

Diseminovaná intravaskulární koagulace

Zuzana Kudrnová

Trombotické centrum VFN Praha

Vedoucí lékař

Doc. MUDr. Tomáš Kvasnička, CSc.

Definice

Druhotný rozvrat primární a sekundární hemostázy,
dysregulace fibrinolytické aktivity a dysfunkce
endotelu

- s hemoragickými
- nebo trombotickými projevy

vedoucí k multiorgánovému selhání (MOF)

Patogeneze

- Primárně se jedná o spuštěnou koagulaci, která následně, vyčerpáním koagulačních faktorů způsobuje zvýšenou krvácivost = > „konzumpční koagulopatie“
- Koagulační proces je iniciován a nedostatečně kontrolován na mnoha místech v cévním řečišti (normálně je koagulace výhradně lokální fenomén)

Patogeneze

- Důsledek překotné aktivace koagulace, která může být navozena nejčastěji průnikem tkáňového faktoru nebo jiných tromboplastických substancí do oběhu, přímou aktivací koagulace uvnitř cévy nebo selháním regulačních eliminačních mechanismů

Zdroj TF

- Buňky z jiných tkání než krve: porod, rozsáhlá poranění, operace, nádorové bb.
- Patologické krevní buňky při myelo a lymfoproliferačních chorobách
- Aktivované endotelie a monocyty (endotoxinem, systémovým zánětem)
- Cytoplazmazický TF uvolněný z hemolyzovaných erytrocytů (inkompatibilita krve)

Stavy vedoucí k DIC

AKUTNÍ



CHRONICKÝ

- ➔ Gynekol. porodnické příčiny
- ➔ Expozice toxiny (sepsis)
- ➔ Hypoxicko reperfuční poškození (SIRS)
- ➔ Autoagresivní systémový zánět (SIRS)
- ➔ Radio-chemoterapie při hemoblastózách
- ➔ Systémové autoimunní onemocnění
- ➔ Onkologická onemocnění
- ➔ Chronická rejekce transplantátu

Příčiny DIC

- 1 případ na 1000 přijetí k hospitalizaci
- Porodnictví (50%)
- Infekce
- Malignity

DIC v porodnictví

- Abruptio placentae, placenta praevia, accreta
- Embolie plodovou vodou
- Atonie dělohy, rpt. dělohy, opakované manuální a instrumentální revize d. děložní
- Manuální lýza placenty
- Mrtvý plod
- Preeklampsie, HELLP sy, intraovulární infekce

Klinický obraz 1

- **Stádium mikrotrombotizace:** charakteristické je kolísání laboratorních nálezů (v důsledku poruchy různých orgánů – jater, ledvin, plic)
- Projevy z poruchy perfuze, s případným vznikem fokálních nekróz a poškození orgánů a tkání = > multiorgánové selhání
- Konzumpce destiček, fibrinogenu, faktorů a inhibitorů koagulace, je aktivována fibrinolýza
- Postupné vyčerpání koagulačního potenciálu, stupňování fibrinolýzy = > krvácení

Klinický obraz 2

- **Krvácení**, které postihuje nejméně tři na sobě nezávislé lokality
- Rychlý rozvoj krvácivé diathesy (overt forma, akutní DIC), která má pestrý charakter: povrchová, raná krvácení, hluboká krvácení (nitrosvalová, CNS...)
- Stádium předchozí mikrotrombotizace nemusí být zaznamenáno

DIC – různé projevy a léčba

- DIC při porodu
 - 100% krvácení = > terapie krvácení substituce (fbg, plazma, EM)
- DIC při sepsi
 - V 75% multiorgánové selhání = > terapie mikrotrombotizace (heparin, antitrombin)

Diagnostika a diferenciální diagnostika

- Anamnéza a laboratorní vyšetření
- Anamnéza
 - Preexistující dispozice ke vzniku ŽT
 - Známky onemocnění u něhož k DIC častěji vzniká
- Laboratoř
 - Známky hyperkoagulace (D-dimery, fibrinové monoméry, trombin-antitrombinový komplex)
 - Fáze krvácení: prodloužení koagulačních globálních testů; prodloužení euglobulinové fibrinolýzy

