**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Терапии**

Зав. кафедрой д.м.н.,

Реферат

на тему:

**«ТЭЛА и ДВС-синдром»**

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

**Пенза**

**2008**

**План**

I. Диссиминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС-синдром)

1. Патофизиологические аспекты
2. Клиническая картина
3. Лабораторная диагностика
4. Лечение

II. Тромбоэмболия легочной артерии

1. Патофизиологические изменения
2. Клиническая картина
3. Диагностика
4. Лечение

Литература

**I. ДИССЕМИНИРОВАННОЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЕ СВЕРТЫВАНИЕ (ДВС-СИНДРОМ)**

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание — критическое расстройство системной коагуляции, характеризующееся распространенным кровотечением и тромбообразованием, полиорганной недостаточностью, активацией прокоагулянтов и/или фибринолиза, потреблением антикоагулянтов.

ДВС — это динамический процесс: фаза гиперкоагуляции сменяется фазой гипокоагуляции (вследствие истощения факторов свертывания и активации фибринолиза), гиперкоагуляция, как правило, кратковременная и в клинической практике малозаметна.

Выделяют острую и хроническую формы синдрома. Обе формы имеют злокачественное течение, с трудом поддаются лечению и потенциально опасны для жизни.

**1. Патофизиологические аспекты**

В норме в ответ на тканевую травму происходит местное и контролируемое потребление тромбина. Как следствие в просвете поврежденных сосудов образуется тромб и кровотечение прекращается.

При ДВС-синдроме в ответ на тканевую травму развивается генерализованное и неконтролируемое потребление тромбина. В результате этого возникают тромбоз микроциркуляторного русла на большом протяжении, а затем тканевая ишемия и нарушение функций отдельных органов. Компенсация достигается избыточным синтезом плазмина (фибринолизина) с последующим растворением диссеминированных сгустков. Активное содружественное потребление тромбина и плазмина составляет патогенетическую суть ДВС-синдрома, определяя его основные клинические и лабораторные проявления.

Основные причины острого ДВС-синдрома:

• *инфекции:* бактериальный или грибковый сепсис, тяжелые формы вирусной инфекции (ВИЧ, цитомегаловирусная пневмония, герпес), малярия;

• *онкологические заболевания:* гемобластозы (острый миелолейкоз), аденокарцинома поджелудочной и предстательной желез;

• *акушерские осложнения:* эклампсия, отслойка плаценты, эмболия амниотической жидкостью;

• *травмы:* политравма, ожоги;

• *трансфузионные:* аппаратный гемолиз, массивные переливания донорской крови, реинфузия частично лизированной или инфицированной крови;

• *болезни печени:* острая печеночная недостаточность (вирусный гепатит).

**2. Клиническая картина**

Характеризуется генерализованными кровотечениями и/или тромбозами. Их выраженность значительно варьирует. Последствием тяжелейших расстройств коагуляции оказываются гиповолемия, системная и органная гипоперфузия, инфаркты.

ДВС-синдром — преимущественно клинический диагноз. Лабораторные данные служат дополнительным подтверждением последнего и помогают контролировать проводимую терапию.

*Сердечно-сосудистая система.* Расстройства кровообращения аналогичны таковым при гиповолемии: артериальная гипотензия, тахикардия, периферическая вазоконстрикция, признаки органной гипоперфузии (олигурия, нарушение сознания). В тяжелых случаях клиническая картина соответствует типичному геморрагическому шоку. На клапанах сердца, в глубоких венах и магистральных артериях нижних конечностей образуются тромбы. Возможен инсульт.

*Пищеварительная система.* Возникают множественные язвы на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта на всем его протяжении, которые чаще всего служат источником массивного кровотечения, угрожающего жизни. Накопление крови в просвете кишечника приводит к парезу, интоксикации.

*Урогенитальная система.* Помимо желудочно-кишечного тракта, типичным местом возникновения кровотечения является матка. Развивается тяжелая форма нефропатии с олигурией и азотемией.

