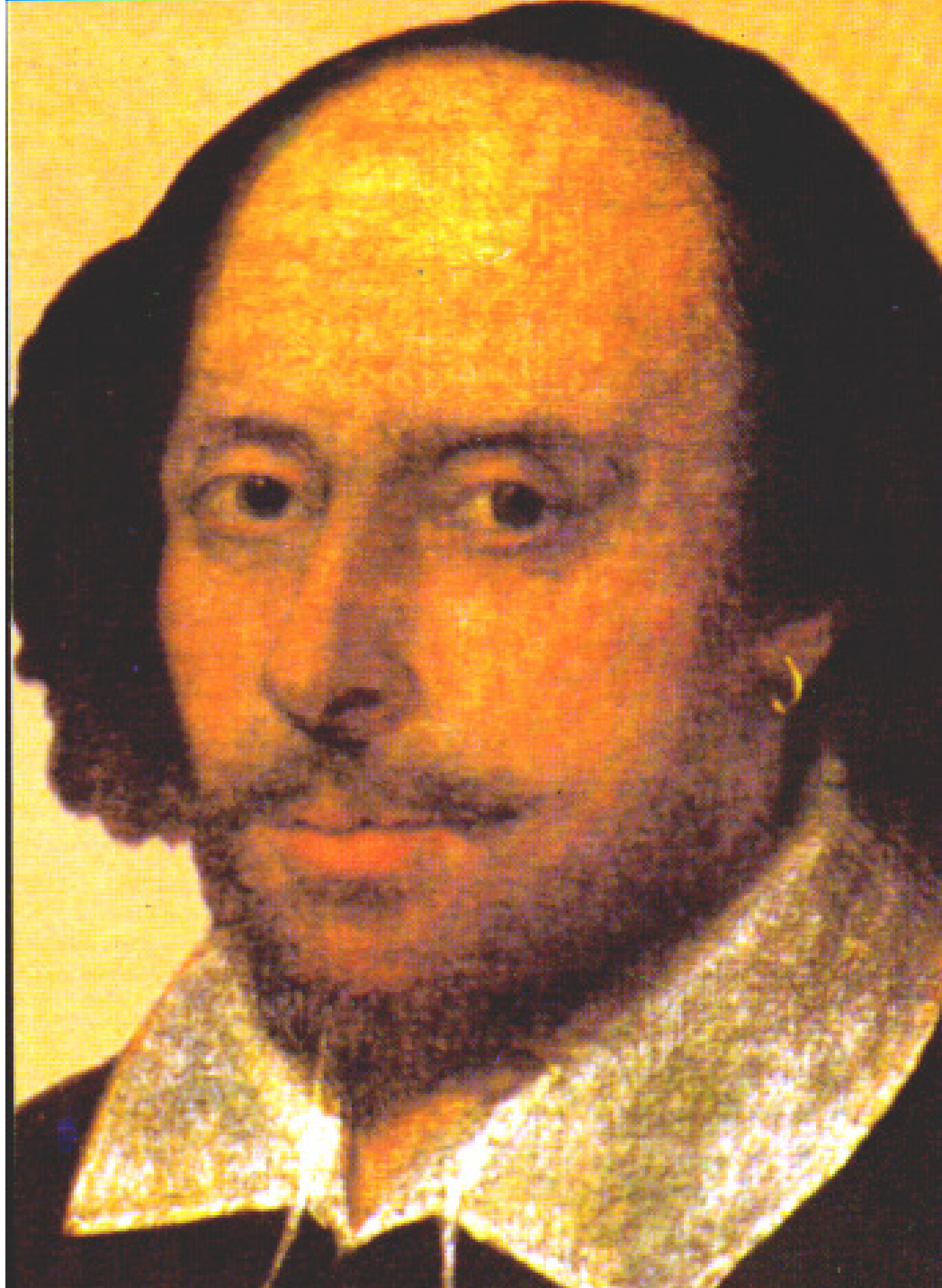




НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА

***"и свертывает
круто и внезапно
... живую кровь"***

***В. Шекспир
"Гамлет"***





СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА

***комплекс факторов и механизмов,**

***обеспечивающих *оптимальное состояние*
*агрегатного состояния крови.***



ГЕМОСТАЗ

(греч. haima кровь, stasis остановка)

- процесс остановки кровотечения.



