

Синьков С.В.

**Клинико-лабораторная
дифференциальная
диагностика и интенсивная
терапия приобретенных
коагулопатий**

Классификация приобретенных коагулопатий

1. НАРУШЕНИЯ ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА

□ Тромбоцитопении

- ✓ Секвестрационная
- ✓ Апластическая (снижение продукции)
- ✓ Деструкционная (повышенное разрушение)
 - Обусловленная неимунными причинами
 - Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура
 - Гемолитико-уремический синдром
 - HELLP-синдром
 - Гемодилюционная тромбоцитопения
 - Обусловленная имунными причинами
 - Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура
 - Гепарин-индуцированная тромбоцитопения

□ Тромбоцитопатии

Классификация приобретенных коагулопатий

2. КООГУЛЯЦИОННЫЕ НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА

- Передозировка прямых антикоагулянтов (гепарина)
- Передозировка непрямых антикоагулянтов (варфарина)
- Гемодилюционная коагулопатия

3. СМЕШАННЫЕ (КООГУЛЯЦИОННО-ТРОМБОЦИТАРНЫЕ) НАРУШЕНИЯ ПРИ ОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- Печеночная коагулопатия
- Уремическая коагулопатия

4. ДВС-СИНДРОМ

Клиническая дифдиагностика коагулопатий

Коагулопатия	Тип кровоточивости	Дополнительные данные
Тромбоцитопении	петехиальный	
Тромбоцитопатии		
Передоз. прямых антикоагулянтов	гематомный	Пациент получает прямые антикоагулянты
Передоз. непрямых антикоагулянтов		Пациент получает непрямые антикоагулянты
Гемодилюционная коагулопатия		Кровопотеря и массивные трансфузии, гемодилюция
Печеночная коагулопатия	смешанный	Наличие патологии печени
Уремическая коагулопатия		Наличие патологии почек
ДВС синдром		Генерализованность процесса

Алгоритм лабораторной дифдиагностики приобретенных коагулопатий: 1 шаг

Коагуляционный гемостаз:
АЧТВ, ПВ, ТВ

изменены

не изменены

ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ:

Секвестрационная
Апластическая (снижение
продукции)
Деструкционная
(повышенное разрушение)
Обусловленная неимунными
причинами
–Тромботическая
тромбоцитопеническая пурпура
–Гемолитико-уремический
синдром
–HELLP-синдром
–Гемодилюционная
тромбоцитопения
Обусловленная имунными
причинами
–Идиопатическая
тромбоцитопеническая пурпура
–Гепарин-индуцированная
тромбоцитопения

к-во
тромбо-
цитов
снижено,
агрега-
ция в N

Тромбоцитарный гемостаз:
количество тромбоцитов, их
агрегационная активность

к-во тромбоцитов в N,
агрегация снижена

ТРОМБОЦИТОПАТИЯ

Клиническая дифдиагностика тромбоцитопений

Вид	Характеристика
Секвестрационная	После операции или травмы – транзиторный характер. При спленомегалии и сердечной недостаточности – постоянный характер.
Апластическая	Наличие заболеваний с поражением костного мозга, влияние радиации и миелосупрессивных препаратов, вирусных инфекций, алиментарной недостаточности.
Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура	Характерна пентада: поражение ЦНС, тромбоцитопения, микроангиопатия, поражение почек, лихорадка. Продромальный период нехарактерен. Рецидивы бываю часто.
Гемолитико-уремический синдром	Характерна триада: острое поражение почек, тромбоцитопения, микроангиопатия. Поражение ЦНС редко. Лихорадка нехарактерна. Продромальный период: инфекция, геморрагическая диарея. Рецидивы бывают редко.

Клиническая дифдиагностика тромбоцитопений

Вид	Характеристика
HELLP-синдром	Встречается при беременности. Помимо тромбоцитопении характерно: гемолитическая анемия; повышение об. билирубина (более 1,2 мг/дл), ЛДГ (более 600 ед/л) и АСТ (более 70 ед/л).
Гемодиллюционная	Наличие кровопотери, массивных трансфузий, гемодиллюции.
Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура	Отсутствуют какие-либо заболевания, способствующие развитию тромбоцитопении. Выявляется, как правило, в молодом возрасте. Обнаруживаются антитела класса IgG к тромбоцитам.
Гепарин-индуцированная	Тип I: выявляется через 1-2 дня после начала гепаринотерапии. Тип II: выявляется через 4-14 дней после начала гепаринотерапии. Обнаруживаются антитела против комплекса фактор 4 тромбоцитов - гепарин.

