Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Хирургии

Зав. кафедрой д. м. н.

Реферат

на тему:

"ДВС и ОПеН"

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к. м. н., доцент

Пенза 2008

План

1. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание

2. Интенсивная терапия печеночной недостаточности

Литература

## 1. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС) - это нарушение свертывания крови, которое развивается при изменении гемостатического баланса, прежде всего вследствие избыточного образования тромбина.

Главный патологический механизм ДВС - это появление тканевого фактора.

В основе ДВС лежит массивное микротромбирование, ведущее к развитию спонтанной кровоточивости, органной функциональной недостаточности, активации воспалительных процессов и формированию полиорганной недостаточности.

ДВС необходимо дифференцировать с другими коагулопатиями, связанными с кровотечением, включая недостаточность витамина К и заболевания с первичным фибринолизом.

При последних отсутствует избыточная генерация тромбина, тромбоцитопения и повышение уровня Д-димеров.

ДВС может возникнуть при любом критическом состоянии: травматическом, геморрагическом, септическом, инфекционно-токсическом и анафилактическом шоке, при обширных хирургических вмешательствах с массивной кровопотерей и трансфузией, остром внутрисосудистом гемолизе, острой дыхательной и сердечной недостаточности, у рожениц с отслойкой плаценты, при амниотической эмболии и пр.

ДВС может быть острым, подострым и хроническим, распространенным (почти всей системы микроциркуляции) и локальным (нарушение в одном или двух органах - почки, печень и др.).

Степень тяжести нарушений системы гемостаза определяется стадией ДВС. Различают 4 стадии, каждая из которых имеет характерные клинические признаки и показатели гемостазиограммы (табл.1).

Анестезиолог-реаниматолог должен точно установить стадию ДВС, так как от этого зависит характер лечебных мер по коррекции нарушений системы гемостаза.

Таблица 1

Стадии, клинические проявления и основные тесты ДВС

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Форма и стадия синдрома | Клинические проявления | Основные тесты |
| Компенсированная - гиперкоагуляция (ДВС-I) | Нет кровотечения или кровотечение с выраженными сгустками | Время свертывания крови в пределах нормы или укорочено  Сгусток крови плотный, хорошо ретрагирует, тест-тромбин 5-11 с |
| Субкомпенсированная - коагулопатия потребления без активации фибринолиза (ДВС II) | Кровотечение с рыхлыми, но не лизирующими сгустками | ВСК на нижней границе нормы или удлинено до 13-15 мин, тромбоцитов - 100-150 ⋅10⋅9/л, тест - тромбин до 60 с.  Сгусток более рыхлый, лизис более 1 ч, |
| Коагулопатия потребления с генерализацией фибринолиза (ДВС-III) | Сгустки рыхлые, быстро лизируются. Повышенная кровоточивость мест инъекций, на коже петехии | ВСК - более 15 мин, тромбоцитов < 100⋅ 10-9/л. Тест-тромбин - до 3 мин. ПДФ-тест - положительный (повышение уровня D-димеров)  Сгусток небольшой, лизис быстрый (15-30 мин). |
| Декомпенсированная - фибринолиз или полное несвертывание крови (ДВС - IV) | Генерализованная кровоточивость, обильные петехии и гематомы на коже, гематурия и пр. | ВСК - 30 мин и более, если образуется сгусток, то быстро лизируется. Количество тромбоцитов резко снижено. Тест - тромбин более 3 мин. ПДФ-тест резко положительный (резкое повышение уровня D-димеров) |

Определение D-димеров является ключевым диагностическим тестом, поскольку только они являются специфическим показателем деградации фибрина и этот показатель отличает ДВС от других коагулопатий.

При лечении больных с ДВС нормализация системы гемостаза может начинаться с любой стадии.

В случае прогрессирования нарушений после III стадии ДВС развивается IV стадия, проявляющаяся в полном несвертывании крови. Это требует от анестезиолога-реаниматолога активизировать свои действия.