КОМПОНЕНТЫ И РОЛЬ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

**СВЁРТЫВАЮЩАЯ
СИСТЕМА**

**ПРОТИВОСВЁРТЫВАЮЩАЯ
СИСТЕМА**

**ФИБРИНОЛИТИЧЕСКАЯ
СИСТЕМА**

- **ОПТИМУМ АГРЕГАТНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ**
- **ОБРАЗОВАНИЕ ТРОМБА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ СТЕНОК СОСУДОВ ИЛИ СЕРДЦА**



ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

**Тромботический
синдром
(тромбофилия)**

**Геморрагический
синдром**

**Тромбогеморрагический
синдром.
Синдром ДВСК**



Тромботический синдром

(син.: тромбофилии; от греч. trombos - ком, сгусток,
phileo - люблю)

*** патологическое состояние**

характеризуется чрезмерной коагуляцией

белков крови и тромбообразованием,



ПРИЧИНЫ ТРОМБОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

**Повреждение стенок
сосудов и сердца**

Патология ФЭК

**Патология факторов
системы гемостаза**

П Р И М Е Р Ы:

- ✓ травма
- ✓ васкулиты
- ✓ ангиопатии
- ✓ атеро- и
артериосклероз
- ✓ ...

- ✓ тромбоцитозы
- ✓ тромбоцитопатии
- ✓ эритремии
- ✓ чрезмерный гемолиз
эритроцитов
- ✓ ...

- ✓ доминирование
эффектов
прокоагулянтов
и проагрегантов
- ✓ недостаточность
эффектов
антикоагулянтов
и фибринолитиков
- ✓ ...



ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ТРОМБОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Чрезмерная активация прокоагулянтов и проагрегантов

Увеличение концентрации прокоагулянтов и проагрегантов в крови

Снижение содержания и/или активности антикоагулянтов и антиагрегантов

Уменьшение уровня и/или подавление активности фибринолитиков

П Р И Ч И Н Ы:

- ✓ гиперлипид-протеинемия
- ✓ ↑ антифосфолипидных антител (Ig, G, IgM)
- ✓ травма тканей
- ✓ ожоги
- ✓ шок
- ✓ сепсис
- ✓ ...

- ✓ гиперкатехоламинемия
- ✓ гиперкортицизм
- ✓ атеро- и артериосклероз
- ✓ септицемия

- ✓ дефицит антитромбина III
- ✓ гиперлипидпротеинемия
- ✓ дефицит протеинов C и S

- ✓ дефицит тканевого активатора пламиногена
- ✓ избыток антиплазминов
- ✓ дефицит фактора XII



ПОСЛЕДСТВИЯ ТРОМБОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА





Геморрагические синдромы

(син.: геморрагические диатезы от греч. diathesis -
предрасположенность)

*** патологические состояния**

*** характеризуются дефектами стенок
сосудов и гипокоагуляцией белков плазмы крови,**

*** обуславливают повторные кровотечения и
кровотечения.**



ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ГИПОКОАГУЛЯЦИИ БЕЛКОВ КРОВИ И ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Дефекты сосудистой стенки

Васкулиты

**Геморрагические
(б. Шенлейна-
Геноха =
капилляроток-
сикоз)**

Инфекционные

**Нарушения
структуры стенок
сосудов
(гиповитаминозы,
тромбоцитопатии)**

**Уменьшение
толщины стенок
микрососудов
(телеангиоэктазия)**

Дефицит и/или дефекты факторов системы гемостаза

**Недостаток
факторов
свёртывающей
системы крови
(печеночная
недостаточность,
аутоантитела,
денатурация
факторов)**

**Избыток факторов
и/или эффектов
антикоагулянтов и
фибринолитиков
(передозировка
препаратов
плазмина,
яды змей)**



ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ГИПОКОАГУЛЯЦИИ БЕЛКОВ КРОВИ И ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Снижение содержания в крови прокоагулянтов

Недостаточное образование активированных прокоагулянтов

Повышение содержания и/или избыточная активация антикоагулянтов

Увеличение содержания и/или чрезмерное повышение активности фибринолитиков

П Р И Ч И Н Ы:

- ✓ печеночная недостаточность
- ✓ гиповитаминоз К
- ✓ аутоантитела к прокоагулянтам
- ✓ ...