Лабораторная дифдиагностика между HELLP – синдромом, тромботической тромбоцитопенической пурпурой (ТТП) и гемолитико-уремическим синдромом (ГУС)

	тром- боциты	ПТВ/ АЧТВ	ЛДГ	били- рубин	протеи- нурия
HELLP	↓	N	↑	↑	↑
ТТП	↓	N	↑↑	N	↑
ГУС	↓	N	↑	N	↑↑

Алгоритм лабораторной дифдиагностики приобретенных коагулопатий: 2 шаг

Коагуляционный гемостаз:
АЧТВ, ПВ, ТВ

изменены

не изменены

Тесты активации гемостаза:
РФМК, ПДФ, D-димеры

не
повы-
шены

повышены

ДВС-СИНДРОМ

Диагностика ДВС-синдрома

- Две стадии (рекомендации Международного общества по тромбозам и гемостазу, 2001)
(уровень доказательств – 1):
 - Явный (клинический)
 - Неявный (лабораторный)
- Два варианта инициирования (Matsuda T., 1996)
(уровень доказательств – 2):
 - Коагуляционный
 - Фибринолитический

Диагностика ДВС-синдрома

Интегральная классификация ДВС-синдрома



Диагностика ДВС-синдрома

- Критерии явного (клинического) ДВС-синдрома (рекомендации Международного общества по тромбозам и гемостазу, 2001) (уровень доказательств – 1):

- Уровень тромбоцитов: меньше 100 тыс/мкл – 1 балл, меньше 50 тыс/мкл – 2 балла

- Уровень РФМК или ПДФ: умеренное повышение – 2 балла, выраженное повышение – 3 балла

- Удлинение ПВ: от 3 до 6 сек – 1 балл, более 6 сек – 2 балла

- Уровень фибриногена: меньше 1 г/л – 1 балл

5 и более баллов – ДВС-синдром

Диагностика ДВС-синдрома

- Критерии неявного (лабораторного) ДВС-синдрома (рекомендации Международного общества по тромбозам и гемостазу, 2001) (уровень доказательств – 1):

Основные критерии

- Наличие у пациента заболевания, ассоциируемого с ДВС-синдромом – 2 балла
- Уровень тромбоцитов: меньше 100 тыс/мкл – 1 балл*
- Уровень РФМК или ПДФ: повышение – 1 балл*
- Удлинение ПВ: более 3 сек – 1 балл*

+ специфические критерии

* - Если признак в динамике в течении суток уменьшается – 1 балл вычитается, если нарастает – 1 балл прибавляется

Диагностика ДВС-синдрома

- Критерии неявного (лабораторного) ДВС-синдрома (рекомендации Международного общества по тромбозам и гемостазу, 2001) (уровень доказательств – 1):

+ Специфические критерии

■ Активация коагуляции - уровень тромбин-антитромбинового комплекса (ТАТ): повышен – 1 балл

■ Активация фибринолиза - уровень плазмин-антиплазминового комплекса (РАР): повышен – 1 балл

