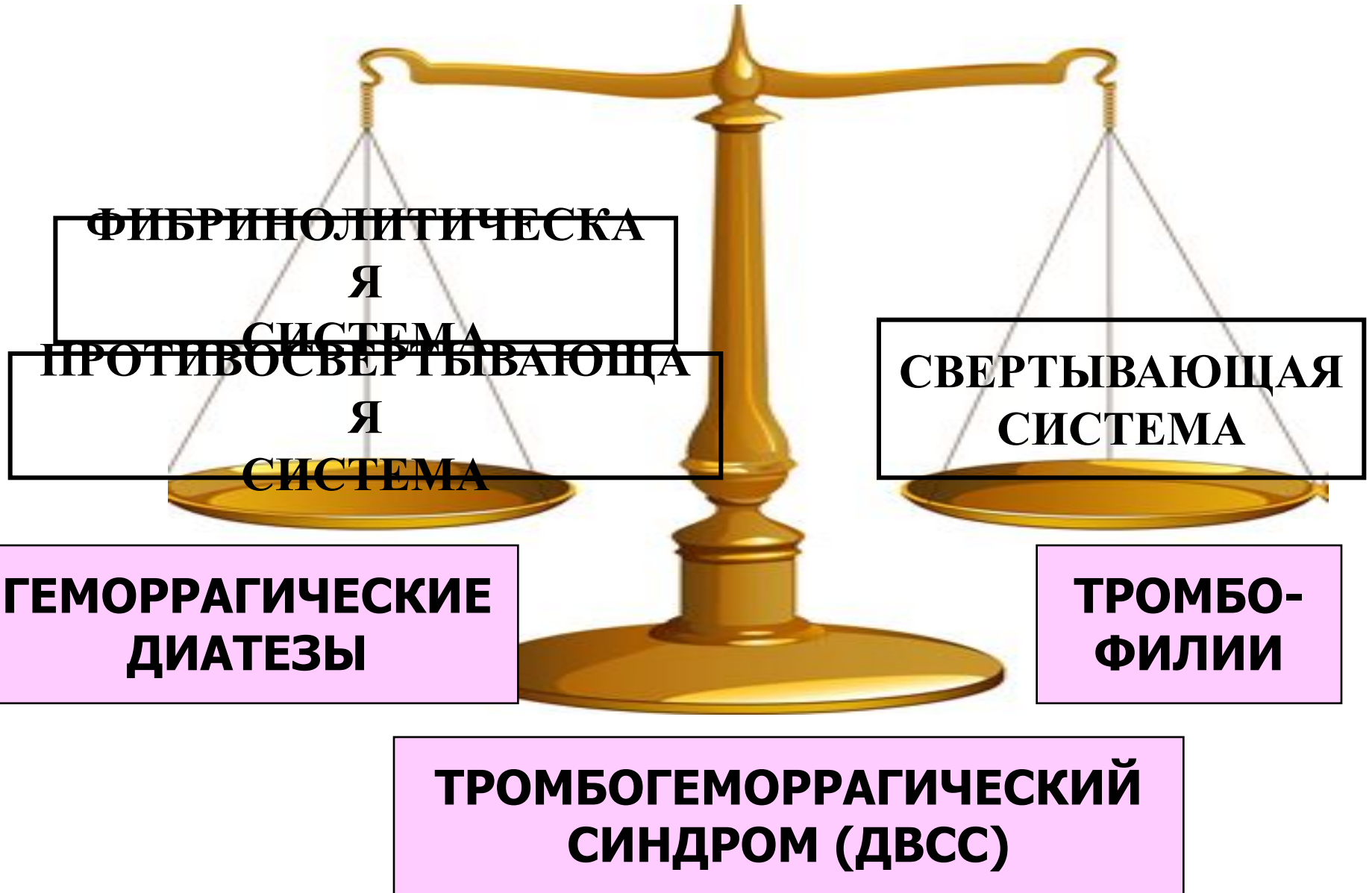


НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА

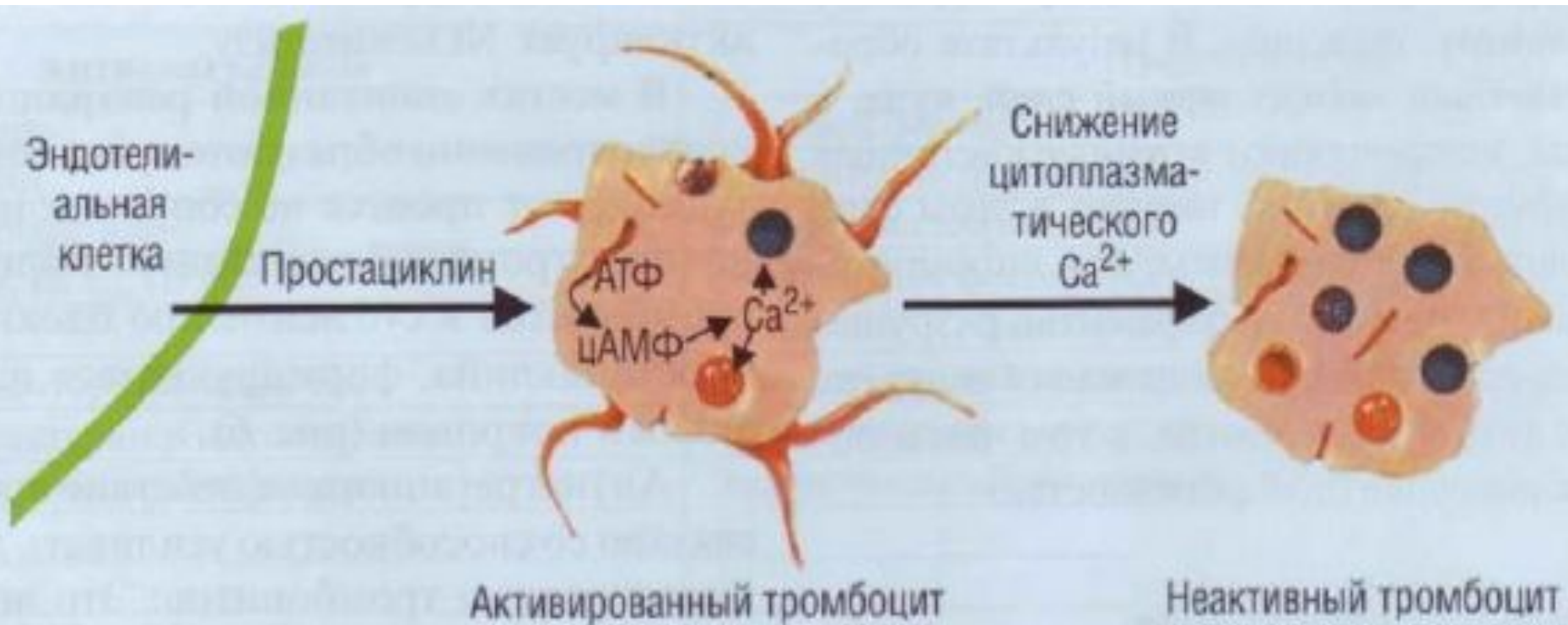


СИСТЕМА ГЕМОСТААЗА



ПРОТИВОСВЕРТЫВАЮЩАЯ СИСТЕМА

I. ЛОКАЛЬНАЯ



Простациклин – ингибитор тромбоксанов

антитромбин III

+

гепарин

блокирует

**IIa
(тромбин)**

Va

IX

a

Xa

XIIa

протеин С

протеин S

• **расщепляе**

V

(проакцелерин)

T

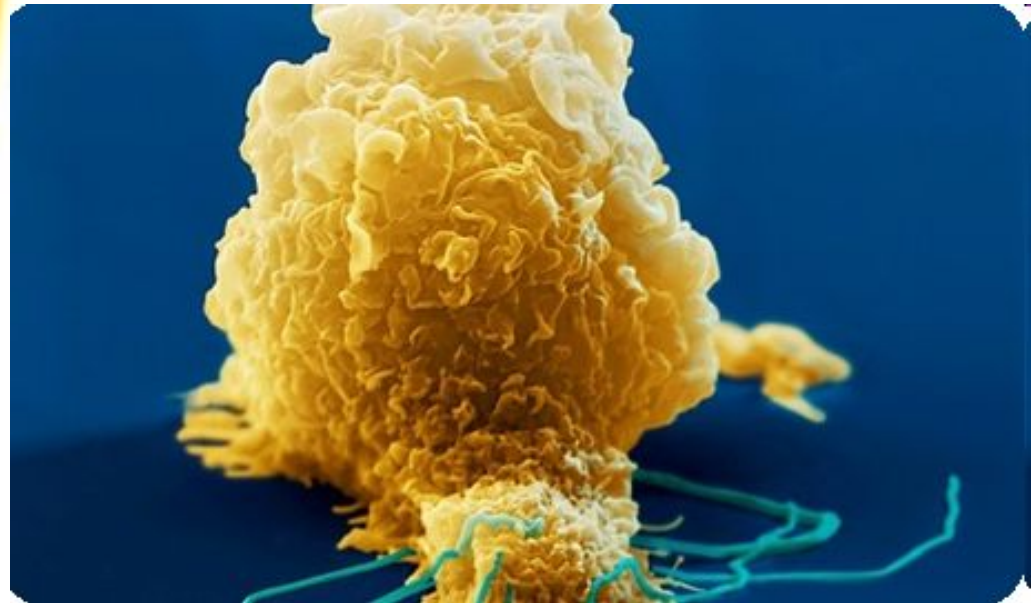
VII

(проконвертин)

