Нижегородская государственная медицинская академия

Факультет Высшего Сестринского Образования

Кафедра общей хирургии им. А.И. Кожевникова

КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА

по предмету: Сестринское дело в хирургии с курсом военно-полевой хирургии и реаниматологии

Тема работы: **Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания**

Выполнила:

студентка 3 курса

383 группы

Минеева (Лысякова) О. Г.

Проверил:

Меньков А. В.

Н.Новгород

2008

**План**

1. Причины возникновения ДВС-синдрома
2. Механизм развития
3. Клинические признаки
4. Принципы реанимации и интенсивной терапии
5. Предупреждение развития ДВС-синдрома

Список использованной литературы

1. **Причины возникновения ДВС-синдрома**

Нарушение гемостаза, проявляющиеся в клинике в виде тромбозов и кровотечений, являются одной из центральных проблем в хирургии и реаниматологии. Поддержание жидкого состояния крови внутри неповрежденного сосуда обеспечивается нормальным функционированием и взаимодействием нескольких физиологических систем: свертывающей и фибринолитической системами, качеством эндотелия, характером гемодинамики, наличием естественных антикоагулянтов и протеаз и, наконец, функцией системы кроветворения.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром)- особый вид нарушения свертывания крови: при избытке тромбина в кровотоке нарушается процесс превращения фибриногена в фибрин на стадии растворимого фибрин- мономера с образованием микросгустков с агрегатами клеток крови на уровне капилляров, с блокадой микроциркуляции. Вслед за интенсивным свертыванием крови развивается гирокоагуляция, тромбоцитоперия, тромбоцитопатия и гемморрагический синдром.

1. **Механизм развития**

Главным инициатором активации свертывания крови является тканевой тромбопластин, который поступает в системный кровоток из поврежденных и подвергающихся распаду тканей при обширной травме, ожоге, операциях на богатых тромбопластином паренхиматозных органах (почки, поджелудочная железа, легкие, печень), деструктивных заболеваниях.

При других видах ДВС- синдрома пусковым механизмом может быть диффузное повреждение эндотелия сосудов, появление в кровотоке избытка фосфолипидов из мембран разрушенных эритроцитов и тромбоцитов, что вызывает контактную активацию тромбоцитарного звена гемостаза. Этот механизм развития ДВС имеет место при тяжелой бактериальной и вирусной инфекции, кризисе микроциркуляции во время шока любой природы (кардиогенного, анафилактического, геморрагического, септического), а также при иммунокомплексных заболеваниях. При сепсисе, шоке, иммунокомплексной патологии повышенное образование тромбина обусловлено активацией факторов не только внутреннего пути свертывания крови, но и внешнего, так как поврежденный эндотелий и активированные при этих заболеваниях моноциты становятся «фабрикой» по производству тромбопластина.

Еще один вариант ДВС- синдрома может развиться при укусе ядовитыми змеями, яд которых содержит субстанции, непосредственно действующие или на протромбин, превращая его в тромбин, или на фибриноген, расщепляя его и создавая в кровотоке повышенный уровень фибрин- мономеров. Избыток тромбина действует на фибриноген с образованием фибринопептидов А и В и фибрин- мономера. Растворимый фибрин- мономер должен полимеризоваться с образованием фибрин- полимера. Процесс превращения фибриногена в фибрин- полимер нарушается на стадии растворимого фибрин- мономера, который способен блокировать систему микроциркуляции.

Несмотря на большое разнообразие этиологических факторов, обусловливающих клинико-патогенетическое разнообразие вариантов заболевания, механизм развития синдрома всегда связан с формированием в системе микроциркуляции рыхлых масс фибрина и агрегатов клеток крови.

С патофизиологической точки зрения образование сгустков на уровне капилляров обусловлено избытком тромбина, при котором трансформация фибриногена в фибрин происходит быстро и прерывается в стадии растворимого фибрин- мономера из-за дефицита фибриностабилизирующего фактора XII (потребление его).

Развитие ДВС- синдрома в связи с кровопотерей и геморрагическим шоком наиболее часто встречается в акушерской и хирургической практике. Часто ДВС- синдром возникает как вследствие острой гипоксии.

