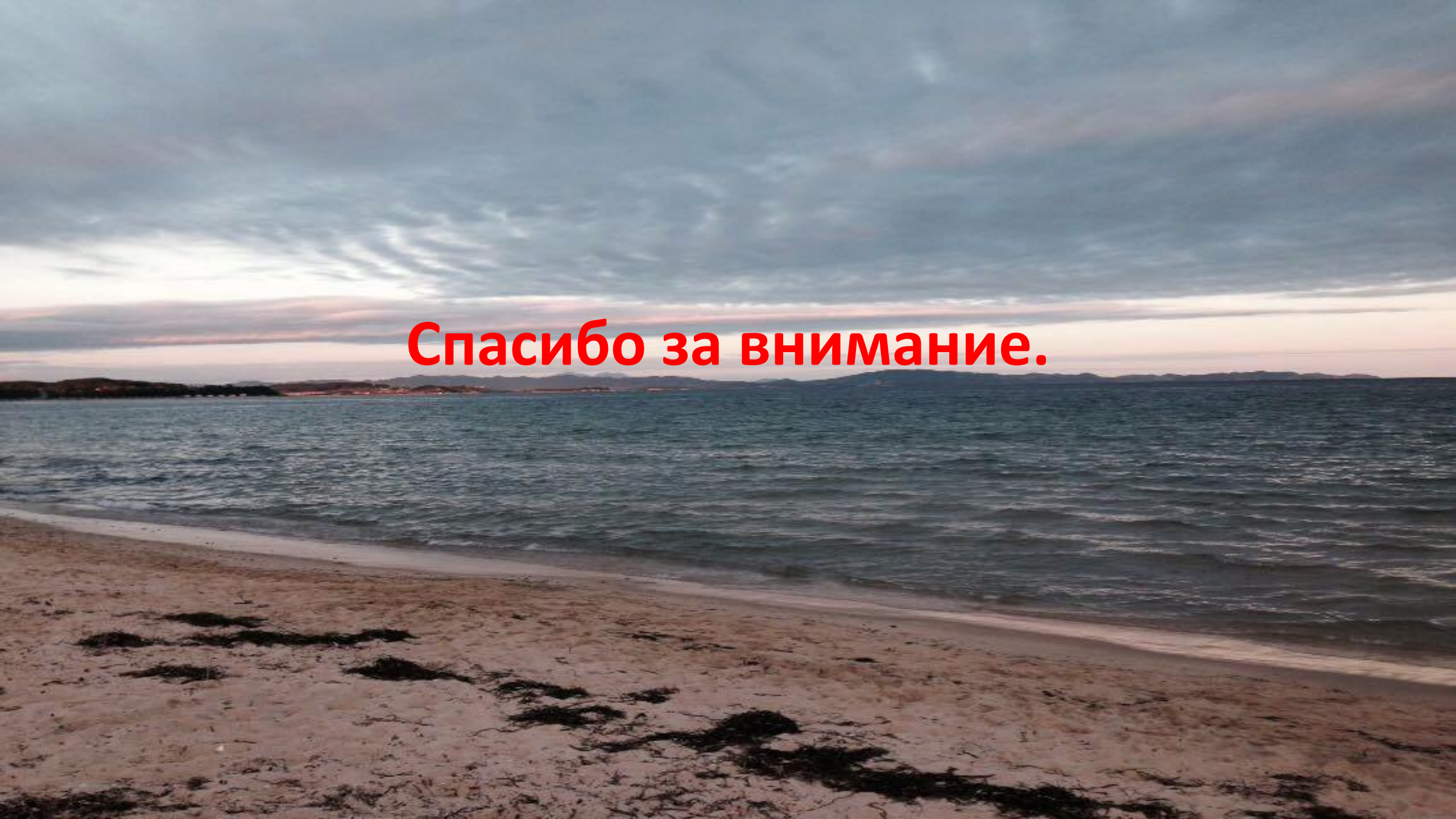
Список литературы

Основная литература:

1. Пропедевтика внутренних болезней. Гребенев А. Л., 6-е изд. М., 2015.
2. Пропедевтика внутренних болезней. Мухин Н.А., Моисеев В.С., изд. дом ГЕОТАР-МЕД. М., 2017.
3. Пропедевтика внутренних болезней. Учебное пособие. Под ред. Шамова И. А., М., 2017.

Дополнительная литература:

1. Лысенко, И .М . Пропедевтика детских болезней. Пособие / И.М. Лысенко, С.А.Ляликов, Г.К. Баркун, Л.Н. Журавлева, Е.Г. Асирян, М.А. Васильева, Е.Г. Косенкова, Н.Ф. Ншцаева - Витебск: ВГМУ, 2014.- 399 с.



Спасибо за внимание.