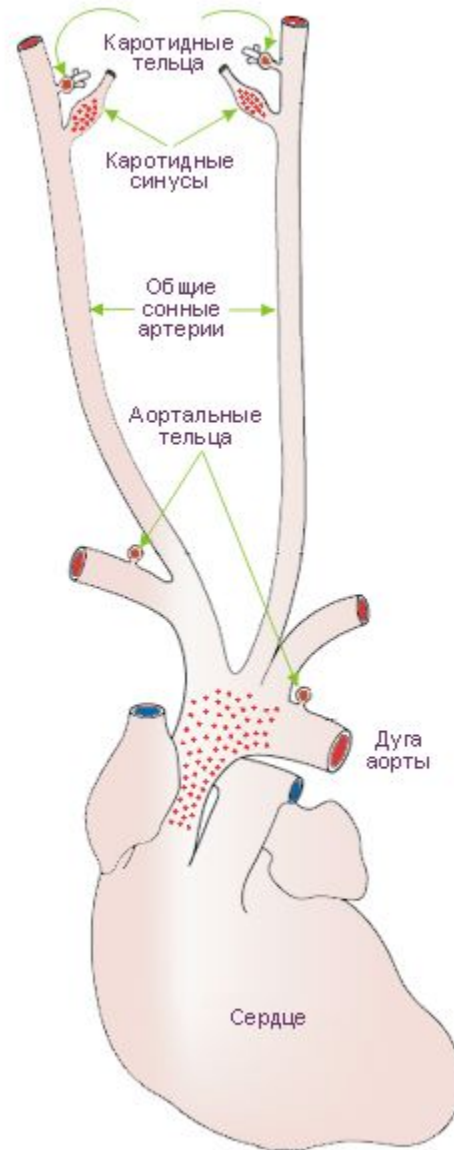
VIII a

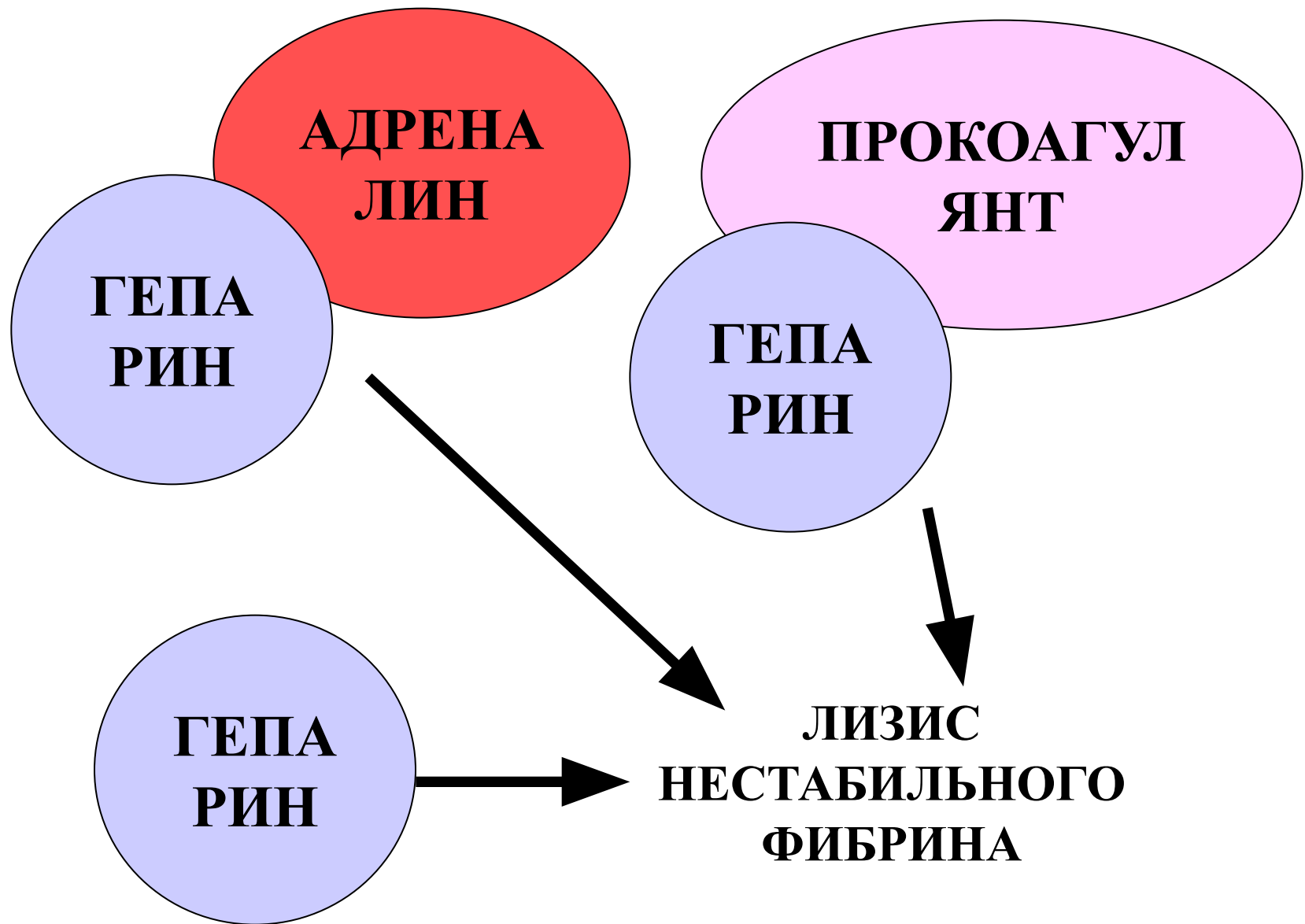
• **активирует фибринолиз**

ФАГОЦИТОЗ ПРОКОАГУЛЯНТОВ



II-я ПРОТИВОСВЕРТЫВАЮЩАЯ СИСТЕМА



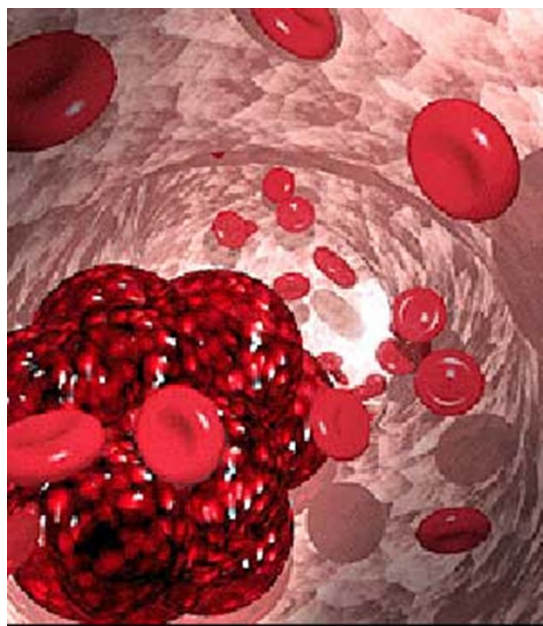


Тромбофилии

(от греч. trombos - ком, сгусток,
phileo - люблю)

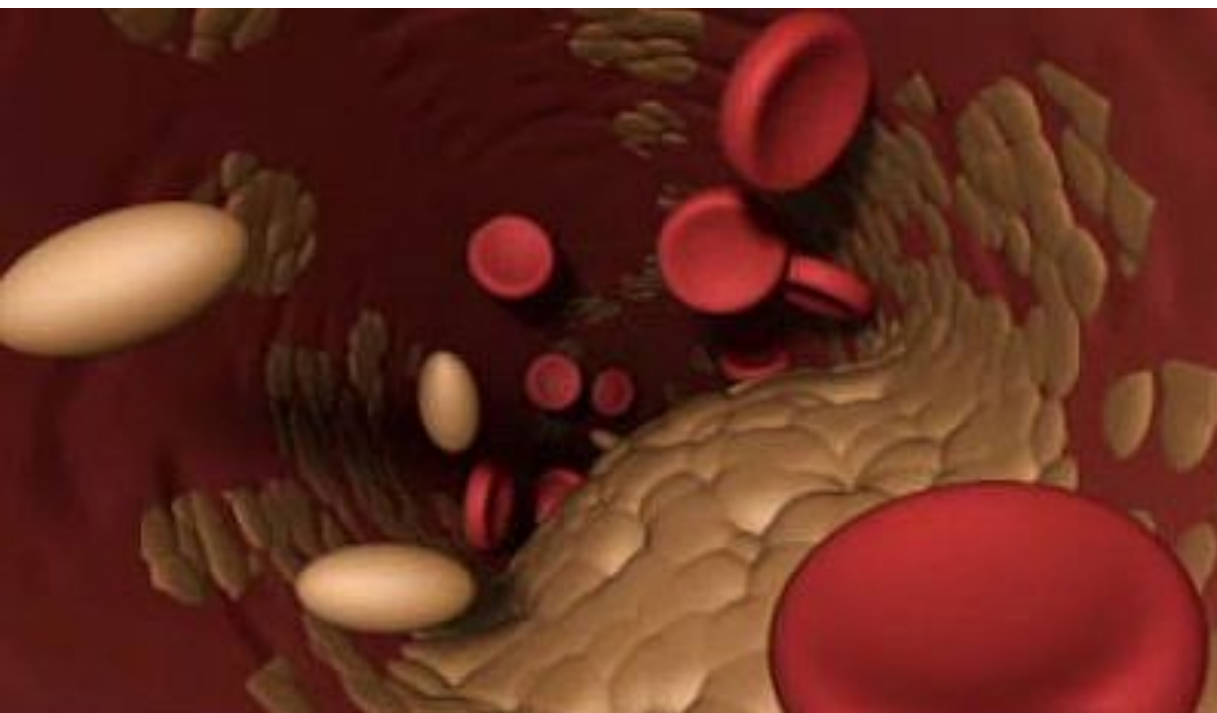
*** ПРЕТРОМБОТИЧЕСКИЕ
СОСТОЯНИЯ**

*** ТРОМБОТИЧЕСКИЕ
СОСТОЯНИЯ**



Основные механизмы тромбофилий

❖ Нарушение тромборезистентности сосудистой стенки



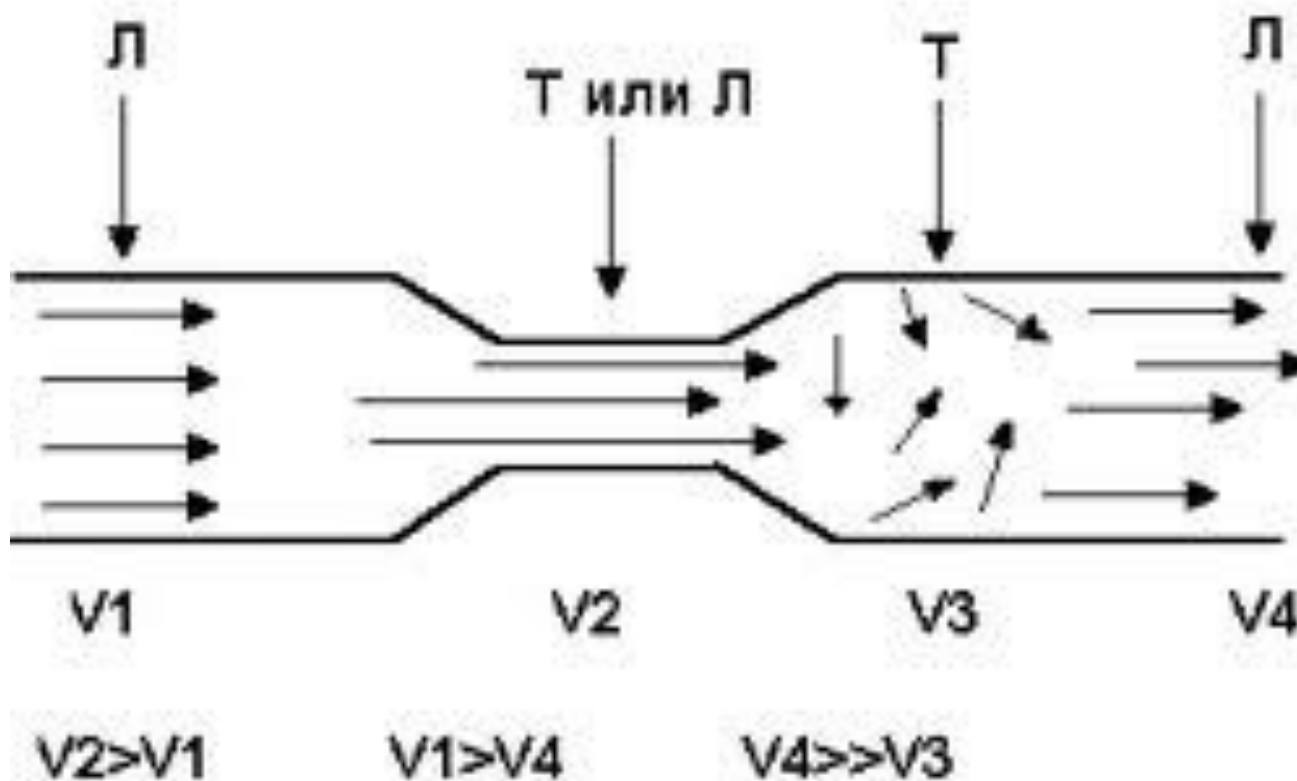
- ТРАВМА
- ВАСКУЛИТЫ
- АНГИОПАТИИ
- АТЕРОСКЛЕРОЗ
- ВАЗОСПАЗМ



Нарушение тока крови:

