

7. Pooperacyjne powikłania związane z zaburzeniami w układzie krzepnięcia krwi

Paweł Paniński

Michał Gaca

7.1. Krwawienia okołoperacyjne

Krwawienie okołoperacyjne jest stanem nagłym, wymagającym leczenia interdyscyplinarnego. Są to zaburzenia najczęściej spowodowane uszkodzeniem naczynia, wytworzeniem niepełnowartościowego skrzepu i spadnięciem podwiązki naczyniowej. Trudności w utrzymaniu prawidłowej hemostazy są częstą i niełatwą w diagnozowaniu przyczyną nasilonego krwawienia. Przyczyny tych zaburzeń w układzie krzepnięcia mają charakter wrodzony lub nabyty.

Zaburzenia krzepnięcia dzieli się na:

- Dziedziczne:
 - hemofilia A i B,
 - choroba von Willebranda,
 - afibrynogenemia,
 - niedobory czynników V i XIII,
 - dziedziczna teleangiektazja krwotoczna,
 - niedobór białka C,
 - niedobór AT III.
- Nabyte:
 - niedobór witaminy K,
 - krwawienie indukowane lekami,
 - masywne przetoczenia krwi,
 - krążenie pozaustrojowe,
 - DIC,
 - samoistna plamica trombocytopeniczna,
 - trombocytopenia powodowana cewnikiem wewnątrznaczyniowym.

7.2. Przedoperacyjne rozpoznanie zagrożenia krwawieniem

Podczas wizyty przedoperacyjnej należy zebrać dokładny wywiad dotyczący:

- samoistnych i nieprawidłowych krwawień,
- zażywania leków wpływających na hemostazę,
- chorób współtowarzyszących.

W badaniu przedmiotowym należy przywiązywać uwagę do następujących objawów:

- wybroczyn i siniaków,
- krwawień z błon śluzowych,
- wszystkich krwawień o przedłużonym czasie lub w nietypowych miejscach,
- krwawień domięśniowych i dostawowych.

Przeładowe badania, służące wstępnie do oceny układu krzepnięcia, to:

- czas krwawienia,
- liczba płytek krwi,
- czas protrombinowy i wskaźnik protrombinowy,
- czas trombinowy,
- czas koalinowo-kefalinowy,
- stężenie fibrynogenu.

U pacjentów z hemofilią niedobór czynnika VIII lub IX poniżej 1 j./dl wywołuje ciężkie samoistne krwawienia, przy poziomie powyżej 5 j./dl krwawienie zwykle nie występuje.

Podczas przygotowania do zabiegu należy skonsultować się z hematologiem, a postępowanie powinno uwzględnić pełne uzupełnienie niedoboru czynnika przed operacją. Lekiem wspomagającym leczenie niektórych postaci jest desmopresyna.

Małopłytkowość, czyli zmniejszenie liczby płytek poniżej 100 000/ml, wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zaburzeń hemostazy, jednak dopiero w przypadku wartości poniżej 20 000/ml należy spodziewać się samoistnych krwawień. Oznaczenie liczby płytek może być nieadekwatne do jakości ich funkcji. W przypadku prawidłowej funkcji płytek – o czym świadczy normalny tromboelastogram – nawet przy poziomie 40 000/ml hemostaza umożliwia wykonanie zabiegu chirurgicznego. Decydując się na zwiększenie stężenia płytek przez przetoczenia koncentratu krwinek płytkowych, należy brać pod uwagę powstanie przeciwciał przeciw płytkowych i krótki czas działania koncentratu. Długotrwałe zażywanie kwasu acetylosalicylowego powoduje trwałe zahamowanie cyklooksygenazy, zaburzając – w stopniu zależnym od dawki – funkcję płytek do 10 dni. Jest to czas odnowy płytek krwi. W inny sposób upośledza funkcje płytek klopidoogrel, który jest inhibitorem glikoprotein powierzchni płytek. W sposób istotny może nasilić krwawienie, dlatego powinien być odstawiony minimum 7 dni przed zabiegiem chirurgicznym. Niesteroidowe leki

przeciwwapalne zaburzają nieznacznie funkcje bez wpływu na hemostazę zdrowego organizmu.