1. **Клинические признаки**

В развитии ДВС- синдрома различают несколько клинических стадий:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Форма синдрома | Стадия синдрома  | Клинические проявления |
| Компенсированный | ГиперкоагуляцияИзокоагуляция (ДВС-1) | Нет кровотечения или кровотечение с выраженными сгустками. Кровотечение обусловлено не нарушением свертывания, а механической травмой. Происходит образование внутрисосудистых агрегаций, формирование рыхлых микротромбов и развитие блокады микроциркуляции в органы, сочетание гиперкоагуляции с началом истощения свертывающих и противосвертывающих механизмов.  |
| Субкомпенсированный | 1. Коагулопатия потребления без активации фибринолиза (ДВС- 2)
2. Коагулопатия потребления с начинающейся генерализацией фибринолиза (ДВС- 3)
 | Кровотечение с образованием рыхлых, но не лизирующих сгустков.Сгустки крови рыхлые, быстро лизируются. На коже появляются петехии, мраморный оттенок кожи тела. Повышенная кровоточивость мест инъекций и тканей операционного поля. |
| Декомпенсированный | Генерализованнй фибринолиз или полное несвертывание крови (ДВС-4) | Генерализованная кровоточивость слизистых, мест инъекций, тканей операционного поля. Происходит истощение противосвертывающих механизмов, в частности антитромбина-3, расходуемого на инактивацию тромбина и ряда активированных протеолитических факторов свертывания, и плазминогена, который успевает трансформироваться в плазмин.  |

1. **Принципы реанимации и интенсивной терапии**

Клиническая картина ДВС- синдрома представлена гемокоагуляционным шоком, нарушением микроциркуляции с дисфункцией органов разной степени и геморрагическим синдромом. Гемокоагуляционный шок имеет место при острых формах ДВС- синдрома. Его основное проявление- артериальная гипотензия вследствие быстрого поступления в кровоток коагулирующих субстанций: тромбопластина, мембранных фосфолипидов, ядов змей ,продуктов протеолиза.

Блокада микроциркуляции- облигатный синдром при ДВС. Его проявление- острая или хроническая недостаточность. Блокада микроциркуляции в легких проявляется острой легочно- циркуляторной недостаточностью с одышкой, диффузным цианозом, отеком легких.

Блокада микрососудистого региона почек имеет клиническое представительство в виде острой почечной недостаточности с олигурией, анурией, снижением плотности мочи ,протеинурией, цилиндрурией, повышением уровня мочевинного азота. Плацдармом ДВС- синдрома может быть печень с паренхиматозной желтухой. Сочетание блокады микроциркуляции в печени и почках представлено острым гепаторенальным синдромом, в надпочечниках- коллапсом, профузными поносами ,в мозге- мозговой комой, в миокарде- острой очаговой дистрофией и ишемией, в желудочно- кишечном тракте- язвенно- некротическим энтероколитом.

Геморрагический синдром- частное, опасное, но не обязательное проявление ДВС ,он формируется в фазе коагулопатии потребления. Тип кровоточивости может быть петехиально- пятнистым (тромбоцитопения или блокада рецепторов тромбоцитов ПДФ), гематогенным (потребление факторов свертывания крови) с профузным кровотечением при острой акушерской патологии. В этом случае кровь, взятая из вены, часами не сворачивается, не образует полноценных сгустков.

Важно помнить, что сам по себе ДВС- синдром не возникает спонтанно, а является либо единственным возможным типом проявления нарушения гемостаза в данной ситуации, либо обязательным компонентом тяжелого заболевания или состояния.

При развитии диссеминированного внутрисосудистого свертывания следует лечить не только нарушения гемостаза, но и шок, сепсис, деструктивную пневмонию ,злокачественную опухоль, то есть основное заболевание, в рамках которого имеется осложнение в виде ДВС- синдрома.

Невозможно провести адекватное лечение ДВС- синдрома без антибактериальной терапии в случае сепсиса, амниотической эмболии, деструктивной пневмонии, гангрены легких. Нельзя ликвидировать ДВС- синдром без коррекции гемодинамических нарушений при шоке налоксоном- блокатором опиоидных медиаторов шока, допамином, не вызывающим спазма артериол и улучшающим почечный кровоток.

1. **Предупреждение развития ДВС - синдрома**

Следует помнить, что противошоковые мероприятия, включающие инфузионную терапию, надо проводить без использование адреналина и норадреналина, которые увеличивают степень тромбообразования. Исключением является лекарственный анафилактический шок.

Базисными препаратами в лечении диссеминированного внутрисосудистого свертывания являются гепарин и свежезамороженная плазма. В арсенал врача входят антиагреганты и дезагреганты, ингибиторы протеаз, кристаллоидные и коллоидные растворы для коррекции гемодинамических и метаболических нарушений, эритроцитная масса для восстановления кислородной емкости крови. В фазе гиперкоагуляции острого ДВС- синдрома проводится внутривенная терапия гепарином разовой дозой 5000-10000, суточной-30000-50000 ЕД. предпочтительнее капельное, а не струйное введение препарата инфузоматом из расчета 5- 15 ЕД на 1 кг массы тела в час.

Это позволяет сделать тактику гепаринотерапии более гибкой. Гепарин при ДВС- синдроме утилизируется в два раза быстрее, поэтому следует контролировать его эффективность 2- 3 раза в день по аутокоагуляционному тесту, количеству тромбоцитов и уровню фибриногена.