- турбулентный характер
- замедление

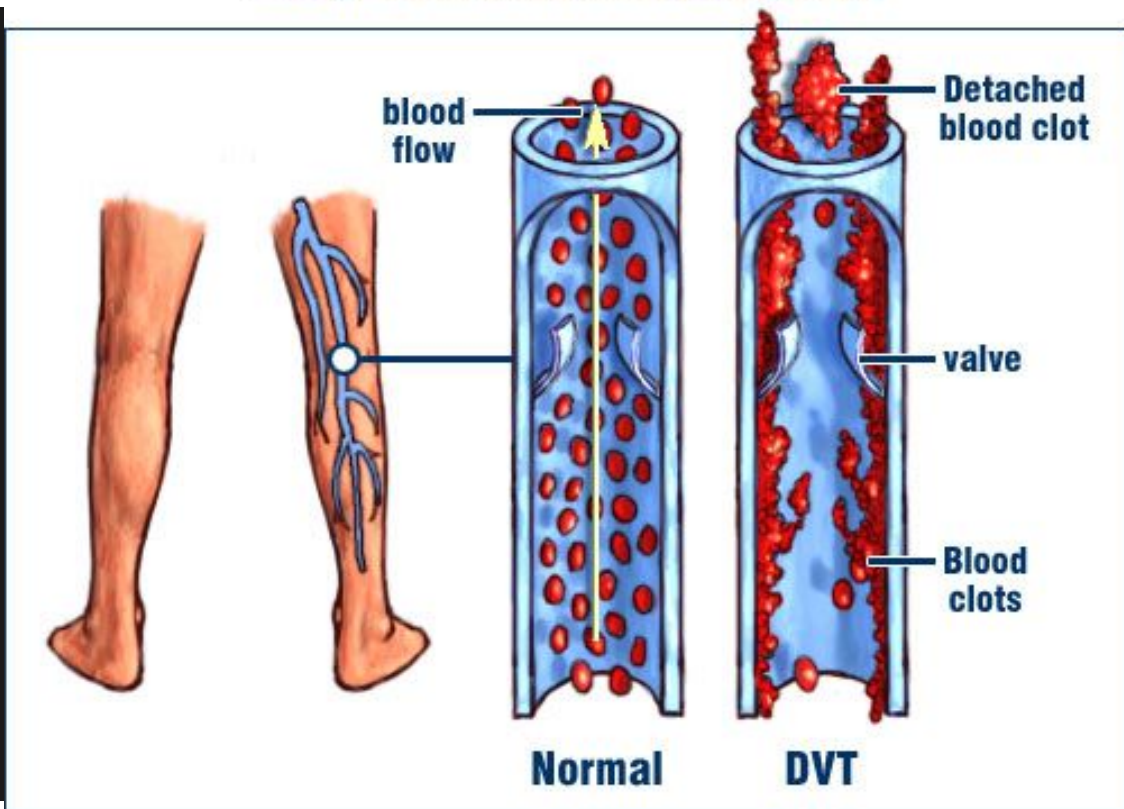
Л-ламинарный поток, Т-турбулентный поток



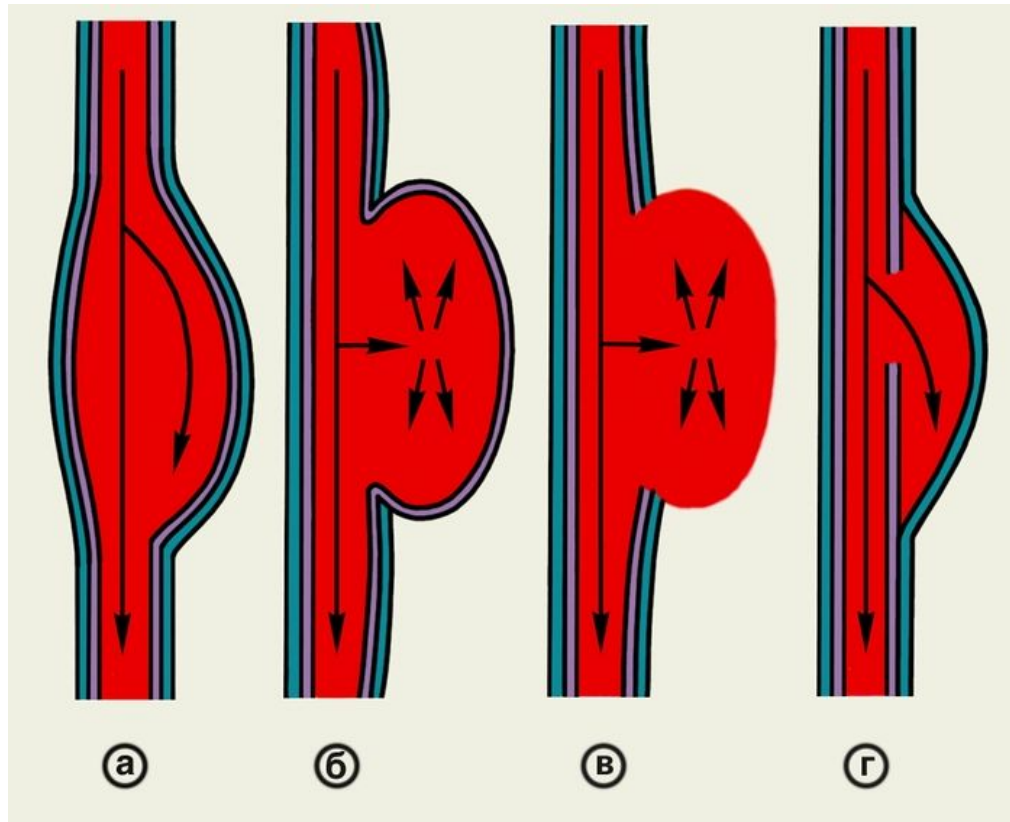
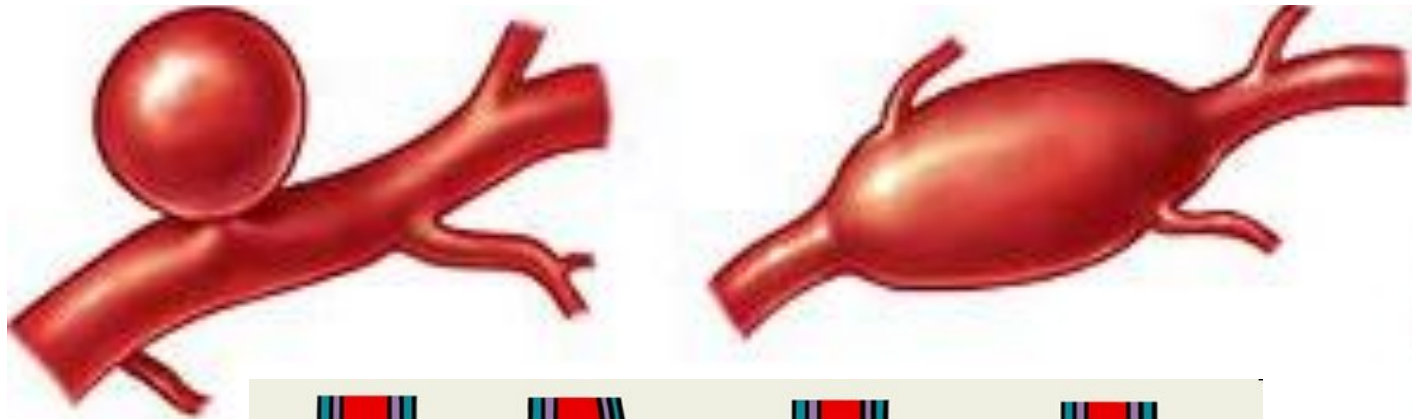
•ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН



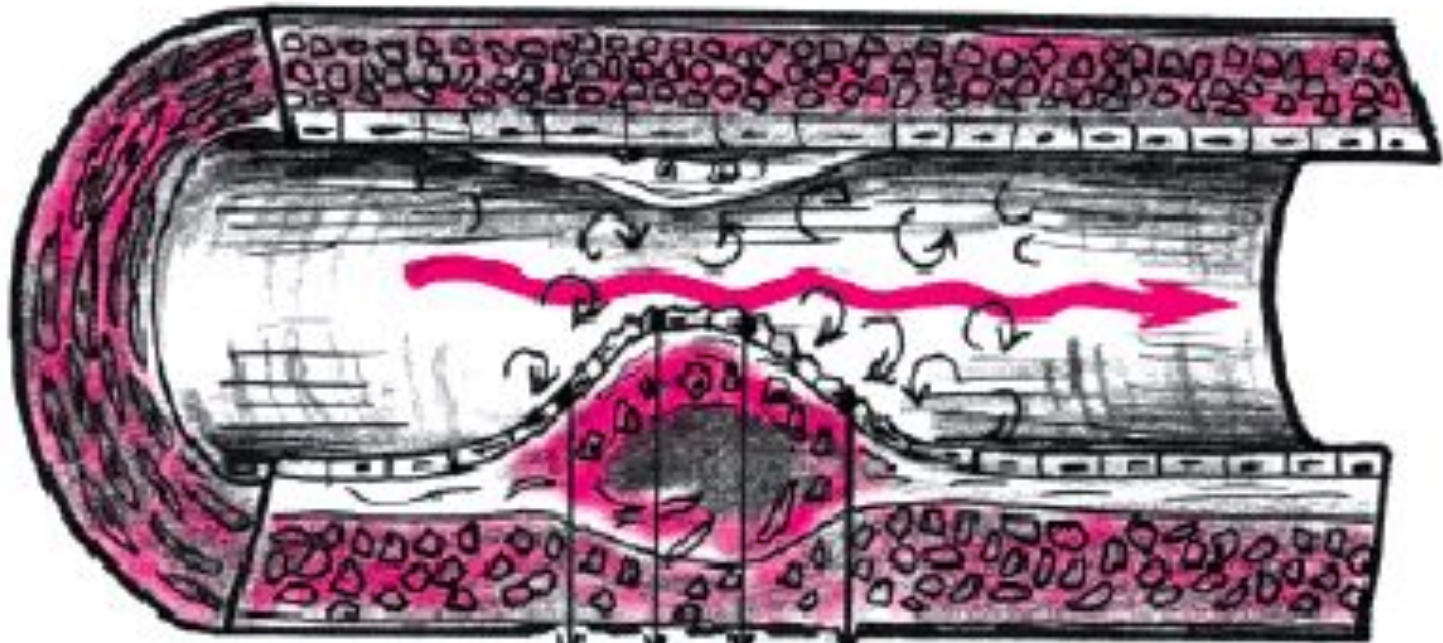
Deep Vein Thrombosis (DVT)