Nadmieniając o wpływie leków na zaburzenia hemostazy, nie sposób pominąć doustnych antykoagulantów, które stanowią swoiste przeciwwskazanie do wykonywania blokad centralnych.

U pacjentów pobierających acenokumarol lub warfarynę zaleca się odstąpienie tych leków z jednoczesowym stopniowym włączaniem heparyny drobnocząsteczkowej, tak aby okres przerwy między ostatnią dawką leku a znieczuleniem wynosił 12 h. Wskaźnikiem służącym do monitorowania tych leków jest INR, którego wartości terapeutyczne są powyżej 2,0. W sytuacji pilnego zabiegu odwrócenie działania tych leków można uzyskać, przetaczając świeżo mrożone osocze i podając witaminę K.

7.3. Ocena pacjenta krwawiącego

W praktyce należy diagnozować i leczyć pacjenta wielopłaszczyznowo. Krwawienie powoduje utratę krwi pełnej. Zmiany patologiczne należy rozpatrywać pod kątem diagnostyczno-leczniczym na trzech poziomach;

- utrata objętości wypełniającej łożysko naczyniowe,
- utrata hemoglobiny, której zadaniem jest transport tlenu,
- zaburzenia krzepnięcia, będące wynikiem utraty wszystkich czynników krzepnięcia, reakcji zapalnej organizmu związanej z chorobą lub urazem, zachwianiem równowagi między układem trombiny a fibrynolizą.

Objawy i rozwój choroby związanej z utratą krwi zależą od szybkości i objętości utraty, wydolności organizmu, chorób współtowarzyszących i zażywanych leków.

Praktyczna ocena utraty objętości dokonywana jest przede wszystkim w badaniu przedmiotowym za pomocą podstawowych pomiarów. Jest to ocena układu krążenia na podstawie:

- czynności serca – osłuchiwanie tonów serca,
- napięcia tętna centralnego i obwodowego,
- ciśnienia tętniczego – zmiana wartości średniego ciśnienia tętniczego (MAP),
- nawrotu kapilarnego (CRT), wypełnienia żył szyjnych,
- temperatury skóry części obwodowych oraz zabarwienia,
- diurezy,
- pośrednio ośrodkowego ciśnienia żylnego,
- oceny utraty objętości krwi przez ranę operacyjną.

Ocena powyższych parametrów powtarzana co 5 min pozwala skutecznie monitorować układ krążenia bez specjalistycznej aparatury.

Objawy ostrej hipowolemii to:

- tachykardia powyżej 120/min,
- opóźniony nawrót kapilarny (CRT),

- skóra kończyn zimna i sina,
- oliguria,
- hipotensja,
- zanik tętna obwodowego,
- zaburzenia świadomości,

Przydatnym narzędziem do oceny stopnia utraty krwi jest skala ATLS (tab. 7.1). W urazach można przyjąć szacunkową utratę krwi w zależności od umiejscowienia i charakteru:

- złamaniu uda towarzyszy utrata 1000–2000 ml krwi,
- złamanie miednicy to utrata 1000–3000 ml krwi,
- rozległe złamanie ściany klatki piersiowej – utrata około 1000 ml,
- złamanie łopatki około 500 ml.