= 5 и более баллов – ДВС-синдром

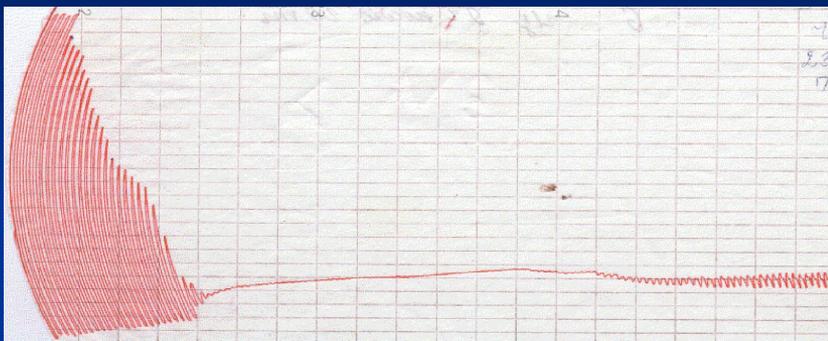
Диагностика ДВС-синдрома

Электрокоагулографическое отображение специфических критериев диагностики

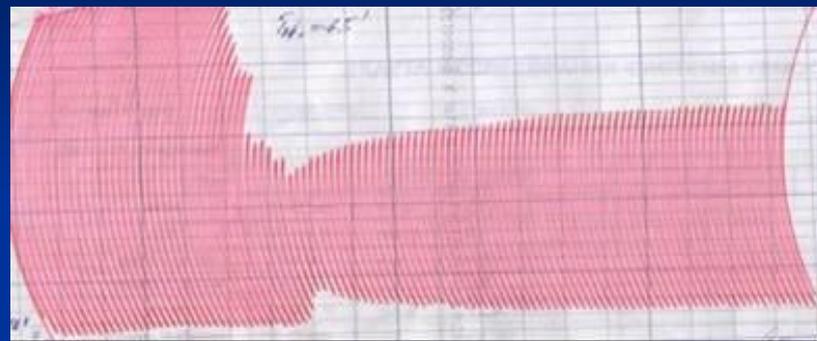
Кри- терий	Характеристика критерия	Электрокоагулографи- ческое отображение
ТАТ	Активация коагуляции, т. е. коагуляционный вариант ДВС-синдрома	Гиперкоагуляция на фоне угнетения фибринолиза и формирования плотного сгустка
РАР	Активация фибринолиза, т.е. фибринолитический вариант ДВС-синдрома	Активация фибринолиза на фоне гипокоагуляции и формирования рыхлого сгустка

Диагностика ДВС-синдрома

Электрокоагулографическое отображение специфических критериев диагностики



Коагуляционный вариант



Фибринолитический вариант

ДВС-синдром	Ао	КА	ФП
Коагуляционный вариант	0	↑	↓
Фибринолитический вариант	↑	↓	↑

Алгоритм лабораторной дифдиагностики приобретенных коагулопатий: 3 шаг



Лабораторные критерии передозировки прямых и непрямых антикоагулянтов

- Прямые антикоагулянты: удлинение тромбинового времени (ТВ) и активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ)
- Непрямые антикоагулянты: удлинение протромбинового времени и увеличение МНО

Алгоритм лабораторной дифдиагностики приобретенных коагулопатий: 4 шаг



Лабораторные критерии печеночной коагулопатии

Изменения	Причина
Удлинение ПВ и АЧТВ	дефицит факторов свертывания
Удлинение тромбинового и рептилазного времени	дисфибриногенемия, гипофибриногенемия
Тромбоцитопения	повышенная секвестрация, повышенное разрушение и сниженная продукция
Функциональные дефекты тромбоцитов	неспецифичная агрегация тромбоцитов
Укорочение эуглобинового времени лизиса	снижение ингибитора активатора плазминогена, снижение ингибитора плазминогена

Лабораторные критерии уремической коагулопатии

- Время кровотечения удлинено
- Реакция агрегации тромбоцитов на агонисты (АДФ, эпинефрин и коллаген) снижена.
- Скрининговые коагуляционные тесты (ПТВ, АЧТВ, тромбиновое время, фибриноген) немного удлинены.

Лечение тромбоцитопений

Рекомендации к трансфузии тромбоцитарной массы



* - Может быть выполнена только по жизненным показаниям (кровотечение)

Лечение тромбоцитопений

Показания к трансфузии тромбоцитарной массы (уровень доказательств – 1)

Количество тромбоцитов	Показания
<10.000/мкл	все больные
11.000-19.000/мкл	лихорадка >38° и/или небольшое кровотечение и/или предполагаемый сепсис
20.000-50.000/мкл	биопсия костного мозга и/или спинномозговая пункция, небольшие хирургические операции и/или массивное кровотечение
50.000-100.000/мкл	большие хирургические операции

Доза тромбоцитарной массы: 1 доза/10 кг массы тела

Лечение тромбоцитопений

Начальная тактика терапии пациентов с бессимптомной ИТП

- Терапия зависит от уровня тромбоцитопении:
 - количество тромбоцитов ниже 10.000/мкл или нестабильность уровня тромбоцитопении (даже, если количество тромбоцитов больше 20.000/мкл) - показана терапия (уровень доказательств – 1);
 - количество тромбоцитов больше 30.000/мкл - выжидательная тактика (уровень доказательств – 3-4).
- Выжидательная тактика чаще применяется у детей, что связано с высоким процентом их спонтанного выздоровления, даже после многих лет заболевания.