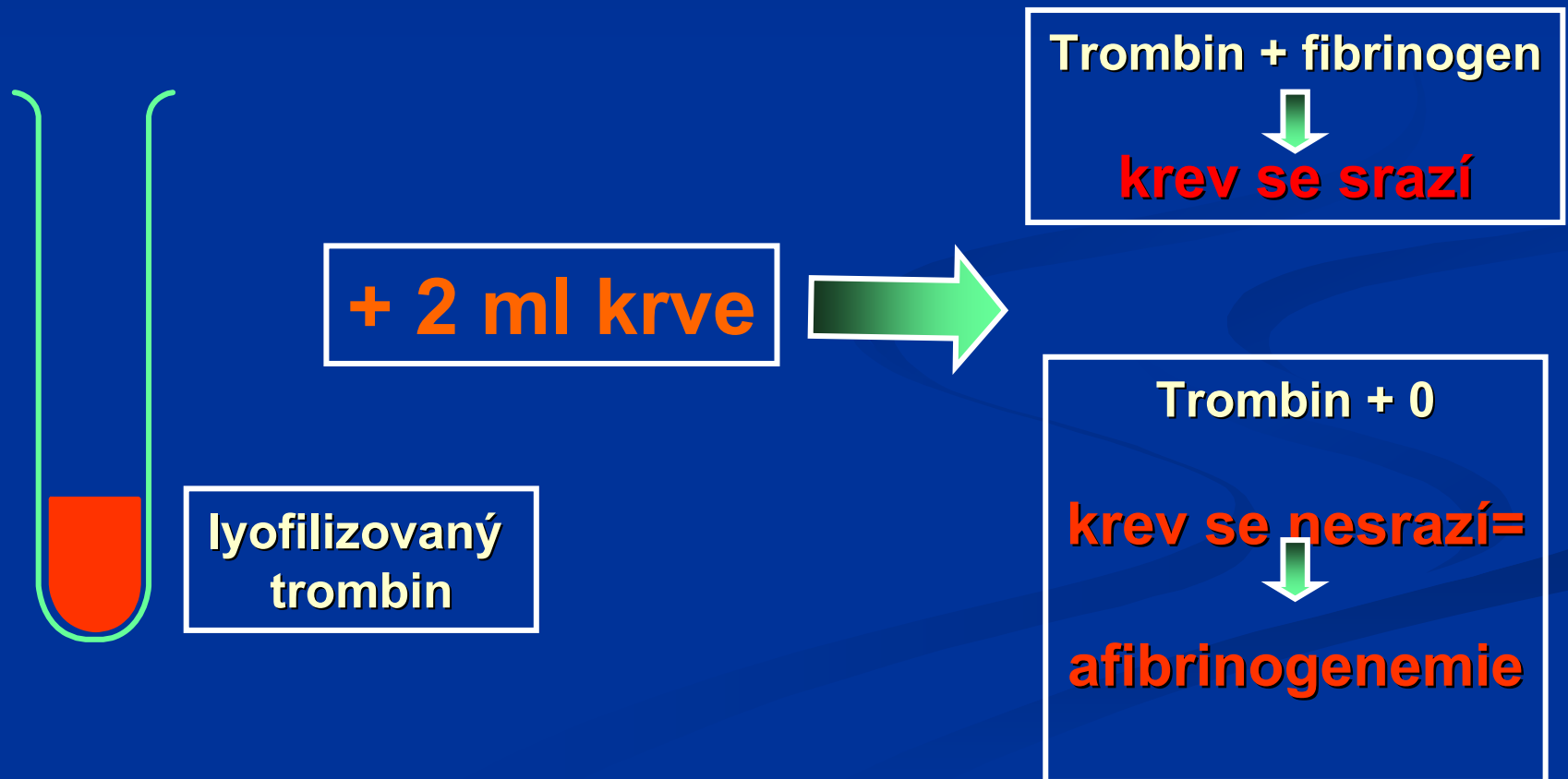
Laboratorní vyšetření při rozvoji DIC

Trombocyty	↓
etanolový test	+
fibrinogen	↓
D-diméry	↑
FDP	↑
APTT	→
antitrombin	↓

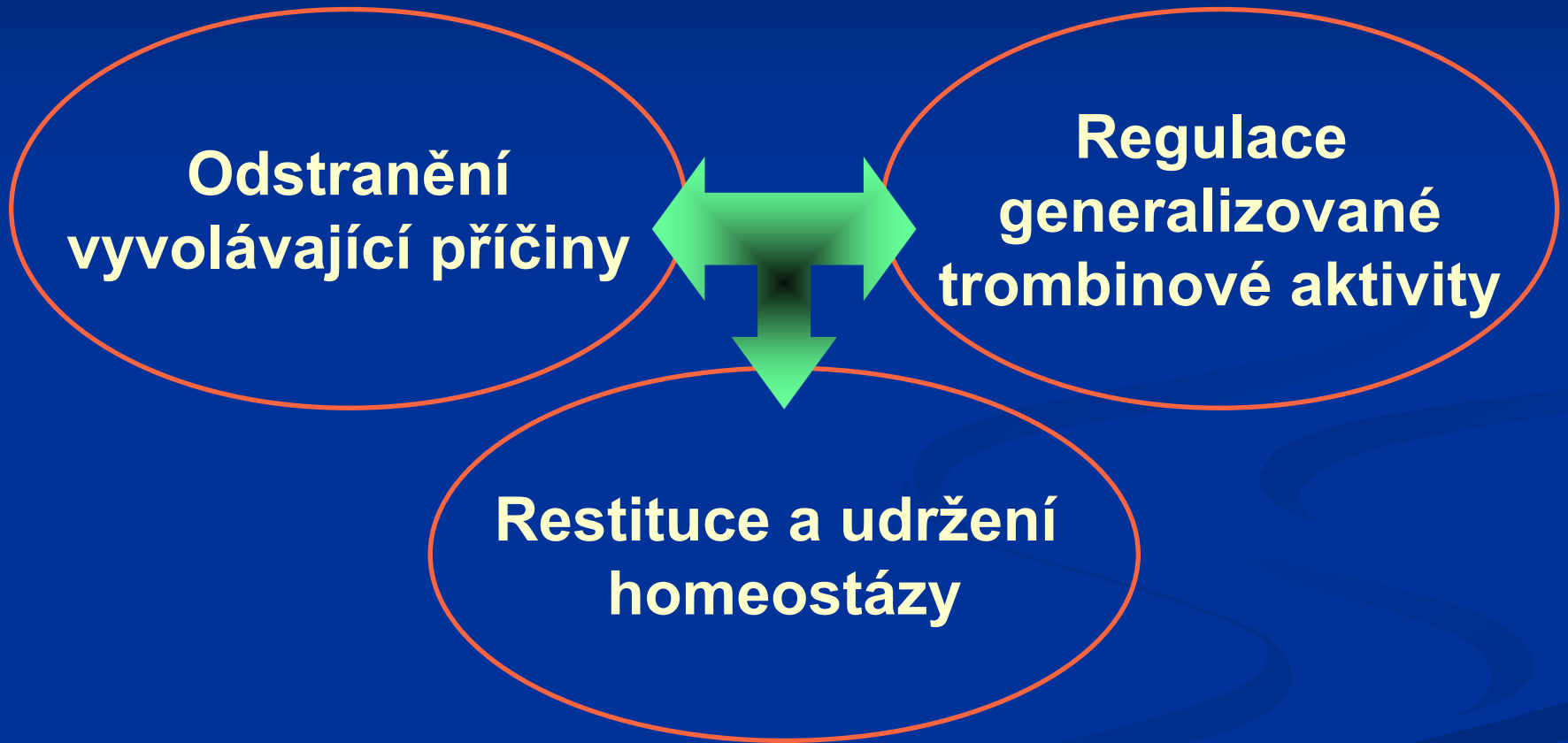
Varovné známky prodromů DIC na podkladě laboratorního vyšetření

- vyšší fibrinogen $> 5 \text{ g/l}$
- snížený antitrombin $< 70 \%$
- zvýšení hladiny D-dimérů $> 500 \mu\text{g/l}$
- zvýšení CRP $> 10 \text{ mg/l}$
- zvýšení počtu leukocytů (trombocytů)

Orientační test srážení krve s trombinem



Obecná strategie terapie



Terapie 1

- Odstranění vyvolávající příčiny
 - Např. ukončení gravidity, ATB...
- Restituce a udržení homeostázy
 - Substituční terapie, léčba šoku
- Ovlivnění patogenetického řetězce koagulace
 - Čerstvě mražená plazma, faktory, heparin, antitrombin

Terapie 2

- Ovlivnění patogenetického řetězce koagulace
 - Při vyčerpání koagulace náhrada komponent koagulace = >
 - plazma (faktory a jejich inhibitory): 20-40 ml/kg a den
 - Fibrinogen (při poklesu pod 0,5-0,8 g/l (2g/24 h)
 - Trombocyty při poklesu pod $50-20 \times 10^9/l$

Léčba akutní DIC při porodu

- Nefrakcionovaný heparin bolus 2500 - 5000 j.,
- Dále v infuzi při zástavě krvácení (APTT 40-60s)
- Antitrombin III 1000 j. i. v. +(1000j v infuzi)
- 3-5 TU čerstvé mražené plazmy
- Fibrinogen 3-5 g i. v. při hodnotě (0,5-1 g/l)
- Erymasa dle odhadu ztrát, pak dle Hct
- Trombocytární náplav (trombo < 30000/mm³)
- Antifibrinolytika dle doporučení hematologa

Terapie 3

- Nikdy není chybou začít s ČZP
- Stále vysoká úmrtnost (při sepsi až 65%)
- Důležitá je prevence
 - Př: sledování gravidních s trombifilií, včasná diagnostika patologie těhotenství, profylaxe TEN při operacích i operačních porodech...

Děkuji za pozornost