U chorych z ciężkimi obrażeniami ciała szybko pojawiająca się koagulopatia jest wynikiem zużycia czynników krzepnięcia, rozcieńczenia w następstwie intensywnej płynoterapii, aktywnej fibrynolizy, hipotermii i kwasicy. Rozległość urazu wpływa na stopień ciężkości i rodzaj koagulopatii. W okresie pooperacyjnym może wystąpić koagulopatia z rozcieńczenia, wynikająca z utraty osocza i jednoczesnej intensywnej płynoterapii. Do oceny stopnia rozcieńczenia służy monitorowanie stężenia fibrynogenu. Przy orientacyjnej utracie jednej objętości krwi krążącej, tj. 70 ml/kg mc., należy oczekiwać istotnych zaburzeń, a sytuacja staje się krytyczna, gdy utrata 2 objętości krwi krążącej zostaje wyrównana płynowo bez użycia osocza.

Płynoterapia nasila koagulopatię, gdy stosowane są duże objętości 0,9% roztworu NaCl powodujące nasilenie kwasicy hiperchloremicznej oraz roztwór

Tabela 7.1. Skala ATLS przyjęta jako standard oceny stopnia utraty krwi

Stopień hipowolemii	Minimalny	Niewielki	Średni	Ciężki
Utrata % objętości krwi	10	20	30	> 40
Utracona objętość (ml)	500	1000	1500	> 2000
Częstość pracy serca/min	norma	100–120	120–140	> 140
Ciężenie tętnicze (mmHg)	norma	hipotensja ortostatyczna	BP sys. < 100	BP sys. < 80
Diureza (ml/h)	prawidłowa	20–30	10–20	brak
Stan przytomności	norma	norma	niepokój	istotne zaburzenia
Stan krążenia obwodowego	norma	skóra chłodna i blada	skóra chłodna i blada, wydłużony CRT	skóra chłodna i sina, wydłużony CRT

hydroksyetylowej skrobi (HES), który upośledza działanie niektórych czynników krzepnięcia.

Fibrynoliza nasilana jest pod wpływem kilku procesów: uwolnienia tkankowego aktywatora plazminogenu, proteolizy fibrynogenu i czynników krzepnięcia. Objawy kliniczne i obraz badań laboratoryjnych sugerują rozwój wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC), choć nasilona fibrynoliza może być traktowana jako samoistne zjawisko. Szczegółowe informacje są zebrane w dalszej części rozdziału.

7.4. Rozsiane wykrzepianie wewnątrznaczyniowe

Rozsiane wykrzepianie wewnątrznaczyniowe (Disseminated Intravascular Coagulation, DIC) jest złożonym zaburzeniem hemostazy, polegającym na rozkojarzeniu równowagi w procesach krzepnięcia i fibrynolizy. Jest to zespół objawów i procesów występujących wtórnie w określonych sytuacjach chorobowych. Zespół ten charakteryzuje się uogólnioną aktywacją układu krzepnięcia prowadzącą do odkładania fibryny w łożysku naczyniowym z wytworzeniem zakrzepów zamykających światło drobnych i średnich naczyń krwionośnych. Towarzyszy temu wtórna aktywacja fibrynolizy. Postępująca biodegradacja przez plazminę i w konsekwencji wyczerpanie czynników krzepnięcia prowadzi do ciężkich powikłań krwotocznych. Obraz kliniczny DIC wynika z nadmiernego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego oraz krwotoków. Częstość występowania wynosi nawet do 1% pacjentów hospitalizowanych. W USA w 1994 roku wystąpiło około 18 000 przypadków DIC.

Poniżej przedstawiono przykłady wskaźników śmiertelności w chorobach powikłanych przez DIC:

- idiopatyczna plamica piorunująca związana z DIC – zwiększone o 18% ryzyko śmiertelności;
- zakażenie *Clostridium* w przebiegu aborcji, powodujące rozwinięcie się wstrząsu i DIC – zwiększone o 50% ryzyko śmiertelności;
- DIC w przebiegu urazu podwaja śmiertelność.

7.4.1. Przyczyny wykrzepiania wewnątrznaczyniowego

DIC jest procesem o różnym nasileniu, od postaci łagodnej o charakterze przewlekłym do postaci piorunującej, w której chorzy umierają z objawami niewydolności wielonarządowej w bardzo krótkim okresie (godziny).