Лечение тромбоцитопений

Начальная тактика терапии пациентов с симптоматической ИТП (уровень доказательств – 1-2)

- Первоначально назначается преднизолон из расчета 1мг/кг/сут
- У детей терапию часто начинают с IgG (дорогостоящее и не всегда доступное средство, часто имеющее побочные эффекты: головная боль, тошнота, рвота)
- Если заболевание не купируется приемом преднизолона, это является показанием к спленэктомии
- Неэффективность преднизолона и спленэктомии – показание к иммунодепрессивной терапии

Лечение тромбоцитопений

Иммунодепрессивная терапия при ИТП

	Циклофосфамид (циклофосфан)	Винбластин и винкристин	Азотиоприн (имуран)
Положитель- ный эффект	Ч/з 1-6 месяцев	Ч/з несколько недель	Ч/з 4 месяца
Эффектив- ность терапии	20-40% пациентов	От 3% до 30% пациентов	Около 20% пациентов
Дозировка	per os 1-2 мг/кг/сут или в/в 1000 мг/м ² , повтор ч/з 4 недели	в/в болюсно 2 мг, еженедельно 3 - 6 недель	ежедневно per os в дозе 1-2 мг/кг
Побочные эффекты	лейкопения, тератогенность, бесплодие, облысение, острый геморрагичес- кий цистит	периферичес- кая поли- невропатия	

Лечение тромбоцитопений

Терапия остро возникшего кровотечения при ИТП (уровень доказательств – 1)

- Переливание тромбоцитарной массы (до остановки кровотечения) (инфузия тромбоцитарной массы в остальных случаях при ИТП противопоказана).
- Внутривенное введение глюкокортикоидов до 1г/сут метилпреднизолона в течение 2-х дней.
- IgG в дозе 1 г/кг/сут в течение 2 дней.
- При крайней необходимости – спленэктомия.

Лечение тромбоцитопений

Тактика ведения беременных и новорожденных с ИТП

- Следует опасаться: преждевременной отслойки плаценты, массивного кровотечения в родах, внутричерепного кровоизлияния у новорожденных (особенно, в течение первых недель жизни).
- На ранних сроках беременности – стандартная терапия (глюкокортикоиды, IgG , спленэктомия).
- При тяжелых формах тромбоцитопении у младенцев возможна терапия глюкокортикоидами, IgG (уровень доказательств – 1).

Лечение тромбоцитопений

Рекомендации АССР* по терапии ГИТ

- Использовать один из следующих антикоагулянтов: фондапарин натрия (уровень доказательств – 1), данапароид натрия (уровень доказательств - 1), лепирудин (уровень доказательств - 1), аргатробан (уровень доказательств - 1)
- Антикоагулянты необходимо применять до восстановления количества тромбоцитов, так как при ГИТ имеется высокий риск тромбоза (уровень доказательств - 2)
- Низкомолекулярные гепарины противопоказаны при ГИТ (уровень доказательств - 1).
- Не рекомендуется трансфузия тромбоцитов с профилактической целью для терапии ГИТ (уровень доказательств - 2).

Лечение тромбоцитопений

Терапия тромботической тромбоцитопенической пурпуры

- Основа лечения – плазмообмен (уровень доказательств – 2). Проводится в объеме 1 ОЦК ежедневно до тех пор, пока не будет нормализован уровень АДГ. Если после прекращения терапии количество тромбоцитов начинает снижаться, а уровень АДГ снова повышается – плазмообмен возобновляется.
- Трансфузия тромбоцитам больным с ТТП противопоказана (может быть применена только по жизненным показаниям) (уровень доказательств -2)
- Внутривенная глюкокортикоидная терапия (преднизолон до 200 мг/день) (уровень доказательств – 2).

Лечение тромбоцитопений

Терапия гемолитико-уремического синдрома

- Основа лечения – плазмообмен; трансфузия тромбоцитов может быть применена только по жизненным показаниям (уровень доказательств 3).

