**129. SYNDROM DISEMINOVANÉ INTRAVASKULÁRNÍ KOAGULACE**

DIC – chorobný stav, u kterého dochází z různých příčin k narušení hemostatické rovnováhy a k rozvoji **generalizované intravaskulární koagulace**

vznik mnohočetných trombů v mikrocirkulaci

spotřeba části hemostatických činitelů

druhotně aktivovaná fibrinolýza rozpouští mikrotromby a dále sama prohlubuje vznikající krvácivý stav

DIC není samostatná chorobná jednotka, ale syndrom vznikající při jiném základním onemocnění

*etiologie:*

|  |  |
| --- | --- |
| infekce (generalizované) | mikrobiální, zvl. G- s endotoxémií |
| virové |
| rickettsiální |
| komplikace těhotenství a porodu | septický potrat |
| embolizace plodové vody |
| zadržený mrtvý plod |
| odloučení lůžka |
| eklampsie |
| zhoubná onemocnění | generalizované ca (plic, prostaty, GIT) |
| blastické leukózy, zvl. parapromyelocytární |
| chirurgické stavy | rozsáhlá poranění |
| popáleniny |
| velké operační výkony |
| použití mimotělního oběhu |
| imunopatologické stavy | anafylaktické reakce |
| hemolytické potransfuzní reakce |
| vaskulitidy |
| šokové stavy |  |

*patogeneze*

aktivace některého z hemostatických mechanismů

klíčové postavení v rozvoji DIC: **uvolnění tkáňového faktoru** z poškozeních tkání nebo jeho buněčná exprese v generalizovaných zánětlivých procesech

infekční činitelé – přímo nebo přes imunitní systém aktivují destičky nebo poškozují cévní stěnu a činí ji trombogenní

aktivace fibrinolytického systému

jeden z předpokladů rozvoje DIC: postupné selhání inhibičních hemostatických mechanismů a detoxikační kapacity organismu blokádou monocyto-makrofágového systému a poruchou jaterních funkcí

intravaskulární koagulace vede k mnohočetné mikrotrombotizaci ve tkáních → riziko ischémie

současná konzumpce destiček a části koagulačních faktorů (II, V, VIII, XIII, fibrinogenu), eliminace dalších aktivovaných koagulačních faktorů (IX, X, XI) → krvácivý stav

ischemická ložiska v orgánech mohou prokrvácet

druhotná fibrinolýza – odstraní destičková a fibrinová depozita, zajistí prokrvení

fibrinolýza ale štěpením fibrinogenu, f. V a f. VIII prohlubuje krvácivý stav

štěpné produkty fibrinu a fibrinogenu inhibují destičkové funkce a narušují přeměnu fibrinogenu na fibrin

kapacita organismu stabilizovat hemostatické poměry a kompenzovat vzniklé odchylky je značná

*klinický obraz*

pestrý a měnlivý

podílí se základní onemocnění a porucha hemostázy

porucha hemostázy může být patrná pouze v laboratorním nálezu (latentní fáze)

nebo jsou různě vyznačené krvácivé projevy (manifestní fáze)

lehké formy: petechie nebo krvácení v místě vpichů

těžší případy: na kůži tvorby rozsáhlých sugilací

často neztišitelná krvácení do sliznic, operačních ran, u žen metroragie

dramatický obraz pokud se přidají projevy orgánového ischemického postižení – akutní renální a jaterní selhání, insuficience nadledvin (Waterhouseův-Friderichsenův sy), symptomatologie postižení CNS

velmi závažný je rozvoj šokové plíce

*laboratorní vyšetření*

**parakoagulační testy** – ethanolový gelifikační a protaminový precipitační test – průkaz přítomnosti **solubilních komplexů** v krvi

pozitivita **D-dimerů**

v úvodu přechodně zkrácení APTT (kompenzovaná fáze)

v dalším průběhu prodloužení APTT, Quickova testu i trombinového času, pokles počtu trombocytů (fáze dekompenzace)

v těžkých případech se krev stává zcela nesrážlivou

v krevním obrazu mohou být známky anémie

nález schistocytů v nátěrech periferní krve svědčí pro podíl mikroangiopatické hemolytické anémie

*diagnostika*

klinický obraz

laboratorní nález – především průkaz solubilních komplexů a D-dimerů

dif. dg: primární hyperfibrinolýza, poruchy hemostázy u pokročilých jaterních onemocnění – testy na solubilní komplexy a D-dimery jsou negativní

*průběh a prognóza*

závisejí na stupni poruchy a povaze základního onemocnění

zvládnutím základní choroby a intenzivní léčbou hemostatické poruchy lze dosáhnout trvalé úpravy i u závažných forem

jinak je prognóza nepříznivá

*terapie*

zaměřena na základní chorobný proces

**heparin** – snaha o přerušení patogenetického řetězce – podmínkou účinnosti je zajištění dostatečné koncentrace antitrombinu

při rozvoji krvácivých projevů substituce chybějících hemostatických činitelů – koncentráty destiček, zmrazená plazma, AT

lze použít i lyofilizované přípravky fibrinogenu a AT

účinné je podání koncentrátu proteinu C

u dekompenzovaných forem podání aktivovaného f. VII

u laboratorně doložené hyperfibrinolýzy podávání antifibrinolytik