*Кожные покровы.* Поражения кожи, как правило, обширны и представлены петехиями диаметром менее 3 мм. Иногда наблюдают так называемую молниеносную пурпуру, когда в течение нескольких часов на обширных участках кожи появляются множественные экхимозы диаметром более 3 мм. Возможно развитие очагов кожного некроза и гангрены конечностей. Типичны также глубокие подкожные гематомы. Дополнительным источником кровотечения является операционная рана.

*Дыхательная система.* Характерно поражение легких по типуРДСВ. Возможны рецидивирующая тромбоэмболия легочной артерии, инфарктпневмония. Слизистая оболочка трахеобронхиального дерева при контакте с бронхоскопом или катетером для отсасывания мокроты обильно кровоточит.

*Центральная нервная система.* Наблюдают неспецифические нарушения сознания (от легкой оглушенности до комы). Очаговая неврологическая симптоматика, как правило, отсутствует.

**3. Лабораторная диагностика**

- *определение D-димера —* единственный тест, дающий достаточные основания для постановки диагноза ДВС-синдрома. D-димер представляет собой один из продуктов деградации фибриногена (ПДФ) и его появление в кровотоке свидетельствует о двух последовательных событиях — генерализованном образовании фибрина и активном фибринолизе. Тест на D-димер проводят с помощью моноклональных антител и считают положительным при титре >1:40;

*- определение ПДФ* (методом агглютинации) дает в основном информацию об активности первичного фибринолиза, который происходит вне связи с генерализованным тромбообразованием. Диагностическая ценность такого теста невелика. Тем не менее, повышенный уровень ПДФ выявляется у 85—100 % больных;

*- уровень фибриногена в плазме крови* обычно бывает ниже 150 мг/дл. Следует, однако, иметь в виду, что фибриноген относится к белкам «острой фазы», поэтому его содержание на начальной стадииДВС-синдрома может оказаться повышенным. У беременных и больных с печеночной недостаточностью из-за исходно высокого уровня фибриногена его последующее снижение также может быть невыраженным;

- *содержание тромбоцитов,* как правило, ниже уровня *150,0•109/л.* Уровень тромбоцитов менее 50,0-109/л считают критическим. В мазке периферической крови при микроскопии находят крупные тромбоциты и фрагментированные эритроциты — так называемые шизоциты. Функциональная активность тромбоцитов заведомо нарушена и при этом не требуется специальное изучение. Подобная гематологическая картина получила название микроангиопатического гемолиза. Ее наблюдают не только при ДВС-синдроме, а и при гемолитическом уремическом синдроме и тромботической тромбоцитопенической пурпуре;

- *время свертывания, протромбиновый индекс и АЧТВ* относят к категории недостоверных критериев ДВС-синдрома. Эти показатели отражают в основном активность потребления тромбина. Их изменение достаточно часто наблюдают в практике интенсивной терапии вне какого-либо ДВС.

Типичные для ДВС-синдрома признаки — гипокоагуляция и тромбоцитопения — могут наблюдаться при гемодилюции (например, вследствие массивной интраоперационной кровопотери). Дифференциальный диагноз в этой ситуации проводят по содержанию D-димера и реакции на свежезамороженную плазму. При дилюционной коагулопатии D-димер не образуется, а 1—2 дозы свежезамороженной плазмы, как правило, останавливают кровотечение.

**4. Лечение**

Отсутствие убедительных данных об эффективности какого-либо лечебного алгоритма при ДВС-синдроме превращает терапию его в своего рода искусство балансирования на грани возможного и недопустимого. Рекомендации по лечению ДВС-синдрома в основном неопределенны и противоречивы. Выбор тех или иных медикаментозных средств — компонентов крови, антикоагулянтов или антифибринолитиков — ограничен многочисленными условиями и противопоказаниями. Поэтому оптимальная тактика лечения в каждом конкретном случае определяется по принципу ex juvantibus, под постоянным мониторингом клинических и лабораторных показателей.