Терапия HELP синдрома

- Медикаментозная коррекция HELLP –синдрома – профилактическое введение гепарина в послеродовом периоде, так существует риск тромбоэмболических осложнений (уровень доказательств 3).

Лечение тромбоцитопений

Профилактика гемодилюционной тромбоцитопении

1. Адекватное возмещение потерь факторов свертывания и тромбоцитов при кровопотере:

- ▣ тромбоцитарная масса (4-5 доз на 1 л переливаемой эритроцитарной массы) (1 доза примерно 50 мл) (уровень доказательств – 2)

2. Выбор для инфузии кровозаменителя, обладающего минимальным влиянием на систему гемостаза

- ▣ Производные желатина (гелофузин) 10-15 л/сут (практически без ограничений)
- ▣ ГЭК 130/0,4 (волювен) – до 2 г/кг/сут
- ▣ ГЭК 200/0,5 (ХАЕС-стерил, инфукол, гемохес) – до 1,2 г/кг/сут
- ▣ ГЭК 450/0,7 (стабизол) и декстраны – до 0,6 г/кг/сут

Kovesi T., Royston D. Vox Sang., 2003
R.D. Miller Miller's Anesthesia, 2005

Лечение тромбоцитопений

Лечение гемодилюционной тромбоцитопении

- Трансфузия тромбоцитов в сочетании с коррекцией дефицита плазменных факторов свертывания показана пациентам с кровотечениями при количестве тромбоцитов менее $50 \times 10^9/\text{L}$ или менее $100 \times 10^9/\text{L}$ при наличии диффузного капиллярного кровотечения (уровень доказательств – 1).

Stainsby D., MacLennan C., Hamilton P. J., 2000;
Survey A. et al., 2003; Miller R.D. 2005

Лечение тромбоцитопатий

Тромбоцитопатии при миелопролиферативных болезнях

- Два главных подхода – ингибирование тромбоцитов и циторедукция. Средства, применяемые для циторедукции: гидроксимочевина, анагрелид, интерферон- α , алкилирующие препараты и радиоактивный фосфор. У больных с бессимптомным течением и отсутствием факторов риска роль циторедукции сомнительна.
- Лечение требуется больным с тромбозом в анамнезе, больным с высокой степенью факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. У больных с опасным для жизни кровотечением или тромбозом тромбоцитферез является эффективной мерой быстрого снижения количества тромбоцитов и снижения проявлений болезни.

Коррекция передозировки прямых антикоагулянтов

Нефракционированный гепарин (НФГ)

- Внутривенное введение протамина сульфата – 1мг/100 Ед НФГ (уровень доказательств - 1).

Низкомолекулярные гепарины (НМГ)

- Эффективного антидота нет, протамин сульфат ингибирует не более 50% активности НМГ
- В/в введение протамина сульфата 1 мг/100 анти-Ха НМГ; повторно 0,5 мг/100 анти-Ха НМГ
- Инфузия СЗП 5-8 мл/кг (уровень доказательств - 1).

Фондапарин

- антидота нет, рекомендуется симптоматическая терапия (инфузия СЗП, плазмаферез).

Коррекция передозировки непрямых антикоагулянтов (уровень доказательств – 1)

- **МНО 3-6:** пропустить 1 прием препарата, снизить его дозу;
- **МНО 6-10:** назначить витамин К 1-2 мг per os или подкожно, контроль МНО через 12-24 часа, возобновление терапии при терапевтических значениях МНО;
- **МНО более 10:** назначить витамин К 2-4 мг per os или подкожно, контроль МНО через 12-24 часа, возобновление терапии при терапевтических значениях МНО;
- **кровотечение на фоне высокого значения МНО:** ввести в/в 5-10 мг витамина К, использовать в/в инфузию концентрата факторов протромбинового комплекса или СЗП (15 мл/кг).