• АНЕВРИЗМЫ СЕРДЦА И СОСУДОВ



- АТЕРОСКЛЕРОЗ
- ВАЗОСПАЗМ



AII E1 TxA2 S



Сокращение
гладких мышц

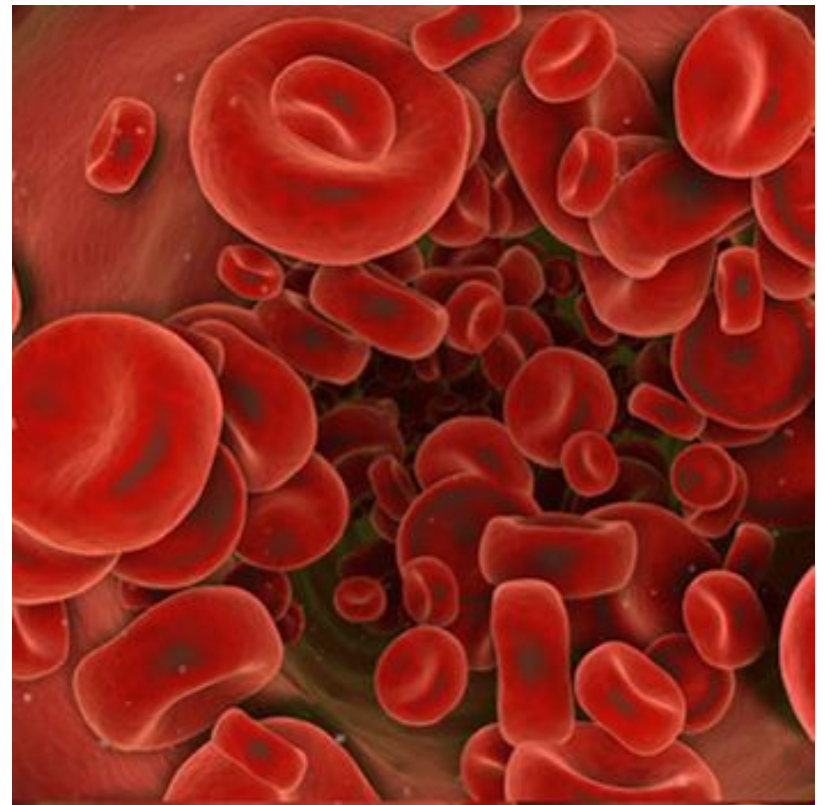


Спазм

❖ Патология форменных элементов крови

- ТРОМБОЦИТОЗ
- АКТИВАЦИЯ
ТРОМБОЦИТОВ

- ЭРИТРЕМИЯ
- ВНУТРИСОСУДИСТЫЙ
ГЕМОЛИЗ
ЭРИТРОЦИТОВ



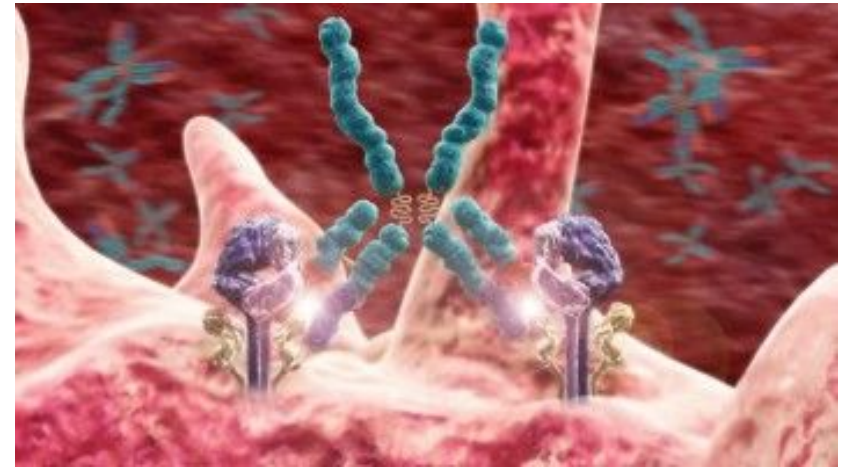
◆ Патология факторов системы гемостаза

**АКТИВАЦИЯ
ПРОКОАГУЛЯНТОВ**

**ДЕФИЦИТ
АНТИКОАГУЛЯНТО
В
И ФИБРИНОЛИЗА**

□ Чрезмерная активация прокоагулянтов и проагрегантов

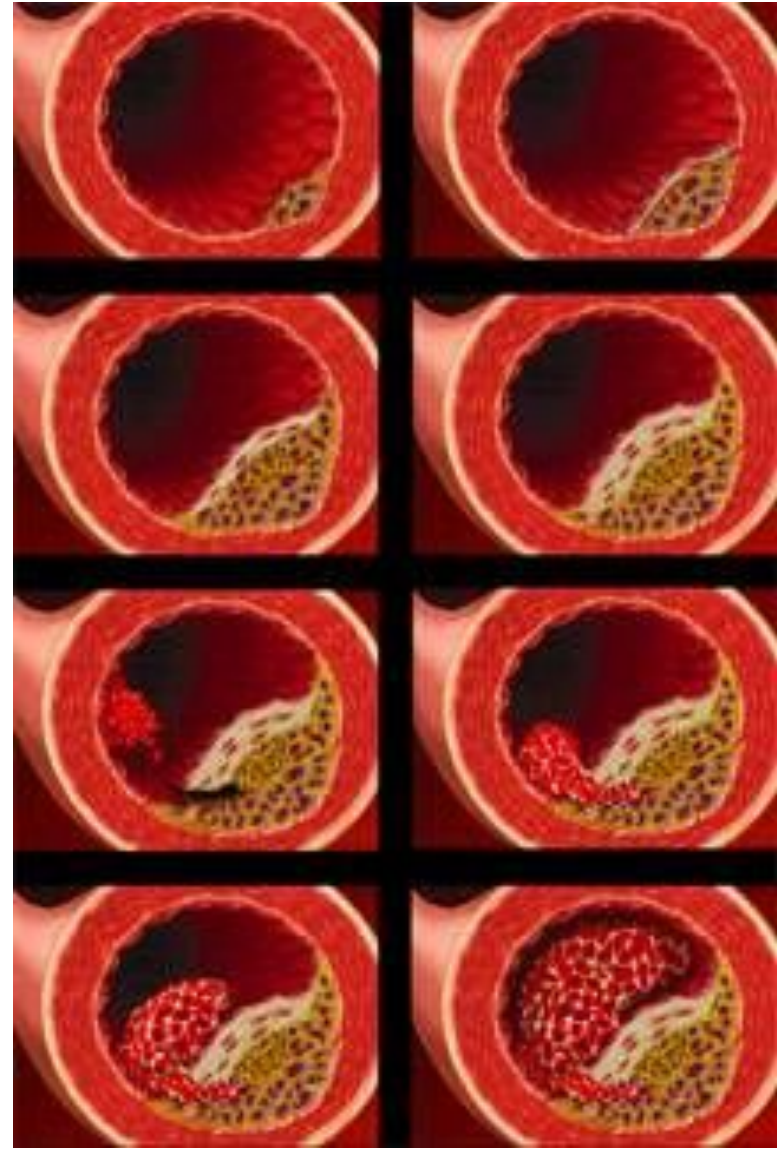
- гиперлипопротеинемия
- повышенный уровень антифосфолипидных антител



- массивные травмы мягких тканей, ожоги большой площади, шок, сепсис

□ Увеличение в крови прокоагулянтов и проагрегантов:

- гиперкатехоламинемия
- гиперкортицизм
- атеросклероз артерий
- септицемия



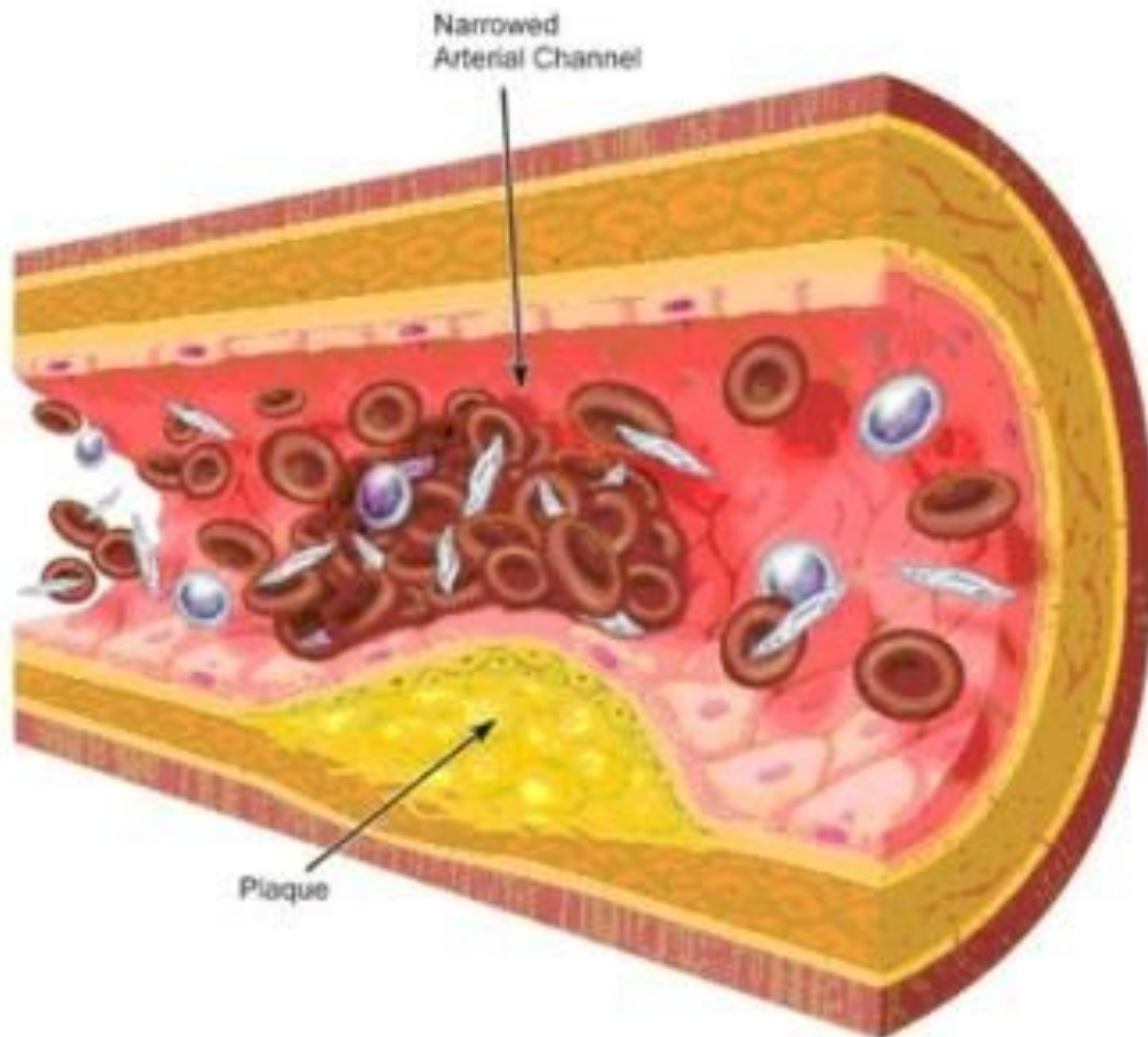
□ Снижение содержания и/или угнетение активности антикоагулянтов:

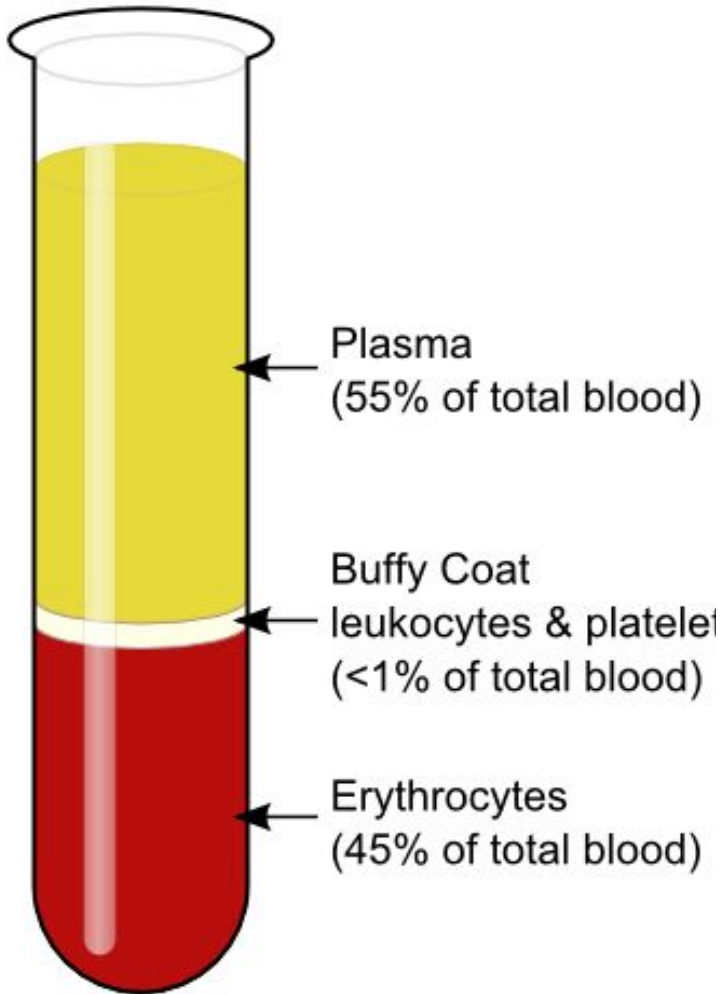
- наследственный дефицит антитромбина или снижение его сродства к гепарину**
- наследственный дефицит протеинов C и S**
- наследственный дефицит α 1-протеазного ингибитора (альфа-1-антитрипсина)**
- вторичный дефицит при почечной, печеночной или панкреатической недостаточностях, сахарном диабете, лейкозах, респираторном дистресс-синдроме, массивной травме**
- гиперлипопротеинемия**

□ Уменьшение уровня и/или подавление активности фибринолитиков

- подавление синтеза активатора плазминогена (атеросклероз, ревматоидный артрит)**
- гиперпродукция антиплазминов**
- снижение продукции фактора XII (Хагемана) при васкулите, ДВС-синдроме**

ПРЕТРОМБОТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ





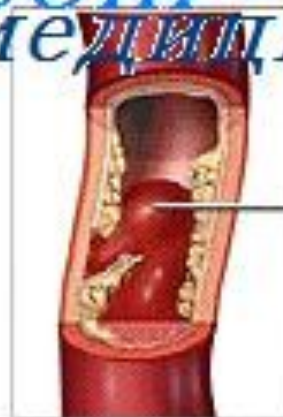
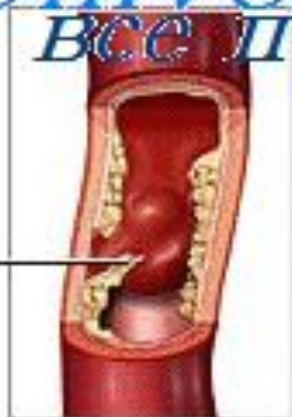
- ↓ АВР
- ↓ АЧТВ
- ↓ тромбинового времени
- ↓ времени агрегации тромбоцитов на стекле
- ↓ времени спонтанного эуглобулинового лизиса
- ↑ ПДФ (D-димеры)
- ↓ антитромбин III
- ↓ протеин С

ТРОМБОТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

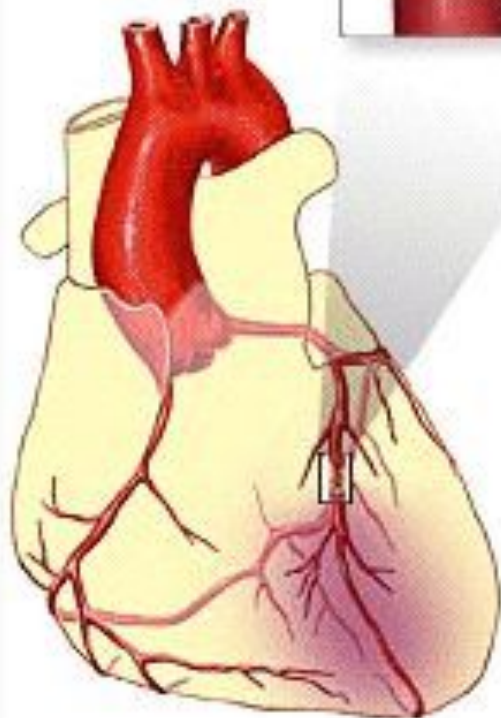
MedUniver.com

ВСЕ ПО МЕДИЦИНЕ...

La placa inestable se rompe



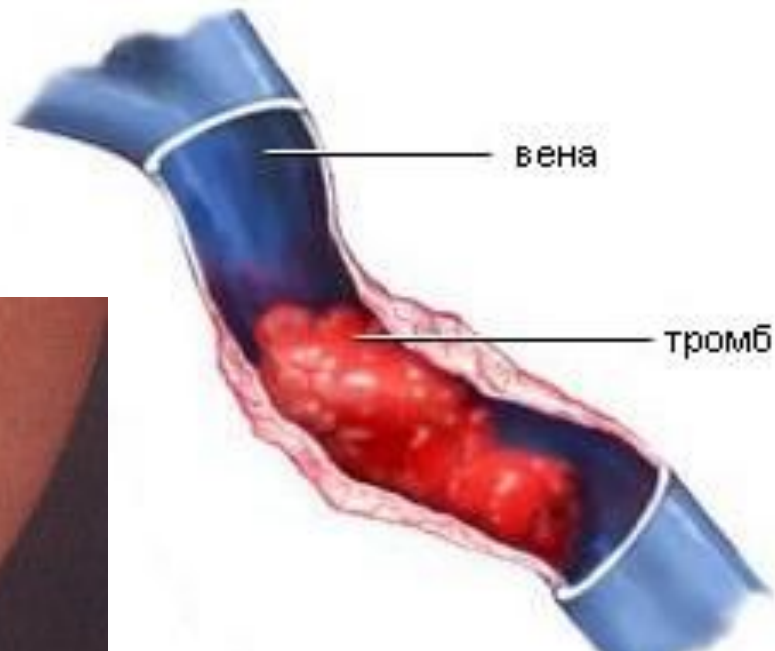
Coágulo de sangre que bloquea el flujo sanguíneo



Ataque cardíaco



Accidente cerebrovascular

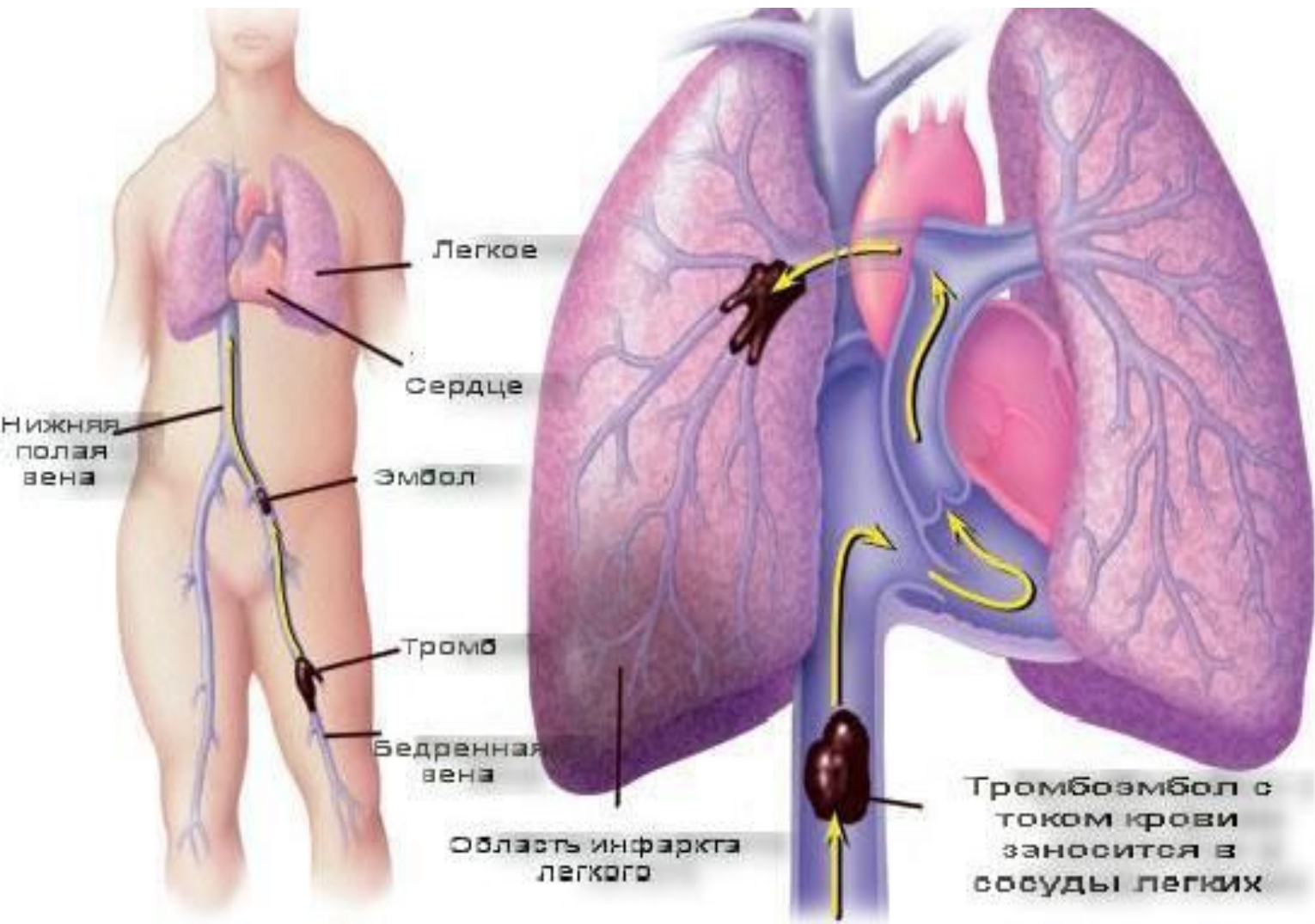


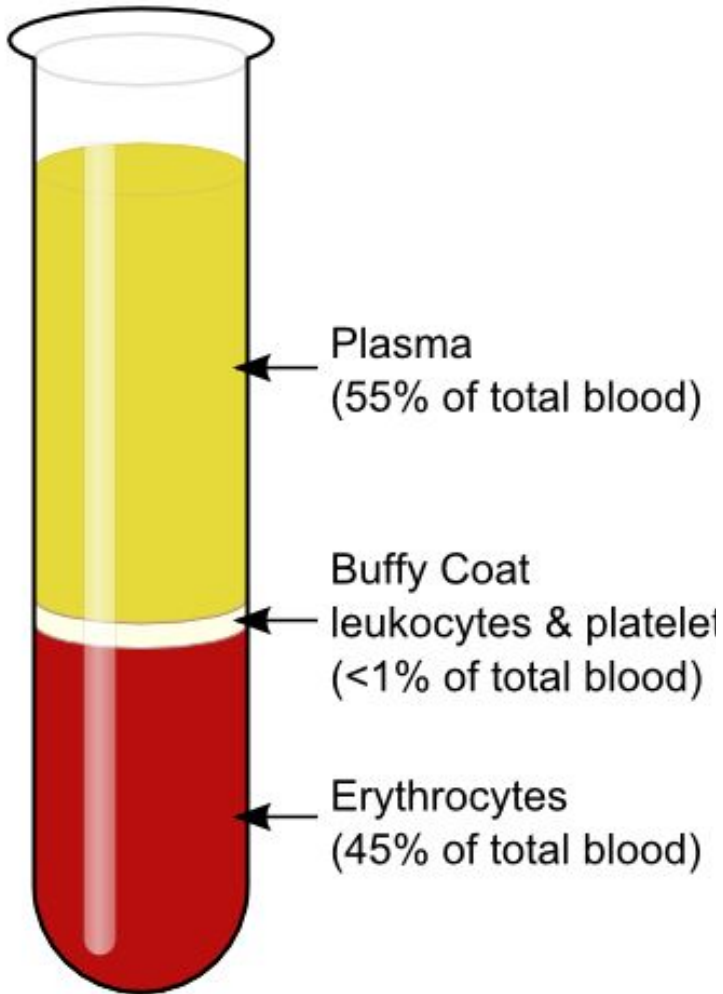




Тромбоз центральной вены сетчатки







- ↓ АВР
- ↓ АЧТВ
- ↓ тромбинового времени
- ↓ времени агрегации тромбоцитов на стекле
- ↑ времени спонтанного эуглобулинового лизиса
- ↑ ПДФ (D-димеры)
- ↑↑ РКМФ
- ↓ антитромбин III
- ↓ протеин С

СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ (ДВС)

- **типичский патологический процесс, который развивается на фоне дисбаланса свертывающей и противосвертывающей систем.**
- **особенностью его является одновременная мобилизация внешних и внутренних факторов гемостаза и, с другой стороны, дефицит противосвертывающей системы.**

ЭТИОЛОГИЯ ДВС-синдрома

ИНФЕКЦИОННО- СЕПТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ:

- бактериальные
- вирусные
- криминальные аборты



ДЕСТРУКЦИЯ ТКАНЕЙ



- **массивные ожоги**
- **тяжелые травмы**
- **синдром
длительного
раздавливания**