- ✓ печеночная недостаточность
- ✓ тромбоцитопении
- ✓ тромбоцитопатии
- ✓ сепсис (↓ активации Ф.XII)
- ✓ ...

- ✓ ↑ уровня гепарина крови
- ✓ ↑ активности антитромбопластинов
- ✓ дефицит протеинов С и S
- ✓ дефицит антитромбина III
- ✓ ...

- ✓ дефицит ингибитора α_2 -плазмина
- ✓ избыток тканевых активаторов плазминогена
- ✓ передозировка фибринолитиков
- ✓ парапротеинемии
- ✓ ...

ДВС – синдром

- * типовая форма тромбогеморрагического состояния.
- * Характеризуется стадийной генерализованной активацией и последующим истощением факторов свёртывающей, противосвёртывающей и фибринолитической систем.

Проявляется расстройством центральной,

органно–тканевой и микрогемоциркуляции



ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ДВС-синдрома

**Агенты,
воздействия,
состояния,
повреждающие
ткани**

**Факторы,
повреждающие
клетки
эндотелия**

**Возбудители
инфекций**

П Р И М Е Р Ы:

- ✓ травмы тканей
- ✓ распад опухолей
- ✓ массивированный
гемолиз
эритроцитов
- ✓ жировая эмболия
- ✓ ...

- ✓ множественные
аневризмы
- ✓ уремия
- ✓ балонная
ангиопластика
- ✓ ...

- ✓ бактерии
- ✓ вирусы
- ✓ риккетсии
- ✓ паразиты
- ✓ грибы
- ✓ ...



Стадии синдрома ДВС

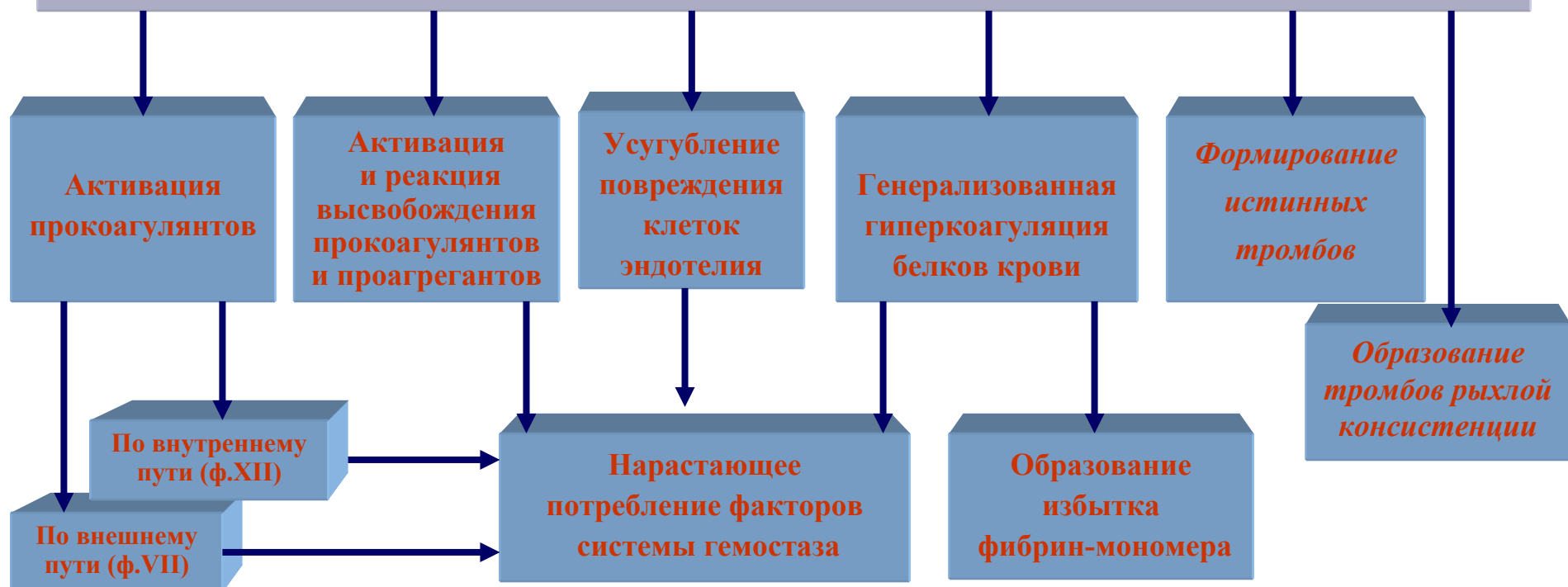
**ГИПЕРКОАГУЛЯЦИИ И
ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ**