Основная задача лечения ДВС-синдрома — устранение его причины. Следует помнить, что критическая коагулопатия неразрешима до тех пор, пока действуют ее пусковые механизмы. В большинстве случаев специфическая терапия направлена на поддержание жизненно важных функций организма в течение периода, необходимого для коррекции первичной патологии (с помощью антибиотиков, операции и др.).

*Переливание компонентов крови* показано при продолжающемся кровотечении и/или при необходимости хирургического вмешательства. Лабораторные данные при этом служат основанием только для выбора объема заместительной терапии и контроля ее эффективности. Лабораторные признаки коагулопатии в отсутствие (или при прекращении) кровотечения являются нерациональным основанием для трансфузий, последствия которых в этом случае плохо прогнозируются.

При числе тромбоцитов ниже 50.0-109/л вводят тромбоконцентрат из расчета 1 доза/10 кг массы тела больного. Тяжелая форма анемии (Нb 8 г/дл) служит показанием для переливания эритроцитной массы (предпочтительно отмытой).

Необходимость в свежезамороженной плазме теоретически обоснована очевидным дефицитом плазменных факторов свертывания (т.е. коагулопатией потребления). Эффективной дозой плазмы считают 15 мл/кг массы тела. Необходимо поддерживать уровень фибриногена 100—150 мг/дл, а содержание других плазменных факторов не ниже 50 % их нормы. Однако в отличие от донорских тромбоцитов и эритроцитов при ДВС-синдроме введение свежезамороженной плазмы небезопасно. Ее введение, как показывает клинический опыт, может поддержать или усугубить существующую коагулопатию.

*Антикоагулянты.* Достоверных сведений о положительном или отрицательном влиянии антикоагулянтов на исход ДВС-синдрома нет. Соответственно регламент такой терапии точно не определен. Несмотря на эффективность антикоагулянтов у некоторых больных при их назначении требуется особая осторожность, а при острой акушерской патологии, печеночной недостаточности или поражении ЦНС следует от них отказаться.

Введение гепарина целесообразно только при клинически очевидном тромбозе и не ранее 4—6 часов после начала этиотропного лечения. Предпочтительны его «малые» дозы — по 500 ЕД/ч или 5—10 ЕД/кг/ч в виде постоянной инфузии. Так как антикоагулянтный потенциал гепарина реализуется только в присутствии антитромбина III, то каждые 2—3 часа необходимо вводить по 1—2 дозе свежезамороженной плазмы. На этом фоне доза препарата может быть увеличена до 750—1000 ЕД/ч. Терапия проводится под контролем АЧТВ. Допустимо двукратное увеличение этого показателя.

*Антифибринолитики* при ДВС-синдроме противопоказаны, так как они повышают риск образования микротромбов и инфарктов. Тем не менее, в ряде случаев их все же применяют — после того как все терапевтические возможности исчерпаны, а кровотечение продолжается. Подобная мера обязательно должна подкрепляться документальным свидетельством острого фибринолиза (повышенного уровня плазмина).

«Нагрузочная» доза аминокапроновой кислоты — 5—10 г, поддерживающая — 2—4 г/ч. Аминокапроновая кислота абсолютно противопоказана при желудочковой тахикардии, гипотензии и гипокалиемии.

Ингибиторы протеаз (контрикал и др.) вводят по 350 000 — 700 000 ЕД внутривенно однократно и 150 000 ЕД каждые последующие 1—4 часа. Гемостатический эффект таких мегадоз, однако, не подтвержден, и их применение ввиду чрезвычайно высокой стоимости представляется неоправданным.

*Особенности ухода за больными*. Следует воздержаться от любых инвазивных манипуляций или заменить их альтернативными, неинвазивными. Так, оксигенацию и вентиляцию можно контролировать с помощью пульсоксиметрии, а не по пробам артериальной крови. При неизбежности инвазивных процедур необходимо обеспечить максимальную их безопасность. Катетеризацию центральной вены лучше проводить под ультразвуковым контролем. Для продленной эндотрахеальной интубации предпочтительны трубки с манжеткой низкого давления. Местное применение сосудосуживающих средств (раствор адреналина 1:100 000) снизит риск геморрагических осложнений эндоскопической санации трахеобронхиального дерева.