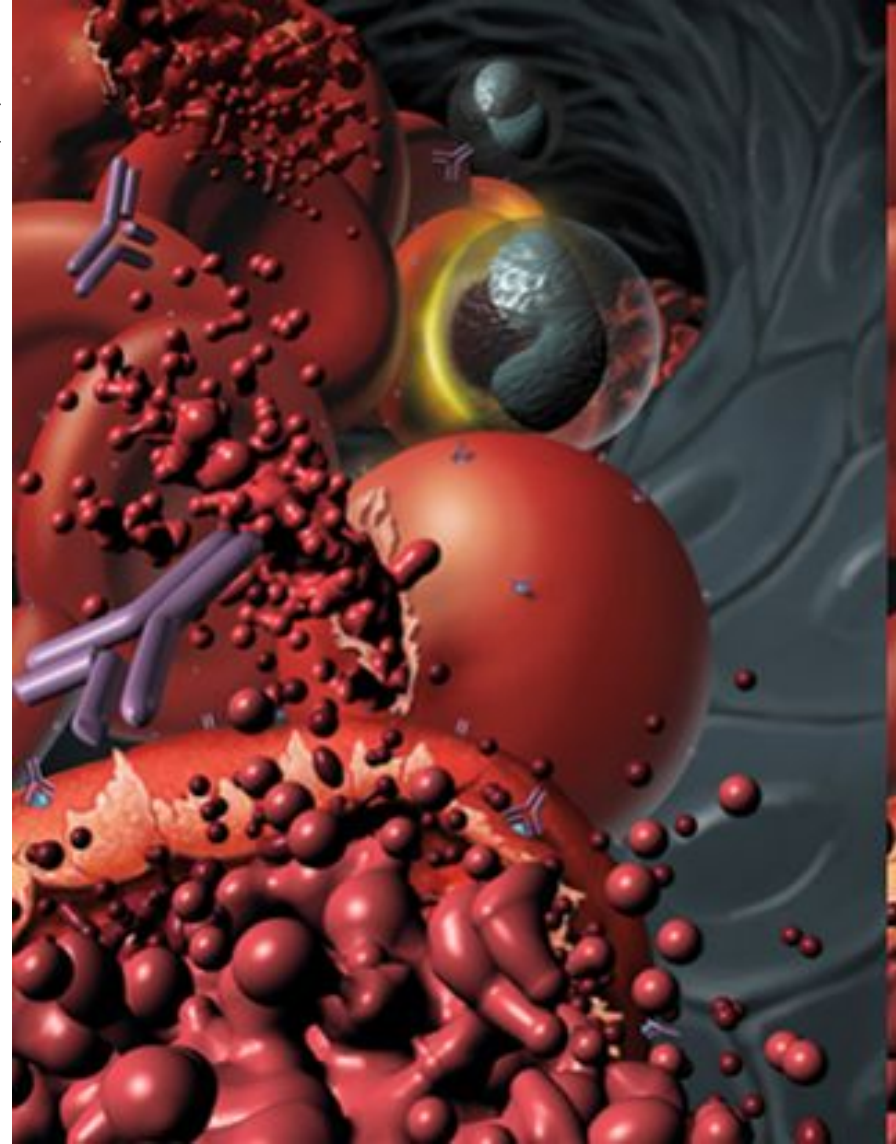
- **панкреонекроз**
- **острая токсическая дистрофия печени**
- **размозжение паренхиматозных органов**



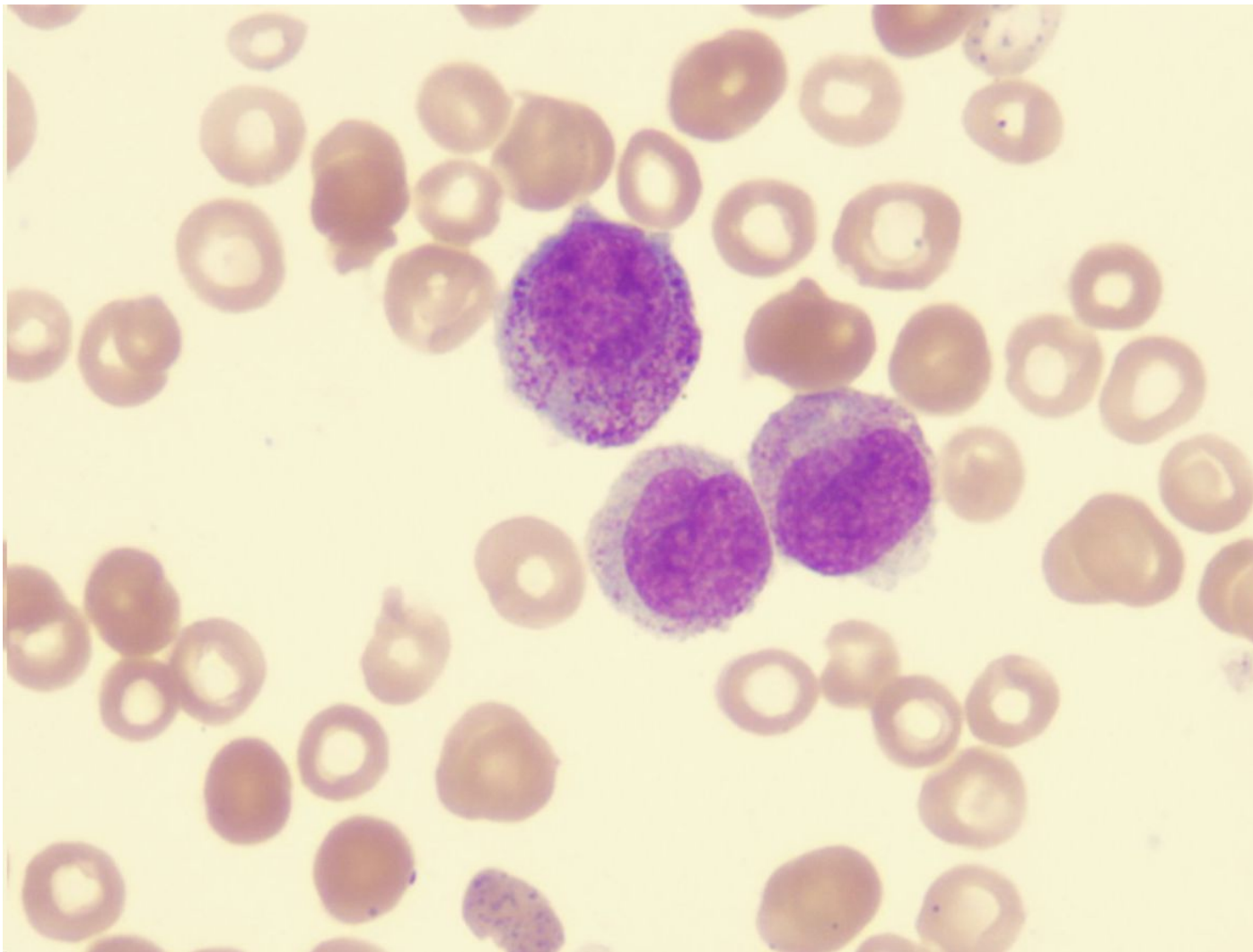
- **травматические операции**
- **массивные гемотрансфузии**



- **переливание
несовместимой крови**
- **аутоиммунные
гемолитические анемии**
- **гемолитические яды**
- **малярия**



- лейкозы (особенно острый промиелоцитарный)
- распад злокачественных опухолей
- острая лучевая болезнь



АКУШЕРСКАЯ И ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ

- **эмболия околоплодными водами (особенно инфицированными)**
- **ранняя отслойка плаценты**
- **атония и массаж матки**
- **внутриутробная гибель плода**
- ...

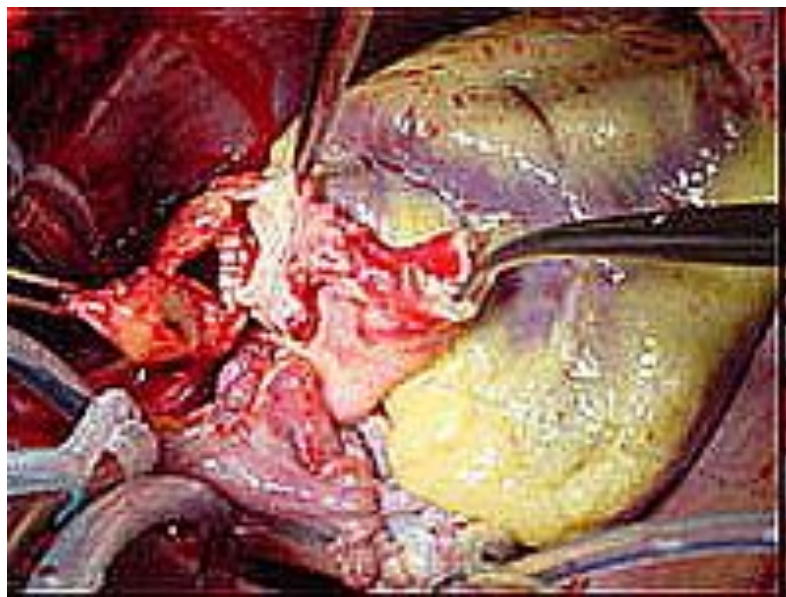
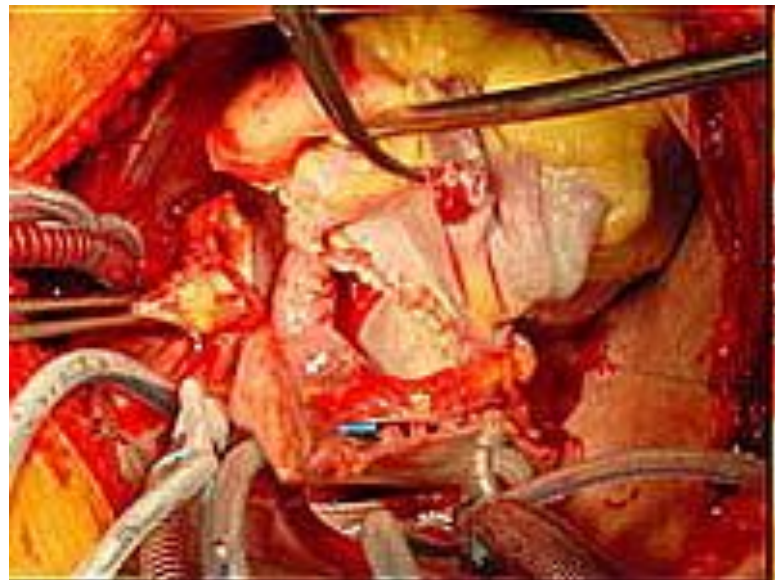


АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- **геморрагический
васкулит**
- **системная красная
волчанка**



