**ДВС - СИНДРОМ**

Это неспецифический общепатологический процесс, связанный с поступлением в кровоток активаторов свертывания крови и активаторов тромбоцитов с образованием М - тромбина с активацией и истощением систем, при этом в крови образуется множество микросгустков и агрегатов клеток, блокируется микроциркуляция в органах, что приводит к гипоксии, ацидозу, глубокой дисфункции органов, интоксикации организма продуктами белкового распада и нередко появлению вторичных кровоизлияний.

**Причины**

1. Инфекции, особенно генерализованные (сепсис).

2. Все виды шоков.

3. Травматические и хирургические вмешательства, массивные гемотрасфузии.

4. Все терминальные состояния.

5. Острый внутрисосудистый гемолиз.

6. Акушерская патология (отслойка плаценты, ее ручное отделение, эмболия околородными водами и др.).

7. Опухоли, особенно гемобластозы.

8. Деструктивные процессы в печени, почках, поджелудочной железе.

9. Термические и химические ожоги.

10. Системные иммунокомплексные заболевания.

11. Аллергические реакции.

12. Тромбоцитопеническая пурпура: болезнь Машковица.

13. Обильные кровотечения.

14. Массивные переливания крови.

15. Отравление гемокоагулирующими ядами, змеиным ядом.

16. Длительная гипокия.

17. Неправильное применение фибринолитиков.

Центральное место в патогенезе занимает образование в сосудистом русле тромбина и истощение гемокоагулирующей системы. Тканевой тромбопластин поступает из поврежденных клеток и тканей. Из клеток крови наиболее активные продуценты моноциты. Также тканевые протеазы и коагулазы бактерий и змеиного яда. Повышение агрегации тромбоцитов. Травматизация эритроцитов и их внутрисосудистый гемолиз. Активация комплемента, фибринолитической, каллекреин - кининовой систем. "Гуморальный протазий взрыв" - в крови большое количество продуктов белкового распада, а они токсичны. Сначала образуются комплексы фибриногена с фибрин - мономером, затем продукты деградации фибрина. Тяжесть зависит от степени нарушения микроциркуляции. Срыв капиллярной гемодилюции. Гематокрит в микроциркуляторном русле повышается до 45 - 50%, его повышение на 10% повышает в 10 раз закупорку сосудов.

Течение может быть острым, затяжным, хроническим, рецидивирующим и латентным. 4 стадии:

1) Гиперкоагуляция и агрегация тромбоцитов.

2) Переходная с нарастающей коагулопатией и тромбоцитопенией.

3) Глубокая коагуляция.

4) Восстановительная (осложнений или исходов).

Помимо основных синдромов + еще гемокоагуляционный шок. В начальной стадии гиперкинетический тип реакции сосудов --> может сохраняться АД, цианотическая окраска кожи, бледность, мраморность, похолодание. Затем децентрализация кровообращения, парез сосудов, слайдж - синдром. Тромбоцитопения потребления. Разрушение эритроцитов. Геморрагический синдром. Развитие постгеморрагической острой анемии, в тяжелых случаях геморрагического шока. Блокада микроциркуляции в органах и их дистрофия (часто в легких). Синдром острой почечной недостаточности. Может быть поражение надпочечников и гипофиза.

**Лабораторная** **диагностика**

ПДФ 100%. Снижение антитромбина - 3 - 89%, снижение тромбоцитов 89%, протамин - сульфатный тест положителен в 89%, протромбин снижается в 82%. Удлинение тромбинового времени 76%, снижение фибриногена 71%. Иногда радионуклеидное исследование с меченным фибриногеном - оценка степени нарушения микроциркуляции. При длительном течении флеботромбозы и ишемические изменения в органах. Смертность 30 - 50% и больше при остром развитии.

***Лечение***

Борьба с шоком: растворы гепарина, гидрокортизона, при снижении АД - НАЛОКСАН или глюкокортикоиды. При сепсисе в/в антибиотики. Массивная трансфузия свежезамороженной плазмы 600-700 мл/сут. (температура плазмы 370С). При анемизации эритроцитная взвесь или свежецитратная кровь. Гематокрит должен быть более 22%, а эритроциты более 2,5\*1012 л (критические числа). В поздних стадиях большие дозы контрикала, до 5\*105 в сут. Гепарин абсолютно показан в первой стадии и в переходной. Дезагреганты - лучше трентал. При подостром и хроническом течении - плазмофорез.