**II. ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ**

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — тяжелое осложнение, часто не диагностируемое при жизни. Вероятность ее возникновения у определенных групп больных очень велика. Предрасполагающие факторы: длительная иммобилизация (особенно в пожилом и старческом возрасте), сердечные заболевания, недостаточность кровообращения, шок, ОДН, ожоги, травмы (чаще всего перелом бедра). К факторам, способствующим тромбообразованию, относят также ожирение, полицитемию, беременность, злокачественные новообразования и хирургические вмешательства.

Причиной более 95 % всех случаев ТЭЛА служат заболевания глубоких вен нижних конечностей (флеботромбоз). Гораздо реже причиной ТЭЛА являются иные локализации венозного тромбоза, пристеночные тромбы в правом отделе сердца или первичный артериальный легочный тромбоз.

**1. Патофизиологические изменения**

Полная или частичная обструкция значительных зон в системе легочной артерии ведет к повышению легочно-артериального сосудистого сопротивления и большой нагрузке на правый желудочек, в связи с чем может развиться картина острого легочного сердца. Одновременно снижаются СВ и АД в большом круге кровообращения. При ТЭЛА возникают нарушения вентиляционно-перфузионных отношений в легких, увеличение объема шунтируемой крови и альвеолярного мертвого пространства. Оксигенация артериальной крови у больных достоверно снижается. Массивная ТЭЛА приводит к значительному повышению сопротивления в легочной артерии. Обструкция кровотока в зонах легочной артерии изменяет механические свойства легких: снижается их растяжимость и умеренно возрастает аэродинамическое сопротивление. Выраженность патофизиологических изменений находится в прямой зависимости от объема и степени ТЭЛА, а также определяется патологией сердечно-сосудистой системы. В тяжелых случаях при окклюзии более 50 % легочного артериального русла возможно возникновение шока.

**2. Клиническая картина**

Выделяют две формы ТЭЛА: циркуляторную и респираторную. При циркуляторной форме (кардиальный синдром) остро развиваются легочное сердце и декомпенсация кровообращения с правожелудочковой недостаточностью и/или системной гипотензией. Больной жалуется на боль за грудиной или в других отделах грудной клетки, иногда на чувство дискомфорта. При осмотре отмечают набухание шейных вен, иногда цианоз, акцент II тона, систолический и диастоличес кий шум на легочной артерии. При этой форме возможна быстрая декомпенсация кровообращения со смертельным исходом или относительная стабильность течения, несмотря на наличие признаков сердечно-сосудистой недостаточности.

При респираторной форме (легочно-плевральный синдром) преобладают легочные симптомы: одышка, боли в грудной клетке, возможны кровохарканье, незначительная лихорадка.

Циркуляторная форма обычно соответствует массивной эмболии и развитию легочного сердца. Для немассивной эмболии более характерна легочная форма, иногда единственным симптомом является одышка.

**3. Диагностика**

Одним из постоянных признаков ТЭЛА является ***одышка.*** Она часто начинается внезапно и не связана с объективными причинами. Основные жалобы — чувство нехватки воздуха, удушье. ЧД — 20 в минуту. ДО, ЖЕЛ, ФЖЕЛ значительно снижены.

***Цианоз*** *—* непостоянный симптом, более характерный для массивной ТЭЛА. Он может быть центральным, т.е. связанным с выраженной гипоксемией или регионарным, возникающим в результате венозного застоя (цианоз лица и верхней половины туловища). Наблюдается при ТЭЛА у 16—20 % больных.

***Выраженная бледность кожных покровов*** обычно сопутствует резкому снижению СВ и другим проявлениям шока.

***Боли в области грудной клетки*** *—* частый, но непостоянный симптом. Боли могут быть и за грудиной. Преобладают плевральные боли, которые не всегда сопровождаются кровохарканьем. Ангинозная боль может быть обусловлена острой коронарной недостаточностью, возникающей в результате перегрузки правого отдела сердца. Иногда больные жалуются на боль в области правого подреберья. По-видимому, это связано с застоем крови в печени и растяжением глиссоновой капсулы.