Интенсивная терапия больных с ДВС должна предусматривать устранение причин, вызвавших это нарушение, нормализацию функции системы гемостаза с учетом формы и стадии ДВС-синдрома с индивидуальным подбором антикоагулянта (табл.2).

Таблица 2.

Содержание лечебных мер по коррекции системы гемостаза у больных с ДВС

|  |  |
| --- | --- |
| Форма и стадия синдрома | Лечение |
| Компенсированная - гиперкоагуляция  (ДВС-I) | Реополиглюкин в/в 450-900 мл с дезагрегантами (трентал 100 мг в 100 мл 0,9% р-ра NaCL или курантил 0,5% -2.0)  Гепарин (в начальной дозе 50 ЕД/кг) с поддержанием ВСК на уровне 15-20 мин по Ли-Уайту |
| Субкомпенсированная - коагулопатия потребления без активации фибринолиза (ДВС II) | Реологические растворы  Гепарин 30 ЕД/кг (не более 5000 ЕД) под контролем ВСК  Преднизолон 1-1,5 мг/кг в зависимости от показателей гемодинамики  Заместительная терапия прокоагулянтами: плазма сухая, свежезамороженная до 500 мл, цельная кровь до 5 суток хранения |
| Коагулопатия потребления с генерализацией фибринолиза (ДВС-III) | Ингибиторы протеаз: контрикал (50-60 тыс. АТрЕ) или гордокс (300-500 т. ЕД)  Прокоагулянты: плазма сухая, свежезамороженная 500-750 мл, при снижении Нв ниже 100 г/л - цельная кровь до 5 суток хранения, фибриноген - 1 г  Стимуляторы тромбоцитарного звена - 10% р-р желатина (30-40 мл) в/в, дицинон (этамзилат) 500-750 мг  Преднизолон: как при ДВС II  Контроль диуреза (он должен быть не менее 60-80 мл/ч) |
| Декомпенсированная - фибринолиз или полное несвертывание крови  (ДВС - IV) | Большие дозы ингибиторов протеаз (контрикал, апротинин, гордокс) до 1 млн. ЕД/сут.  Заместительная терапия: свежезамороженная плазма до 1,% -2,0 л на трансфузию в течение 1-1,5 ч, нередко повторном (через 6-8 ч), фибриноген - 3-4 г; криопреципитат  Преднизолон 2-3 мг/кг с последующим добавлением по показателям гемодинамики до 1 г  5% р-р альбумина 200-400 мл, 10% р-р желатина 50-60 мл, дицинон до 1 г  Местно (через дренаж на 20-30 мин) смесь: εАКК 5% -100 мл, 5 мл адроксона, сухой тромбин (400-600 ЕД)  Постоянный контроль за гемодинамикой, водно-электролитным обменом и КОС |

Назначая переливание свежезамороженной плазмы, следует исходить из того, что в 1 мл ее содержится 1ЕД АТ III - главного атикоагулянта плазмы. Его уровень определяет тяжесть ДВС и является критерием адекватности терапии.

Наряду с переливанием свежезамороженной плазмы можно использовать криопреципитат, особенно при выраженной фибриногенемии.

Каждая доза его содержит до 300 мг фибриногена. При выраженной тромбоцитопении и геморрагическом синдроме необходимы трансфузии концентрата тромбоцитов.

Терапевтическая доза - 6-8 ЕД концентрата (500-600 мрд. клеток). Ингибиторы протеаз назначают с целью подавления плазминовой активности и инактивации активированных факторов свертывания.

Плазмаферез при ДВС применяют с целью удаления из кровяного русла циркулирующих иммунных белковых комплексов, активированных факторов свертывания, агрегатов тромбоцитов и предупреждения возможной циркуляторной перегрузки пациента жидкостью в связи с необходимостью переливания больших объемов плазмы.

Антифибринолитические средства (эпсилон-аминокапороновая и транэксаминовая кислоты) применяют у пациентов с первичным фибринолизом.