Przyczynami postaci ostrej są głównie zakażenia, urazy, powikłania położnicze i przetoczenie koncentratów krwi niezgodnej grupowo, zwłaszcza gdy nagle pojawia się w układzie naczyniowym duża ilość czynnika tkankowego, inicjując wykrzepianie wewnątrznaczyniowe.

Cechą patogenetyczną DIC w przebiegu ciężkich infekcji jest wystąpienie uogólnionej odpowiedzi zapalnej (SIRS) z uruchomieniem układu cytokin.

Przyczynami postaci ostrej DIC są:

- Zakażenia bakteryjne:
 - Gram-ujemne – endotoksyny bakteryjne aktywują czynnik XII,
 - Gram-dodatnie – otoczka mukopolisacharydowa aktywuje czynnik XII;
- Zakażenia wirusowe typu:
 - HIV,
 - *Hepatitis*,
 - Varicella CMV – aktywuje czynnik XII, uwalnia ziarnistości z płytek krwi, uszkadza śródbłonki naczyń,
 - cytomegalia;
- Powikłania położnicze:
 - zator wodami płodowymi – płyn owodniowy zawiera dużą ilość czynnika tkankowego (TF),
 - przedwczesne odklejenie łożyska,
 - zespół płodu przenieszonego – DIC występuje u 50% kobiet z martwym płodem pozostającym w macicy powyżej 5 tyg.,
 - rzucawka,
 - zespół HELLP;
- Inne:
 - zmiążdżenia tkanek,
 - oparzenia – mikrohemoliza uwalniająca dużą ilość erytrocytarnego ADP,
 - hemoliza potransfuzyjna – uwolnienie ADP z erytrocytów lub fosfolipoprotein,
 - urazy głębokie, wielomiejscowe i wielonarządowe,
 - zaburzenia naczyniowe – zespół Kasabacha i Merritta – w olbrzymich naczyniakach jamistych dochodzi do sekwestracji płytek krwi i uwolnienia czynników krzepnięcia,
 - ukąszenia przez żmije,
 - niektóre rozsiane nowotwory – w obrębie guza (jajnika, przewodu pokarmowego, płuc) powstaje sieć naczyń o nieprawidłowym śródbłonku; z guza uwalniane są martwicze tkanki,
 - kwasica – uszkodzenie śródbłonek aktywuje czynnik XII i XI oraz uwalnianie ziarnistości z płytek krwi.

Przyczyny postaci przewlekłej to głównie nowotwory złośliwe i choroby układowe tkanki łącznej.

Przyczynami postaci przewlekłej DIC są:

- zakażenia pasożytnicze,
- rozsiane nowotwory – u 75% pacjentów występują znamienne odchylenia w badaniach laboratoryjnych, jednak tylko u niewielu spośród nich występuje pełnoobjawowy DIC,
- białaczki,
- choroby wątroby (ostra niewydolność wątroby, ciężka żółtaczką zastoinowa, choroba Stillsa z początkiem w wieku dorosłym),
- RZS,
- zespół Sjögrena,
- operacje serca z zastosowaniem krążenia pozaustrojowego,

- protezy naczyniowe,
- duże naczyniaki i tętniaki,
- ciężka niewydolność wątroby,
- ciężkie reakcje toksyczne,
- odrzucanie przeszczepu,
- martwica trzustki,
- siniczne wady serca,
- choroby nerek (zapalenie kłębuszków nerkowych, zespół hemolityczno-mocznicowy),
- amyloidoza,
- sarkoidoza.

7.4.2. Fizjologia procesu

Hemostaza jest procesem obronnym, utrzymującym integralność zamkniętego układu krążenia po przerwaniu ciągłości łożyska naczyniowego. Istotą krzepnięcia krwi jest zespół reakcji przekształcających rozpuszczalne białko – fibrynogen – w nierozpuszczalną sieć fibryny. Głównym enzymem tego procesu jest trombina. Starsza koncepcja zakładała dwa szlaki aktywacji trombiny:

- zewnątrzpochodny (zależny od czynnika tkankowego, TF),
- wewnątrzpochodny (zależny od stymulacji bezpośredniej; aktywacji dopełniacza, kinin, fibrynolizy).