Лечение гемодилюционной коагулопатии

Свежезамороженная плазма (уровень доказательств – 1)

- Трансфузия СЗП является обязательным компонентом терапии после потери 20% ОЦК
- 1-2 дозы СЗП на каждые 4-5 доз эритроцитов
- Общая доза должна быть достаточно большая, чтобы компенсировать дефицит факторов коагуляции

Криопреципитат (уровень доказательств – 1)

- Показан при снижении фибриногена ниже 1г/л
- 2 дозы на 10 кг массы тела

Stainsby D., MacLennan C., Hamilton P. J., 2000;
Survey A. et al., 2003; Miller R.D. 2005

Лечение гемодилюционной коагулопатии

Рекомбинантный фактор VIIa (новосевен)

- Эффективность продемонстрирована при различных критических состояниях, сопровождающихся массивной кровопотерей: трансплантация печени, желудочно-кишечные кровотечения, тяжелая травма (Dejgaard A, 2003) (уровень доказательств – 3).
- Новосевен эффективен, несмотря на наличие у больного гипотермии и гемодилюционной коагулопатии (Schreiber MA et al., 2002).

Лечение гемодилюционной коагулопатии

Минимизация кровопотери – использование препаратов апротинина (уровень доказательств – 1)

- Интраоперационное использование апротинина на 33-67% снижает потерю крови и на 42-88% потребность в гемотрансфузиях (Barrons R.W., Jahr J.S., 1996; Cvachovec K. et al., 2001; Biswas A.K. et al., 2001; Kyriss T. et al., 2001; Samama C. M. et al., 2002).
- На основании этого рекомендуется обязательное применение препаратов апротинина при прогнозировании значительного интраоперационного кровотечения (Erber W.N., 2002; Barons R.W., Jahr J.S., 1996).

Лечение печеночной коагулопатии

Препарат	Цель использования и дозировки
Свежезамороженная плазма	Восполнение дефицита факторов коагуляции при кровотечении, при подготовке пациента к хирургическим и инвазивным вмешательствам. Стандартный объем инфузии СЗП - один литр с последующим мониторингом ПТ и АЧТВ для оценки эффективности коррекции (уровень доказательств - 3).
Криопреципитат	Рекомендован при гипофибриногенемии. Начальная доза - 6 пакетов криопреципитата для 60-70 кг пациента с последующим мониторингом ПТ и АЧТВ для оценки эффективности коррекции.

Лечение печеночной коагулопатии

Препарат	Цель использования и дозировки
Тромбоциты	Трансфузия тромбоцитов показана пациентам с кровотечениями и у которых количество тромбоцитов ниже 10 тыс/мкл. При наличии других нарушений коагуляции переливание тромбоцитов может быть рекомендовано при их более высоком уровне. У больных со спленомегалией эффективность трансфузии тромбоцитов будет снижена из-за их повышенного разрушения.
Вазопрессин	Наличие функциональных дефектов тромбоцитов. Вводится внутривенно в дозе 0,3 нг/кг (уровень доказательств 2).

Лечение печеночной коагулопатии

Препарат	Цель использования и дозировки
Витамин К	Дефицит витамина К. Начальная доза – 10 мг, частичная коррекция дефицита может быть достигнута в течение 24-48 часов. Если полной коррекции ПТ и АЧТВ не наблюдается в течение 3 дней, то это указывает на синтез печенью дефектных факторов свертывания.
Апротинин	Активация фибринолиза. Апротинин уменьшают объем кровопотери и потребность в трансфузии препаратов крови у больных с патологией печени (уровень доказательств 1). Дозы: трасилол до 2.500.000 ЕД/сут.
Дискуссионные	альфа-2-антиплазмин, эпсил-аминокапроновая и транэксаминовая кислота, концентрат антитромбина III, эстрогены.

Терапия уремической коагулопатии

(уровень доказательств – 3)

■ Средства для экстренной терапии

- Вазопрессин – 0,3 мг/кг в/в в течении 12 ч
- Криопреципитат – 10 доз

■ Препараты для длительной терапии

- Эстроген 0,6 мг/кг в/в в течении 5 дней
- Эритропоэтин при снижении гематокрита ниже 30%

Алгоритм интенсивной терапии синдрома ДВС

Устранение основного инициирующего фактора

Посиндромная интенсивная терапия.

Коррекция:

нарушений водно-электролитного обмена;
нарушений газообмена, респираторная
поддержка;

нарушений кислотно-основного обмена;
гемодинамических нарушений;
анемии, гипопроотеинемии;
нутритивного статуса.