У прациентов с ДВС и вторичным фибринолизом антифибринолитики вызывают тромбоэмболические осложнения. Эти средства должны использоваться в комплексе с гепарином.

В будущем, по-видимому, при лечении больных с ДВС могут приняться ингибиторы тканевого фактора (моноклональные антитела, ингибитор пути тканевого фактора, ингибиторы генной транскрипции, в частности дитиокарбонаты), которые показали положительный эффект в экспериментальных исследованиях на животных.

Наряду с коррекцией системы гемостаза при интенсивной терапии больного должны быть предусмотрены возмещение дефицита ОЦК, поддержание гематокрита на минимально допустимом уровне; ликвидация последствий ДВС-синдрома:

ацидоза, гипоксии и других расстройств (респираторная терапия, стимуляция диуреза, коррекция метаболизма и пр.);

контроль состояния системы гемостаза в процессе лечения по наиболее информативным показателям гемостазиограммы.

## 2. Интенсивная терапия печеночной недостаточности

Острая печеночная недостаточность является показанием для помещения больных в ОРИТ. Им необходимо выполнить катетеризацию центральной вены, соблюдение примерно "нулевого" гидробаланса.

У больных с ОПечН важно контролировать уровень глюкозы (опасность гипогликемии, однако 40% раствор глюкозы лучше не вводить, предпочтение отдают медленному введению 10% раствора, больные очень чувствительны к инсулину).

Учитывая предрасположенность больных к инфекции, большое значение имеет интенсивный уход.

*Базисная терапия:*

улучшение печеночного кровотока (устранение гиповолемии, анемии, назначение кардиотоников, ликвидация пареза кишечника);

оксигенация крови (ингаляции кислорода, ГБО);

антиоксиданты (солкосерил, актовегин до1000 мг/сут. в/в);

профилактика и лечение острой дыхательной недостаточности;

профилактика и лечение острой почечной недостаточности;

профилактика и лечение септических осложнений;

профилактика и лечение ДВС синдрома (+ витамин К);

профилактика и лечение психических расстройств;

направленная инфузионная терапия (концентрированные растворы глюкозы с магнием, инсулином, восполнение белковых потерь);

диета с ограничением приема белка, особенно животного (лучше легкоусвояемые углеводы), парентеральное питание.

*Специфическая терапия.*

Этиологическое лечение направлено на устранение причины развития ОПечН*.*

При шоке, гипоциркуляции, например, требуется срочная нормализация объема циркулирующей крови, сердечного выброса и микроциркуляции.

При отравлении гепатотоксическими ядами особое внимание уделяется антидотной терапии и выведению яда из организма.

При вирусных гепатитах проводится противовирусная терапия, применение которой на ранних этапах болезни зачастую предотвращает ОПечН.

Применение комбинированного лечения аутоиммунного гепатита кортикостероидами и азатиоприном позволило достичь 20-летней выживаемости 80% больных.

Вместе с тем остается значительная категория пациентов, резистентных к иммуносупресии.

Устранение негативного действия аммиака, прежде всего, предусматривает снижение его продукции за счет деконтаминации кишечника (невсасывающиеся антибиотики), его очищения (клизмы), применения глютаминовой кислоты (1% р-р 10,0 мл в/в или в табл. по 1,0 г 2-3 р/сут), лактулозы (15-200 мл/сут., достигая учащения стула до 2-3 раз).

Утилизация аммиака достигается использованием солянокислого аргинина (0,3 - 0,5 гр/кг/сут в 2-3 приема), орницетила (гепа-мерц, орнитин-аспартат), бензоата натрия, связывающего аммиак с образованием гиппуровой кислоты (10 г/сут).

Большой интерес представляет использование лекарственных средств с узко направленным действием на печеночные клетки - гепатопротекторов. Данные по механизму действия этих препаратов представлены в табл.1.