Obecnie uważa się, że najważniejszym mechanizmem w rozwoju DIC jest nadmierne i niekontrolowane uwalnianie czynnika tkankowego (TF), a pozostałe mechanizmy mają charakter wzmacniający.

Fibrynoliza jest przeciwwagą procesu krzepnięcia krwi, pozostając z nim w stanie dynamicznej równowagi. Jest to proces enzymatycznej biodegradacji fibryny i fibrynogenu. Głównym enzymem tej reakcji jest plazmina. Prawidłowo przebiegający proces krzepnięcia i fibrynolizy dotyczy tylko obszaru uszkodzonego naczynia i nie pociąga za sobą skutków systemowych. Wszystkie enzymy układu fibrynolitycznego należą do grupy proteaz serynowych. Mają one swoiste inaktywatory, których stężenie fizjologicznie jest kilkakrotnie większe niż w DIC. Mechanizm zaburzeń w DIC nie jest wynikiem prostego rozregulowania mechanizmów opartych na działaniu trombiny i plazminy. Równie ważny jest wielokierunkowy wpływ układów; dopełniacza, kininowego i cytokin.

7.4.3. Najistotniejsze czynniki w rozwoju wykrzepiania wewnątrznaczyniowego

► **Czynnik tkankowy** (Tissue factor, TF) – glikoproteina, wchodząca w skład błony komórkowej komórek naczyniowych, monocytów i komórek śródbłonna. Jest stale syntetyzowany w komórkach warstwy śródbłonkowej i błony

mięśniowej naczyń. Pod wpływem cytokin, endotoksyny oraz czynników C5 dopełniacza syntetyzowana jest w komórkach śródbłonna i monocytach. W osoczu znajduje się tylko w sytuacji uszkodzenia tkanek układu krwionośnego lub aktywacji komórek biorących udział w procesie krzepnięcia.

Jest kofaktorem dla czynników VII, VIIa, X, IX. W obecności fosfolipidów i jonów Ca czynnik tkankowy łączy się z czynnikiem VII i stymuluje wytwarzanie składników kompleksu tenazy (czynnik IX) i protrombinazy (czynnik X), które są niezbędne do tworzenia trombin.

Mimo szybkiego unieczynnienia kompleksu przez inhibitor szlaku czynnika tkankowego (TFPI), uaktywnione czynniki tenazy nadal tworzą trombinę. Procesy te przebiegają z udziałem Ca^{2+} na powierzchni fosfolipidów (PL). Źródłem fosfolipidów mogą być aktywowane płytki krwi, monocyty, makrofagi oraz komórki śródbłonna.

► **Płytki krwi (PLT)** – powstają z bezjądrowych fragmentów megakariocytów. Ich prawidłowa liczba wynosi 150 000–440 000/ml. Otoczone są glikokaliksem, zapobiegającym ich sklejananiu. Zawierają trzy typy ziarnistości, w skład których wchodzi, między innymi, białka adhezyjne, białka biorące udział w hemostazie, mitogeny, ADP, ATP, GDP, GTP, serotonina, jony Ca i Mg, kwaśne hydrolazy, katalaza. Rola ich polega na tworzeniu hemostatycznego czopu płytkowego, odtwarzającego ciągłość uszkodzonej ściany naczyniowej. Biorą też udział w innych reakcjach układu krzepnięcia. Wytwarzanie płytek wynosi 40 000/ml/dobę. Zmiany ilościowe we krwi obwodowej u pacjentów z DIC polegają na zmniejszeniu liczby płytek. Nasilenie trombocytopenii może być jednak różne – od 20 000–30 000/ml do wartości większych niż 100 000/ml. Zmiany funkcjonalne polegają na skróceniu czasu przeżycia oraz nasileniu ich biodegradacji. U 50% pacjentów z DIC o przebiegu gwałtownym w rozmazie krwi obwodowej widoczne są fragmenty krwinek czerwonych, zwane schistocytami. U większości pacjentów z ostrym DIC obserwuje się również łagodną retikulocytozę i łagodną leukocytozę, zwykle skojarzoną z pojawianiem się form niedojrzałych.