- проведение искусственного кровообращения
- трансплантация органов



- **экстремальные состояния**
(шок, коллапс, кома)
- **терминальные состояния**



ПАТОГЕНЕЗ ДВС-синдрома

ПОВРЕЖДЕНИЕ
ТКАНЕЙ

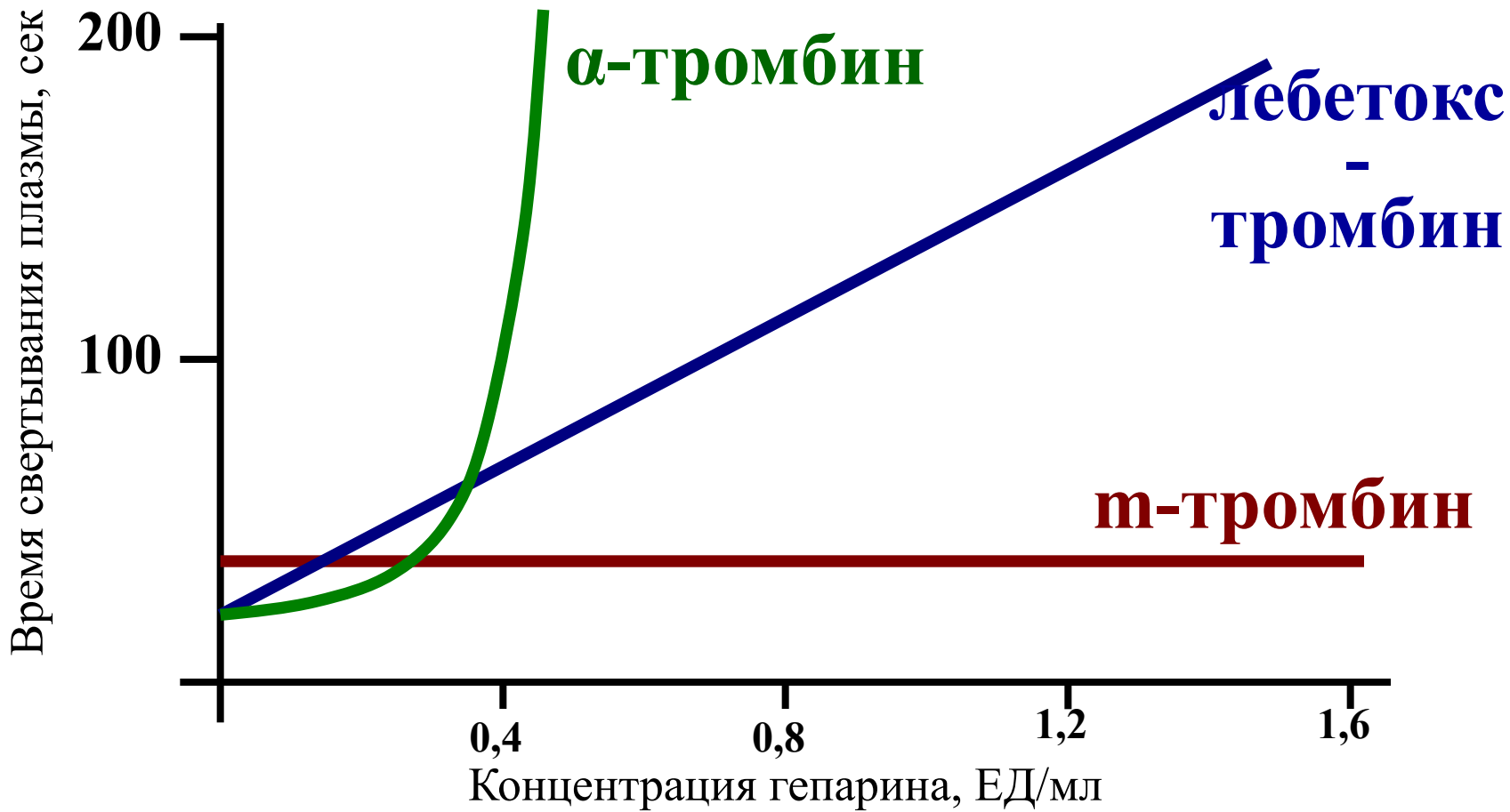
ВЫСВОБОЖДЕНИЕ
ПРОКОАГУЛЯНТОВ
И ПРОАГРЕГАНТОВ

ВНЕШНИЙ МЕХАНИЗМ
СВЕРТЫВАНИЯ

АКТИВАЦИЯ
ПРОКОАГУЛЯНТОВ

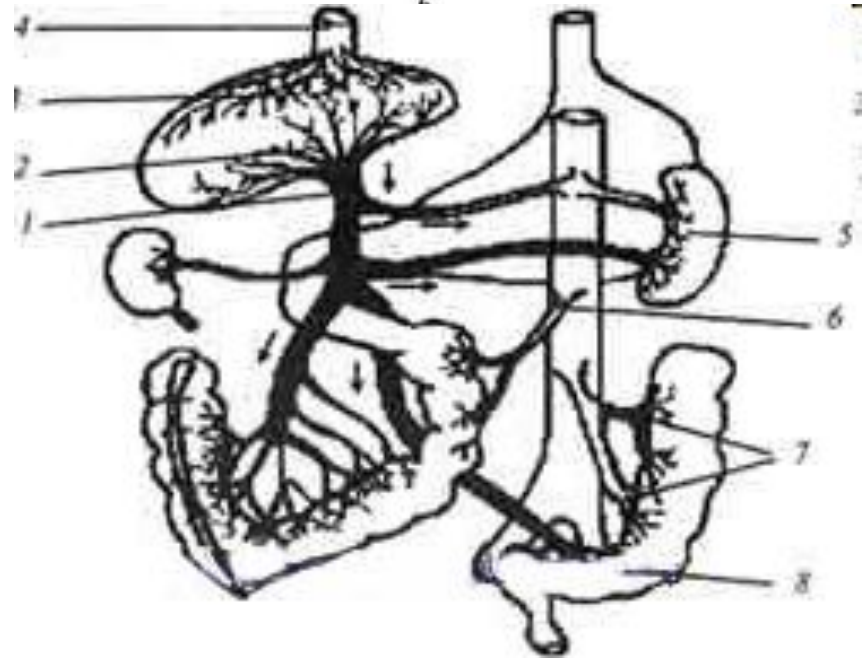
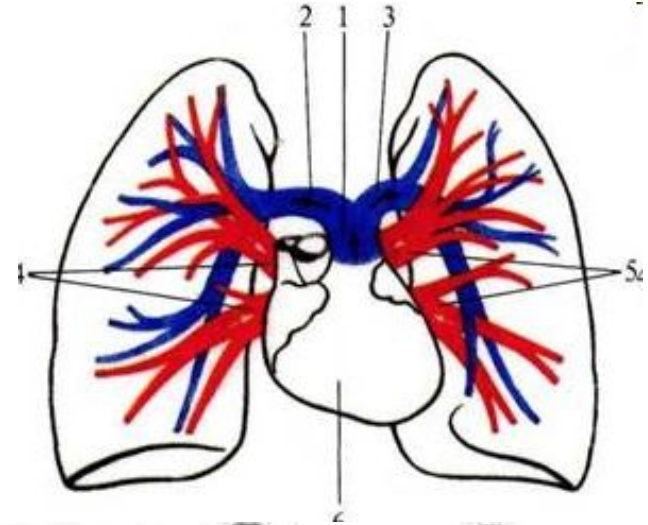
ВНУТРЕННИЙ
МЕХАНИЗМ
СВЕРТЫВАНИЯ

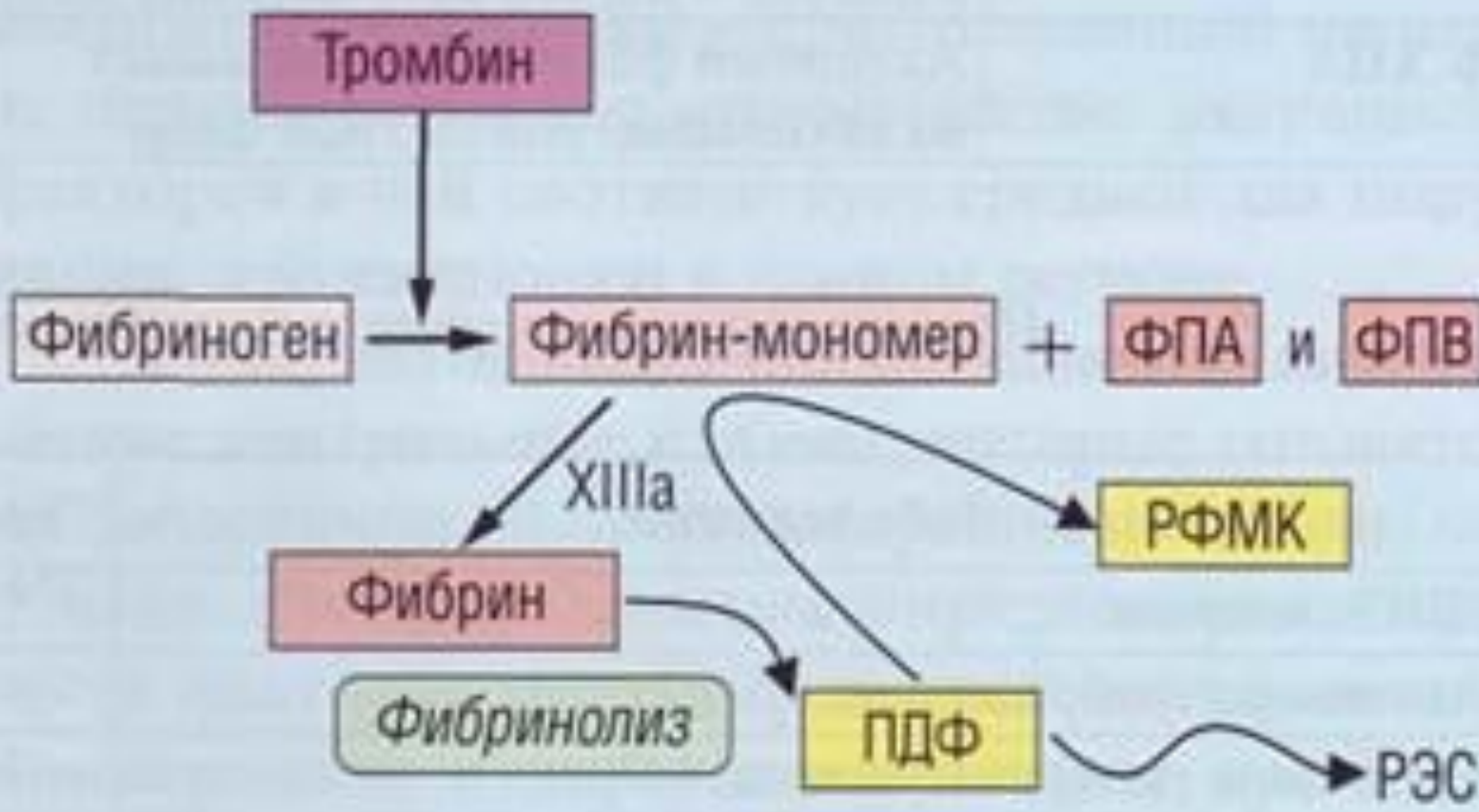
ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ТРОМБИНА К ГЕПАРИНУ

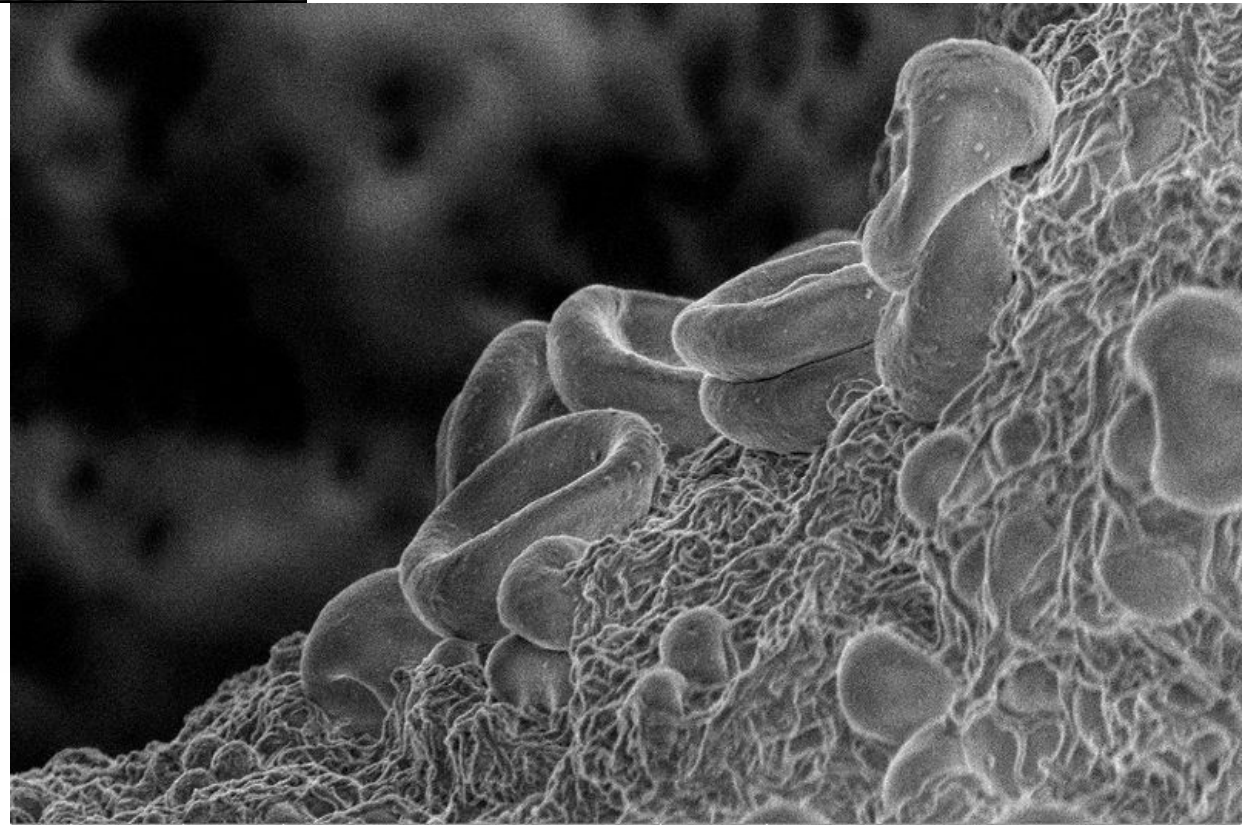
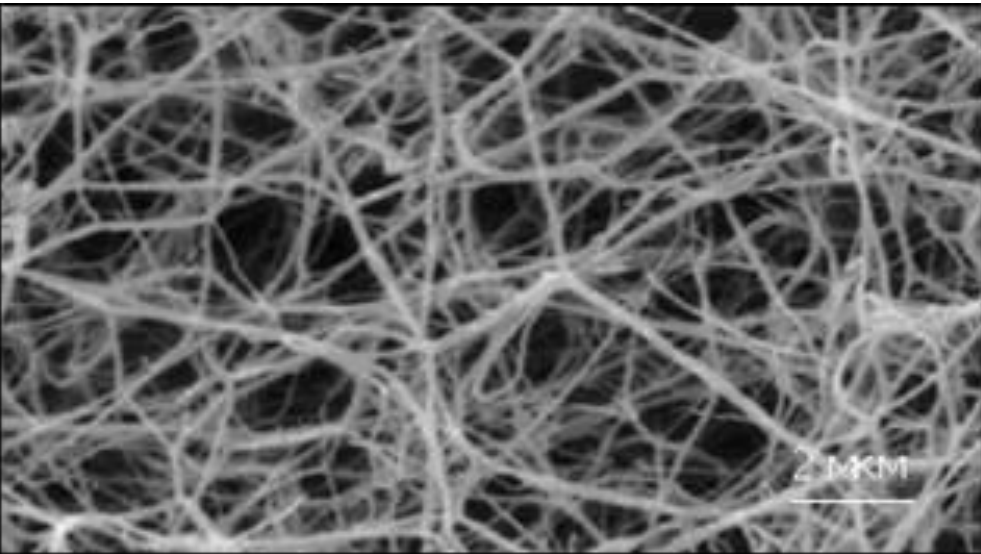