В связи с тем, что он различен, целесообразно одновременно назначать несколько препаратов (например, гептрал + эссенциале + орнитин). Рекомендуемые дозы гепатопротекторов при лечении ОПечН составляют:

гептрал - 10 - 20 мл (800-1600 мг) в/в или в/м в сут;

натрусил - по 1 чайной ложке 3 раза в день;

легалон - по 1 капс (140 мг) 3 раза в сутки;

эссенциале - 10 - 20 мл в сут или 2 капс.3 раза в сутки внутрь;

хофитол - по 5 мл 1-2 раза в сутки в/м или в/в;

липоевая кислота - 0,5% р-р до 25 мг/кг/сут;

липамид - по 0,05 г.3 р/сут внутрь;

липостабил - 10 - 20 мл в/в 1 раз в сутки или 2 капс 3 раза в сутки внутрь;

орницетил - 1-3 флакона (2-6 г) в сутки в/м или в/в.

Таблица 1.

Механизм действия гепатопротекторов

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Препараты | Синдромы | | | | |
|  | Цитолиз | Мезенхимально-клеточное воспаление | Нарушение биосинтической функции | Холестаз | Печеночно-клеточная недостаточность |
| Гептрал | ++! | +/- | + | ++! | + |
| Натрусил (расторопша) | + | +/- | +/- | - | + |
| Легалон | +/- | +/- | +/- | - | - |
| Эссенциале | +/- | +/- | + | - | +/- |
| Липостабил | +/- | +/- | + | - | +/- |
| Сирепар (витогепар) | -! | -! | + | - | - |
| Рибоксин | - | - | + | - | - |
| Хофитол | - | - | - | - | + |
| Бемитил (бемактор) | + | +/- | ++! | - | + |
| ЛИВ-52 | -! | -! | +/- | - | - |

Операцией выбора экстракорпоральной детоксикации в последнее время считается плазмаферез в режиме плазмозамены, в меньшей степени плазмосорбция.

Гемосорбция на стандартных сорбентах при гипербилирубинемиях малоэффективна, даже если применяются специальные методики предперфузионной обработки гемосорбента.

При наличии механической желтухи непременным условием эфферентной терапии должно считаться предварительное надежное снижение желчной гипертензии путем наружного отведения желчи или внутреннего дренирования желчных путей.

Иногда первую операцию плазмафереза с плазмозаменой преимущественно компонентами (нативная плазма) и препаратами крови (альбумин) проводят непосредственно перед хирургическим вмешательством, повторяя ее еще 1-2 раза с интервалом 1-2 дня вскоре после операции.

Подобным образом приходится поступать, когда достаточно травматичное хирургическое вмешательство выполняется у пациентов с исходной тяжелой недостаточностью печени.

Наиболее высокую эффективность в лечении ОПечН имеют альбуминопосредованная гемодиафильтрация по системе возвратной молекулярной адсорбции, а также использование сорбционных методик на живых гепатоцитах.

Перспективным направлением при тяжелой печеночной недостаточности считается трансплантационное.

Имеющиеся данные свидетельствуют, что одногодичная выживаемость при пересадке печени составляет 68%; 5-летняя - 62% от общего числа прооперированных.

Показатели степени срочности трансплантации - критерии UNOS.

*1 степень.* Острая печеночная недостаточность у взрослых, острая или хроническая недостаточность у ребенка (менее 18 лет) с ожидаемым прогнозом жизни без трансплантации печени менее 7 дней при нахождении в палате ОРИТ.

*2а степень.* Хроническое заболевание печени с ожидаемой продолжительностью жизни без трансплантации печени менее 7 дней при нахождении в ОРИТ.

*2б степень.* Пребывание в ОРИТ не менее 5 дней по поводу острой печеночной недостаточности.

*3 степень.* Необходимость постоянного пребывания в стационаре.

## Литература

1. "Неотложная медицинская помощь", под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. д. м. н. В.Т. Ивашкина, д.м.н. П.Г. Брюсова; Москва "Медицина" 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. - М.: Медицина. - 2000. - 464 с.: ил. - Учеб. лит. для слушателей системы последипломного образования. - ISBN 5-225-04560-Х