Единственным источником антитромбина III является свежезамороженная плазма (СЗП), то есть плазма, замороженная в течение 30 минут после забора крови. Только свежезамороженная плазма в гармоничных соотношениях содержит все плазменные факторы свертывания, протеин С, плазминоген.

Компоненты свежезамороженной плазмы восполняют факторы крови, потребленные микросгустками в процессе развития диссеминированного внутрисосудистого свертывания, они восстанавливают адекватный гемостатический потенциал. СЗП необходимо вводить струйно, а не капельно, быстро, в количестве 10-15 мл на 1 кг массы тела.

Следует помнить, что с введение свежезамороженной плазмы возникает опасность инфицирования вирусами гепатита В, С, ВИЧ, Эпштейн- Бара, а также цитомегаловирусом.

Дезагреганты- реополиглюкин, реоглюман и другие низкомолекулярные декстраны- вводят в количестве 200- 600 мл. септический ДВС- синдром, а также диссеминированное внутрисосудистое свертывание при гнойно- деструктивных пневмониях уже в фазе гиперкоагуляции требуют обязательного использования больших доз ингибиторов бактериальных и тканевых протеаз ,имеющих ключевое значение для запуска ДВС- синдрома.

Применяется трасикол, контрикал, инипрол и другие антипротеазные препараты. Ориентировочные дозы контрикала на одно введение 60000-80000 ЕД, при тяжелом ДВС их введение повторяется 2- 3 раза в сутки.

Важное место в лечении ДВС- синдрома в фазе гиперкоагуляции отводится плазмоферезу. Этот метод очищения позволяет не только элиминировать продукты неполного расщепления белка ( белковые и тканевые протеазы), комплексы растворимого фибрин- мономера, продукты деградации фибрин- фибриногена, но и деблокировать систему фагоцитирующих мононуклеаров. Метод плазмофереза является ургентным в лечении диссеминированного внутрисосудистого свертывания, возникшего вследствие острого внутрисосудистого гемолиза с острой почечной недостаточностью, острого гепаторенального синдрома, синдрома длительного раздавления, а также септического шока.

В фазе коагулопатии потребления лечебная тактика меняется в пользу применения свежезамороженной плазмы и антипротеазных препаратов, так как несвертываемость крови обусловлена потреблением клеточных и плазменных факторов свертывания в микротромбы, а также блокадой рецепторов тромбоцитов продуктами деградации фибрина и фибриногена.

Поэтому свежезамороженной плазме, содержащей сбалансированные компоненты всех звеньев гемостаза, альтернативы нет.

Только свежезамороженная плазма способна восстановить нормальный пейзаж гемостаза. Ее дозы в фазе гипокоагуляции значительно выше, чем в предыдущей, составляют до 1,5- 2,0 литров.

Введение свежезамороженной плазмы сопровождается контролем за диурезом, легочной гемодинамикой. Однако активные факторы свертывания сохраняются даже в не сворачивающейся крови, поэтому для их инактивации перед струйным вливанием свежезамороженной плазмы следует ввести гепарин из расчета 0,1 ЕД на 1 мл свежезамороженной плазмы.

Успех лечения в фазу гипокоагуляции достигается и благодаря применению больших доз ингибиторов протеаз (трасилола до 50000- 100000 ЕД 2- 3 раза в сутки).

Коррекцию гипокоагуляции при тромбоцитопении менее 100000 ЕД в 1 мкл проводят тромбоцитной массой, приготовленной из крови одного донора. При носовых кровотечениях противопоказана тугая тампонада. Следует пользоваться биоклеем, тромбиновым порошком, орошением холодным раствором аминокапроновой кислоты.

При желудочном кровотечении также целесообразно использовать при фиброгастроскопии местную гемостатическую терапию. Пока идет подготовка к операции по поводу желудочного кровотечения в результате диссеминированного внутрисосудистого свертывания, следует струйно перелить 1,5- 2,0 литра свежезамороженной плазмы, кровопотеря может прекратиться.

При остром ДВС- синдроме, возникшем вследствие массивной кровопотери, требуется коррекция гиповолемии, но нельзя применять тактику «капля в каплю» в отношении гемотрансфузий. Показания для введения эритроцитной массы: уровень эритроцитов 2,5- 10/л и менее, а величина гематокрита 21% и ниже. Реинфузия крови противопоказана.

**Список использованной литературы**

1. Сестринское дело в хирургии: Учебное пособие/ С.А. Блинов, В.Г. Ведерников, и др.- Ростов н /Д: Феникс, 2006.
2. Бунятян А. А., Рябов Г. А., Маневич А. З. Анестезиология и реаниматология.- М.: Медицина, 1984.
3. Дмитриева З. В., Кошелев А. А., Теплова А. И. Хирургия с основами реаниматологии. Частная хирургия: Учеб. пособие.- СПб., «Паритет», 2002.
4. Петров С. В. Общая хирургия: Учебник для студентов медицинских вузов. СПб.: Лань, 1999.