***Кашель*** отмечается у 60 %, кровохарканье — у 1/3 больных.

***Тахикардия*** соответствует степени декомпенсации кровообращения. Быстро прогрессирующая тахикардия — грозный симптом, предвестник возможной остановки сердца.

***Неспецифические неврологические симптомы*** обусловлены гипоксией ЦНС. Степень неврологических расстройств различна — от незначительной неадекватности больных до развития судорог, ступора и комы. Последняя характерна для массивной ТЭЛА и возникает у 14 % больных. В некоторых случаях тромбоэмболия ствола легочной артерии начинается с кратковременной потери сознания.

***Изменения, выявляемые при физикальном исследовании.*** При инфарктной пневмонии или плевральном выпоте отмечается притупление перкуторного звука, но это непостоянный симптом. При аускультации определяют влажные хрипы, зависящие от недостаточности кровообращения и предшествующих сердечно-легочных заболеваний. Изредка прослушивается шум трения плевры и выявляются другие симптомы, характерные для инфаркта легких и инфарктной пневмонии, а также признаки перегрузки правых отделов сердца.

***Изменение газового состава артериальной крови.*** Наиболее постоянный симптом — снижение РаО2 и SaO2. Иногда наблюдается умеренное повышение РаСО2 и снижение рН крови. Градиент РАО2/РаО2 повышен.

Перечисленные симптомы ТЭЛА с достаточной вероятностью указывают на эту патологию только тогда, когда в анамнезе отсутствуют сердечно-легочные заболевания. Во всех остальных случаях диагноз может быть поставлен только с помощью специальных исследований.

***Рентгенография грудной клетки.*** На рентгенограмме должны быть полностью представлены латеральные зоны легочных полей. При наличии на рентгенограмме легких нормальной картины нельзя исключать легочную эмболию. Рентгенологическая картина инфаркта легкого складывается через 2—5 суток после легочной окклюзии. Инфаркт обычно локализуется в базальных отделах легкого, чаще в правом легком. Иногда наблюдается двусторонний процесс. На рентгенограмме видны инфильтрат неясных очертаний, клиновидное уплотнение легочной ткани типа долевой пневмонии, опухоли или отека легкого. Иногда определяются признаки неравномерности легочного кровообращения, а также расширение тени сердца в поперечном направлении и спереди за счет увеличения его правых отделов.

***Сканирование легких*** позволяет оценить состояние легочного кровотока у больного с подозрением на ТЭЛА. Если обнаружена нормальная перфузия во всех легочных полях, диагноз ТЭЛА отвергают. Отсутствие изменений на рентгенограмме и наличие их на сканограмме указывают на ТЭЛА.

***Ангиопульмонография.*** Это наиболее точный метод диагностики ТЭЛА. Для выявления объема и характера эмболического поражения зондируют правые отделы сердца и легочную артерию. В ствол легочной артерии вводят контрастное вещество. При исследовании осуществляют манометрию полостей сердца и легочной артерии, определяют давление «заклинивания» и СВ. Правая легочная артерия имеет 9, левая — 7 больших сегментарных ветвей. В зависимости от расположения тромбоэмбола в сегментарных ветвях, долевых и главных, проводят количественную оценку эмболического поражения.

**4. Лечение**

***Антикоагулянтная терапия.*** Медикаментозную терапию острой ТЭЛА начинают при первом подозрении на это осложнение с внутривенного введения гепарина. При установленной легочной тромбоэмболии внутривенно струйно вводят 10 000—20 000 ЕД гепарина, а спустя 2—4 часа переходят на один из стандартов антикоагулянтной терапии. При непрерывной инфузионной гепаринотерапии препарат вводят в дозе 1000 ЕД/ч. Суммарная суточная доза гепарина независимо от стандарта лечения (внутривенное прерывистое или подкожное введение) должна составлять 30 000 ЕД.