**КОАГУЛОПАТИИ
ПОТРЕБЛЕНИЯ**

ГИПОКОАГУЛЯЦИИ



Основные звенья патогенеза и проявления 1 стадии ДВС-синдрома (стадии гиперкоагуляции и тромбообразования)



Проявления:

- *гипертромбопластинемия
- *гиперпротромбинемия
- *укорочение времени свёртывания крови
- *бледность кожи и слизистых
- *тахипное



Основные звенья патогенеза и проявления 2 стадии ДВС-синдрома (стадии коагулопатии потребления)

**Интенсивное
потребление факторов
системы гемостаза**

**Нарастающее
потребление
тромбоцитов**

**Прогрессирующая
активация факторов
фибринолиза**

Проявления:

- *гипофибриногенемия*
- *снижение концентрации в крови антитромбина III*
- *нарастание уровня продуктов деградации фибрина в крови*
- *значительная тромбоцитопения*
- *кровотечение из поврежденных сосудов*
- *кровоизлияния*



Основные звенья патогенеза и проявления 3 стадии ДВС-синдрома (стадии гипокоагуляции)

Недостаточность
антикоагулянтов

Значительное
потребление
("расходование")
тромбоцитов

Повторный
интенсивный
фибринолиз

Прогрессирующее
нарастание в крови
уровня продуктов
деградации фибрина
и фибриногена

Истощение
прокоагулянтов,
гипофибриногенемия

Значительная
активация
калликреин-
кининовой системы

Проявления:

- *значительная гипофибриногенемия*
- *критическое падение уровня антитромбина III в крови*
- *значительное повышение содержания продуктов деградации фибрина*
- *критическая тромбоцитопения*
- *нарастающее кровотечение*
- *кровоизлияния в неповрежденные ткани*
- *полиорганная недостаточность*



ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ СИНДРОМА ДВСК

ЭТИОТРОПНЫЙ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ

СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ

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

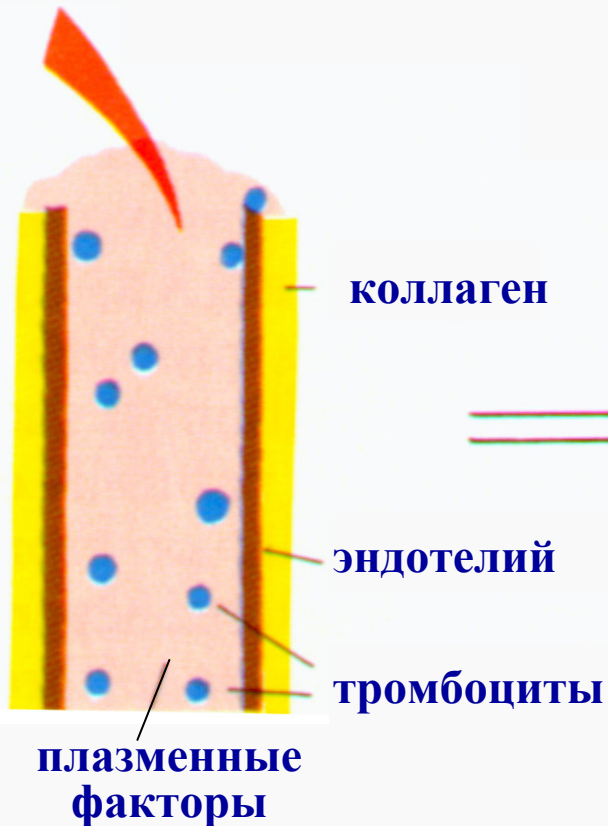
✓ **лечение основного
заболевания**

✓ **вливание
компонентов крови
(плазмы, тромбоцитов,
эритроцитов)
✓ введение гепарина
✓ коррекция
сдвигов КЩР**

✓ **обезболивающие ЛС
✓ транквилизаторы
✓ коррекция
функции органов**

Этапы образования тромба

1. Повреждение



2. Рыхлый тромб



3. Плотный тромб