- 1. Активация факторов свертывающей системы крови и тромбоцитарного гемостаза (по внешнему и внутреннему механизмам).**
- 2. Истощение противосвертывающей системы.**
- 3. Диссеминированное тромбообразование с нарушением микроциркуляции, развитием ишемии и гипоксии органов и тканей.**
- 4. Активация фибринолиза.**

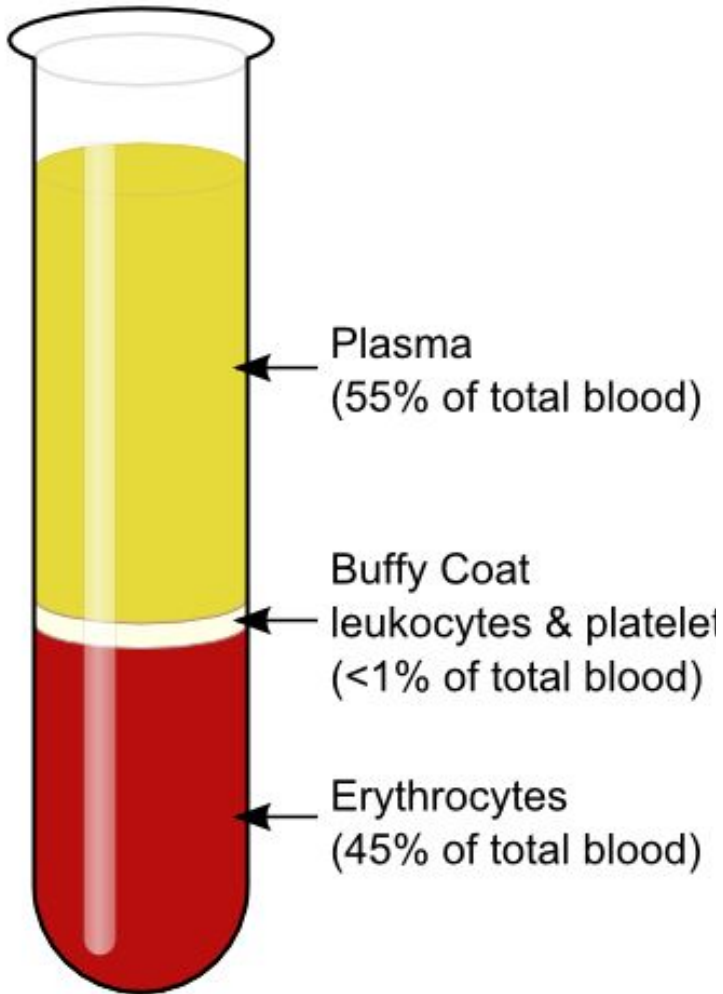
I стадия ГИПЕРКОАГУЛЯЦИИ







	mag <input type="checkbox"/> 10 000 x	HV \uparrow 2.00 kV	curr 25 pA	det TLD	mode BD	WD 4.1 mm	tilt 0 °	HPW 25.6 μm	5 μm	
									SMA Helios 650	



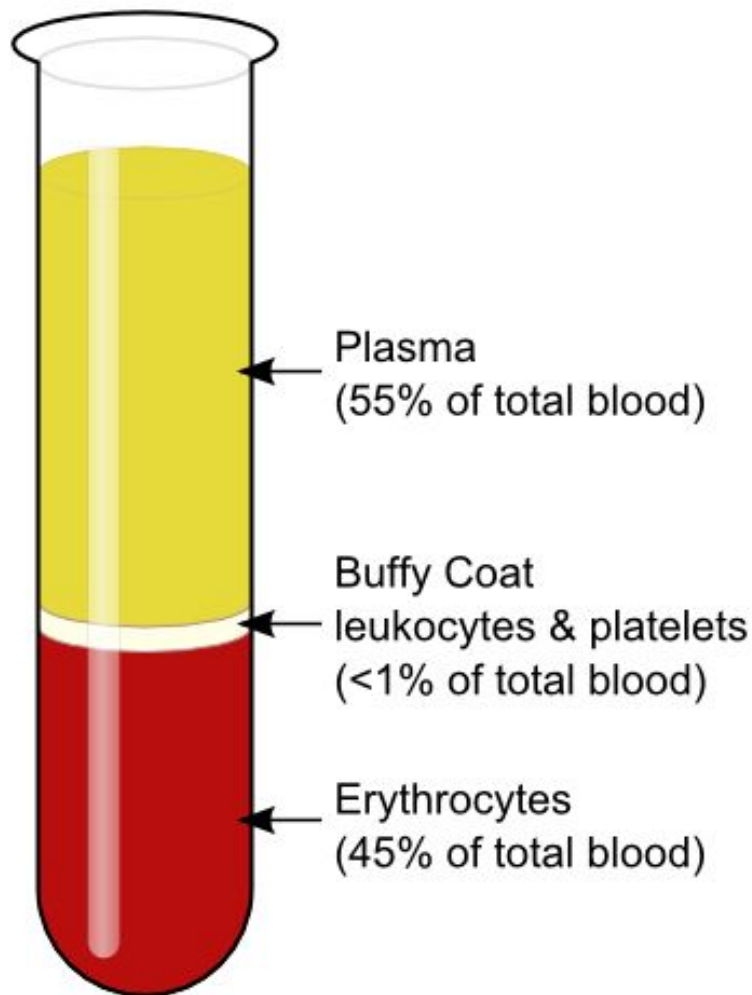
- ↓ АВР
- ↓ АЧТВ
- ↑ ПДФ
- ↑ РКМФ
- ↓↓↓ антитромбин III
- ↓↓↓ протеин С
- ↓↓↓ α1-протеазный ингибитор
(альфа-1-антитрипсин)

II стадия РАЗНОНАПРАВЛЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ (ПЕРЕХОДНАЯ)

**ИНТЕНСИВНОЕ
ПОТРЕБЛЕНИЕ
ПРОКОАГУЛЯНТОВ**

**ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ
ГИПЕРФИБРИНОЛИЗ**

**ИНТЕНСИВНОЕ
ПОТРЕБЛЕНИЕ
ТРОМБОЦИТОВ**



- ↓ АВР
- ↓ АЧТВ
- ↑ тромбинового времени
- ↓ времени агрегации
- тромбоцитов на стекле
- ↓ VIII, V, XIII факторов
- ↓ фибриногена
- ↓ тромбоцитов
- ↑ ПДФ
- ↑↑ РКМФ
- ↓↓↓ антитромбин III
- ↓↓↓ протеин С
- ↓↓↓ α1-протеазный ингибитор
- (альфа-1-антитрипсин)

III стадия ГИПОКОАГУЛЯЦИИ

**КОАГУЛОПАТИЯ
ПОТРЕБЛЕНИЯ**

**ПОВТОРНЫЙ
ГИПЕРФИБРИНОЛИЗ**

**ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ
ПОТРЕБЛЕНИЯ
И
ТРОМБОЦИТАСТЕНИЯ**

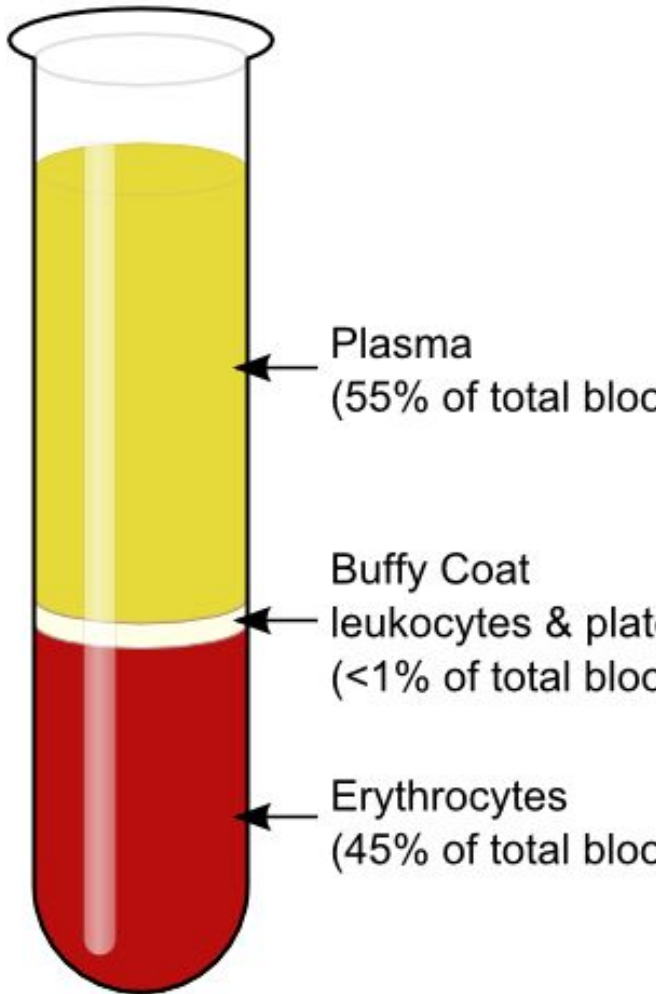
**ПОВРЕЖДЕНИЕ
СОСУДИСТОЙ
СТЕНКИ
ПРОТЕИНАЗАМИ**







- **Инфаркты кожи (крупные — на щеках, мелкие — на лбу) у больного со стафилококковым сепсисом. Такие же высыпания на кистях, локтях, бедрах и стопах. Больной страдал сахарным диабетом. Смерть последовала через сутки после развития ДВС-синдрома**



- фибриноген $< 0,5$ г/л
- $\downarrow\downarrow\downarrow$ тромбоцитов
- \uparrow ПДФ
- \uparrow РКМФ

- $\downarrow\downarrow\downarrow$ антитромбин III
- $\downarrow\downarrow\downarrow$ протеин C

IV стадия ИСХОДА

**ЛЕТАЛЬНЫЙ
ИСХОД**

**НОРМАЛИЗАЦИЯ
ГЕМОСТАЗА:**

- 1. ПРОТИВОСВЕРТЫВАЮЩЕЙ
СИСТЕМЫ**
- 2. ФАКТОРОВ ФИБРИНОЛИЗА**
- 3. ПРОКОАГУЛЯНТОВ**
- 4. КОЛИЧЕСТВА
ТРОМБОЦИТОВ**

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ СИНДРОМА ДВС

ЭТИОТРОПНЫЙ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ

СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ

П Р И М Е Р Ы М Е Т О Д О В Л Е Ч Е Н И Я:

✓ лечение основного заболевания

✓ вливание компонентов крови (плазмы, тромбоцитов, эритроцитов)

✓ введение гепарина

✓ коррекция сдвигов КЩР

✓ обезболивающие ЛС
✓ транквилизаторы
✓ коррекция функции органов