Контрольными тестами являются тромбиновое время или тромбопластиновое время, концентрация фибриногена, наличие продуктов деградации фибрина, показатели тромбоэластограммы. Самые надежные тесты — тромбиновое и частичное тромбопластиновое время (ТВ, ЧТВ). Эти показатели при непрерывном введении гепарина должны быть по сравнению с исходным уровнем больше в 1,5—2 раза. Длительность гепаринотерапии при ТЭЛА или глубоком венозном тромбозе 7—10 дней, поскольку в это время происходит лизис и/или организация тромба. Лечение гепарином противопоказано больным с продолжающимся кровотечением, геморрагическим диатезом. Применение гепарина способствует быстрому подавлению тромбообразования и лизису тромбоэмболов.

***Тромболитическая терапия.*** Показана при массивной ТЭЛА со стойким снижением АД, особенно в тех случаях, когда нельзя произвести эмболэктомию. Перед началом лечения ТВ или ЧТВ должно быть увеличено не более чем на 10 секунд. Раствор тромболитика на изотоническом растворе глюкозы вводят во внутреннюю яремную вену или в правое предсердие, а если возможно, то в легочную артерию.

Нагрузочная ударная доза стрептокиназы 250 000—500 000 ME вводится в течение 20 минут, поддерживающая доза — 100 000 МЕ/ч путем непрерывной инфузии в течение 48—72 часов. Антикоагулянты при этом не назначают. Гепарин применяется после прекращения тромболитической терапии и тромболитического действия. Наступление «лизиса» подтверждается удлинением показателей свертывания, высоким содержанием продуктов деградации фибрина или низким содержанием фибриногена.

***Хирургическое вмешательство*** *—* эмболэктомия — показано при массивной ТЭЛА, сопровождающейся прогрессивным ухудшением состояния больного несмотря на проводимую терапию.

***Кардиальная терапия.*** Включает применение препаратов положительного инотропного действия (допамин, добутрекс). Скорость введения допамина зависит от степени депрессии сердечно-сосудистой системы и составляет от 3 до 15 мкг/кг/мин. Снижение давления в малом круге кровообращения достигается инфузией 1 мл 2 % раствора нитроглицерина, разнесенного в 200—300 мл 5 % раствора глюкозы, в легочную артерию.

***Респираторная терапия.*** Обязательно проводят оксигенотерапию, по показаниям ВЧ ИВЛ через маску или ИВЛ, бронхолитические и спазмолитические средства в ингаляциях и внутривенно.

***При болевом синдроме:*** фентанил по 1—2 мл 0,005 % раствора с 1—2 мл 0,25 % раствора дроперидола или 0,5—1 мл 1 % раствора морфина, 0,4—0,7 мл 0,1 % раствора атропина или другие анальгетики. При гипотензии — дексаметазон (4—8 мг), реополиглюкин или реомакродекс — 400 мл со скоростью введения 20—25 мл/мин. Необходима тщательная коррекция водного баланса и КОС. При олигурии назначают фуросемид.

***Профилактика ТЭЛА в отделениях интенсивной терапии***. ТЭЛА является частым осложнением у больных в критическом состоянии, находящихся на ИВЛ. Несмотря на активные попытки установления диагноза, примерно в половине случаев ТЭЛА при жизни не диагностируется. Диагностика ТЭЛА сложна. Все методы, за исключением ангиографии, ненадежны. В этой связи следует уделять особое внимание профилактике тромбоза глубоких вен как источника массивной эмболии. Наиболее оправдано применение небольших доз гепарина (5000 ME каждые 8—12 часов). Такие дозы гепарина уменьшают частоту тромбоза глубоких вен у больных в отделении интенсивной терапии. В результате профилактического использования низких доз гепарина значительно реже наблюдаются послеоперационные эмболии легочной артерии. Регулярное применение подобных доз гепарина значительно снижает частоту возникновения ТЭЛА у тяжелобольных.

Низкие дозы гепарина как источник возможного кровотечения не представляют опасности и могут быть использованы с профилактической целью при ОДН перед операцией и в послеоперационном периоде, и у других больных в отделениях интенсивной терапии при отсутствии специфических противопоказаний.

**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