► **Trombina** – jest głównym enzymem regulacyjnym w hemostazie. Jest najsilniejszym agonistą płytek, tworzy fibrynę, aktywuje różne proenzymy i prokofaktory, ma działanie antykoagulacyjne i profibrynolityczne, stymuluje uwalnianie prozapalnych cytokin, działa jako czynnik wzrostu stymulujący naprawę uszkodzonych tkanek.

Do czynników hamujących jej działanie należą antytrombina III (AT III), białko C (PC), białko S (PS), heparynowy kofaktor II (HC II), inhibitor szlaku czynnika tkankowego (TFPI) oraz naturalne antykoagulanty w postaci sprawnie działającego śródbłonna naczyniowego, który odsłania na swojej powierzchni receptor – trombomodulinę (TM), która wiąże trombinę. Do istotnych czynników zmniejszających działanie trombin należą też: usuwanie z krążenia rozpuszczalnego czynnika tkankowego i rozpuszczalnych kompleksów monomerów fibryny przez komórki jednojądrzaste, a także usuwanie aktywowanych proteaz krzepnięcia i tkankowego aktywatora plazminogenu przez hepatocyty.

Działanie trombiny polega na defragmentacji fibrynopeptydów A i B (FA, FB) z fibrynogenu i tworzeniu monomerów fibryny. Polimeryzacja monomerów fibryny tworzy sieć fibryny. Pożądanym rezultatem tego procesu jest „zalatanie dziury”, jednak skutkiem ubocznym może być zamknięcie światła naczynia ze wszystkimi konsekwencjami niedokrwienia i uszkodzenia narządu. W miejscu tworzenia sieci fibryny płytki krwi ulegają adhezji, uwalniając ziarnistości. W DIC tak silna reakcja wywołuje zużycie płytek i małopłytkowość. Trombina wpływa także na uwalnianie cytokin powodujących stymulację czynnika aktywującego płytki (PAF). Działaniem swoim wpływa też na proces agregacji płytek i nasilenie trombocytopenii. Inne skutki dużego stężenia trombiny to:

- uwalnianie endoteliny (ET), która silnie obkurcza naczynia,
- uwalnianie selektyny E (SE), która wiąże granulocyty (uwalniają one katepsynę i elastazy) oraz limfocyty i makrofagi do śródbłonna.

► **Plazmina** – powstaje z plazminogenu, poprzez działanie tkankowego aktywatora plazminogenu (TPA). Jest głównym enzymem układu fibrynolitycznego. Plazmina odcina fragmenty X, Y, D i E od fibryny i fibrynogenu, zwane produktami degradacji (FDP). Działanie FDP polega na hamowaniu tworzenia polimerów fibryny oraz upośledzeniu funkcji płytek (fragmenty D i E). Czynniki fibrynolityczne regulujące tworzenie plazminy to:

- t-PA – tkankowy aktywator plazminogenu,
- u-PA – aktywator plazminogenu typu urokinazowego,
- PAI-1 – inhibitor aktywatora plazminogenu-1,
- fibryna S – fibryna rozpuszczalna (bez wiązań krzyżowych),
- fibryna I – fibryna nierozpuszczalna (z wiązaniami krzyżowymi),
- FDP – produkty degradacji fibryny i fibrynogenu.

Plazmina powoduje również:

- biodegradację czynników V, VIIIc, IX, XI,
- biodegradację hormonu wzrostu, ACTH i insuliny,
- aktywuje układ dopełniacza, co prowadzi do lizy krwinek czerwonych i płytek krwi oraz zwiększa przepuszczalność naczyń krwionośnych.