Специфическая гемостазиологическая
коррекция:

Протекция компенсаторных механизмов системы
гемостаза и/или

протезирование дефицитов системы гемостаза

(Asakura H., 1990; Takahashi H., 1993; de Jonge E. et al., 1998)

Интенсивная терапия ДВС-синдрома в зависимости от его стадий и вариантов течения

уровень доказательств – II-III

Препарат	1 стадия – неявный ДВС (лабораторный)		2 стадия – явный ДВС (клинический)
	КВ	ФВ	
выбор антикоагулянта	НФГ в виде в/в постоянной инфузии в дозе 5-10 ед/кг/ч		-
	эноксапарин по 40-80 мг п/к 1 раз в сутки	фраксипарин 0,3-0,6 мл п/к 2 раза/сутки, фрагмин 2500-5000 ед п/к 1 раз в сутки	

КВ – коагуляционный вариант, ФВ – фибринолитический вариант ДВС-синдрома

Интенсивная терапия ДВС-синдрома в зависимости от его стадий и вариантов течения

уровень доказательств – II-III

Препарат	1 стадия – неявный ДВС (лабораторный)		2 стадия – явный ДВС (клинический)
	КВ	ФВ	
СЗП	-	-	10-15 мл/кг и выше
криопреципитат	-	-	2 дозы на 10 кг массы тела в сутки
рекомбинантные факторы свертывания	-	-	новосевен (90 мкг/кг массы тела)

КВ – коагуляционный вариант, ФВ – фибринолитический вариант ДВС-синдрома

Интенсивная терапия ДВС-синдрома в зависимости от его стадий и вариантов течения

уровень доказательств – II-III

Препарат	1 стадия – неявный ДВС (лабораторный)		2 стадия – явный ДВС (клинический)
	КВ	ФВ	
выбор плазмозаменяющих коллоидов	предпочтение ГЭК 200/0,5 (инфукол, гемохес, рефортан) и ГЭК 130/0,4 (волювен)	предпочтение-гелофузин, в небольших дозах – ГЭК 130/0,4 (волювен)	препарат выбора - гелофузин
ингибиторы протеаз	-	трасилол в/в болюсно 200-500 тыс. ед, а затем в виде в/в непрерывной инфузии –до 2.500 тыс. ед/сут	
тромбоцитарная масса	-	-	1 доза на 10 кг массы тела

КВ – коагуляционный вариант, ФВ – фибринолитический вариант ДВС-синдрома

Интенсивная терапия ДВС-синдрома

- При тяжелом течении ДВС-синдрома часто возникает необходимость непрерывной гемодиализации или плазмообмена с целью удаления из кровотока активированных факторов свертывания, ПДФ, агрегатов тромбоцитов, поврежденных эритроцитов, иммунных комплексов (Hirasawa H., Baue A.E., 2000).
- Показанием к трансфузии эритроцитарной массы, которая должна быть обязательно свежей (односуточной), является: гемоглобин – менее 70-90 г/л, эритроциты – менее 2,5 млн/л (*уровень доказательств - 2*) (Hebert P.C. et al., 1999). Массивные гемотрансфузии, особенно при использовании старой крови, могут существенно усугубить течение ДВС-синдрома.

Принципы интенсивной терапии ДВС-синдрома

1. Лечение должно быть начато в I стадию (лабораторную) синдрома ДВС и сопровождаться гемостазиологическим мониторингом (2-4 раза в сутки, в зависимости от клинической ситуации)
2. Синдром ДВС должен быть купирован: в идеале – в течении 6-8 ч., реально - течение суток с момента начала лечения. Невозможность выполнения данного условия может быть обусловлена двумя причинами: не устранен этиологический фактор или не соблюден протокол лечения.

Частота встречаемости приобретенных коагулопатий

Литературные данные (уровень доказательств – 3)

- Клинические признаки коагулопатии (кровотечения) наблюдаются у 16% пациентов ОРИТ, лабораторные признаки коагулопатии – у 66% пациентов ОРИТ.
- Наиболее часто отмечается тромбоцитопения: количество тромбоцитов ниже 100.000/мкл – у 25-38% пациентов ОРИТ (из них количество тромбоцитов ниже 10.000/мкл – у 2-3% пациентов).

Chakraverty R. et al., 1996; Hanes S.D. et al., 1997;
Bonfiglio M.F. et al., 1995; Stephan F. et al., 1999