7.4.4. Rozwój wykrzepiania wewnątrznaczyniowego

W następstwie aktywacji procesu krzepnięcia i fibrynolizy w DIC dochodzi do zmniejszenia stężenia większości inhibitorów hemostazy: antytrombiny III, aktywowanego białka C (APC), antyplazminy białka S (PS) i heparynowego kofaktora II (HC II). Dodatkowo aktywność układu kininowego zwiększa przepuszczalność naczyń krwionośnych oraz powoduje hipotensję. Bradykinina rozszerza naczynia krwionośne przez wpływ na syntezę tlenku azotu (NO) i prostacykliny (PGI₂). Powyższe mechanizmy wywołują objawy rozwijającego się wstrząsu.

Najważniejsze mechanizmy rozwinięcia się DIC:

- uszkodzenie śródbłonna oraz aktywacja płytek, monocytów/makrofagów,
- wtargnięcie do krwi czynnika tkankowego,

- uszkodzenie płytek oraz erytrocytów i uwolnienie z nich czynników trombogennych i zlepiających płytki,
- zwolnienie przepływu krwi w mikrokrążeniu,
- osłabienie mechanizmów obronnych.

Ponieważ rozwój DIC należy rozpatrywać w aspekcie odpowiedzi zapalnej organizmu, więc w opisywanym procesie istotne znaczenie ma układ cytokin. Nie tylko cytokiny uruchomione w pierwotnym procesie chorobowym wpływają na rozwój DIC, lecz także DIC może stymulować wytwarzanie cytokin. Prozapalne cytokiny to:

- IL-1, której uwalnianie jest stymulowane pod wpływem trombiny, fibryny, FDP i D-dimerów,
- IL-6, która jest uwalniana pod wpływem trombiny, FDP i D-dimerów.

Do prozapalnych cytokin, wpływających na rozwój mikrozakrzepicy, należą:

- czynnik martwicy nowotworów (TNF),
- interleukina 1 (IL-1),
- interleukina 6 (IL-6),
- interleukina 8 (IL-8).

7.4.5. Objawy wykrzepiania wewnątrznaczyniowego

Początek objawów klinicznych jest często trudny do uchwycenia na podstawie badania przedmiotowego. Ewidentnym objawem rozwijającego się DIC są silne krwawienia z miejsc uszkodzenia tkanki oraz krwawienia samoistne. Mogą występować w postaci krwotoku, prowadząc do wstrząsu hipowolemicznego, a w konsekwencji do zgonu pacjenta. Jednak taki przebieg nie występuje często. O wiele częściej rozpoznanie DIC możemy wysunąć na podstawie objawów pośrednio wskazujących na uszkodzenie narządów wewnętrznych. Jednym z nich jest wykrzepianie wielomiejscowe, które powoduje ostrą niewydolność nerek, objawy udaru mózgu, zatorowości płucnej, zawału serca. Często w badaniu sekcyjnym stwierdza się krwotoki wewnątrznarządowe, martwicę krwotoczną tkanek, mikrozatorowość w małych naczyniach żylnych i duże zatory we wszystkich rodzajach naczyń tętniczych, martwicę nadnerczy. Do najcięższych postaci DIC należy piorunująca płamica z krwotoczną martwicą skóry i zgorzelą, obserwowane w przebiegu ospy wietrznej lub płonicy u dzieci.

Objawami procesu zapalnego, będącego wyrazem działania cytokin, są: gorączka, dreszcze, bóle mięśniowe i senność oraz objawy rozwijającego się stanu septycznego. Nie ma pojedynczego objawu wskazującego na rozwój DIC. Przy leczeniu choroby, w której DIC jako powikłanie może wystąpić, klinicysta zmuszony jest do ciągłego poszukiwania objawów zaburzeń krzepnięcia.