

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови

Ольга Филипповна Сибирева, доктор
медицинских наук, профессор кафедры
биохимии и молекулярной биологии
СибГМУ Минздрава России

План лекции

- Понятие ДВС-синдрома
- Этиология
- Основные звенья патогенеза
- Клинические проявления ДВС
- Диагностика и лечение ДВС

ДВС-синдром

Под ДВС-синдромом понимается широко распространенный в клинической практике общепатологический процесс, характеризующийся диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови, агрегацией клеток и блокадой микроциркуляции в жизненно важных органах с развитием полиорганной недостаточности, появлением тромбгеморрагий, активацией и последующим истощением плазменных протеолитических систем – свертывающей, антикоагулянтной, фибринолитической и других.



Статистика

Смертность при наличии острого ДВС-синдрома, по данным различных авторов, колеблется от 49 до 65%. Процесс сопровождается интоксикацией организма продуктами белкового распада и развитием тяжелого тромбогеморрагического синдрома

По данным Muller-Berghaus [1999], частота ДВС-синдрома составляет 0,1% от числа лиц, госпитализированных в медицинские учреждения, а летальность достигает почти 50%



Терминология ДВС-синдрома

ДВС-синдром (*термин, предложенный Дональдом Мак Кеем, 1950*)

Коагулопатия потребления (*Гельмут Лаш*)

Тромбогеморрагический синдром (*Ганс Селье, М.С.Мачабели*)

Синдром внутрисосудистого свертывания и фибринолиза (*C.Owen, W.Bowie*)

ДВС-синдром (*наиболее распространенное название*)

Компенсированный и декомпенсированный (*G.Muller-Berghaus*)

Явный и неявный ДВС-синдром (*F.Taylor*)

Хронический ДВС-синдром (*C.Owen*)

Г. Селье и М.С. Мачабели доказали, что внутрисосудистое свертывание крови возникает не только при акушерской патологии, но и при самых различных соматических заболеваниях и носит общебиологический характер.

ДВС-синдром

Этиология

Шок (септический, геморрагический, травматический, ожоговый, анафилактический, кардиогенный)

Инфекция и септицемия занимают первое место, и на их долю приходится 30-50%

всех случаев этой патологии

Акушерские осложнения (внематочная беременность, антенатальная гибель

плода, септический аборт, предлежание или ранняя отслойка плаценты, интенсивный

массаж матки, эмболия околоплодными водами, эклампсия и др.)

Инфекции (сепсис, пневмонии, нефриты, менингиты и др.; вирусные инфекции)

Травмы (травматические операции, комбинированные травмы, краш-синдром,

термические ожоги и обморожения)

Массивные кровопотери

Массивные трансфузии крови

Массивные тромбозы и эмболии (ТЭЛА, инфаркт миокарда и ОНМК, жировая эмболия и др.)

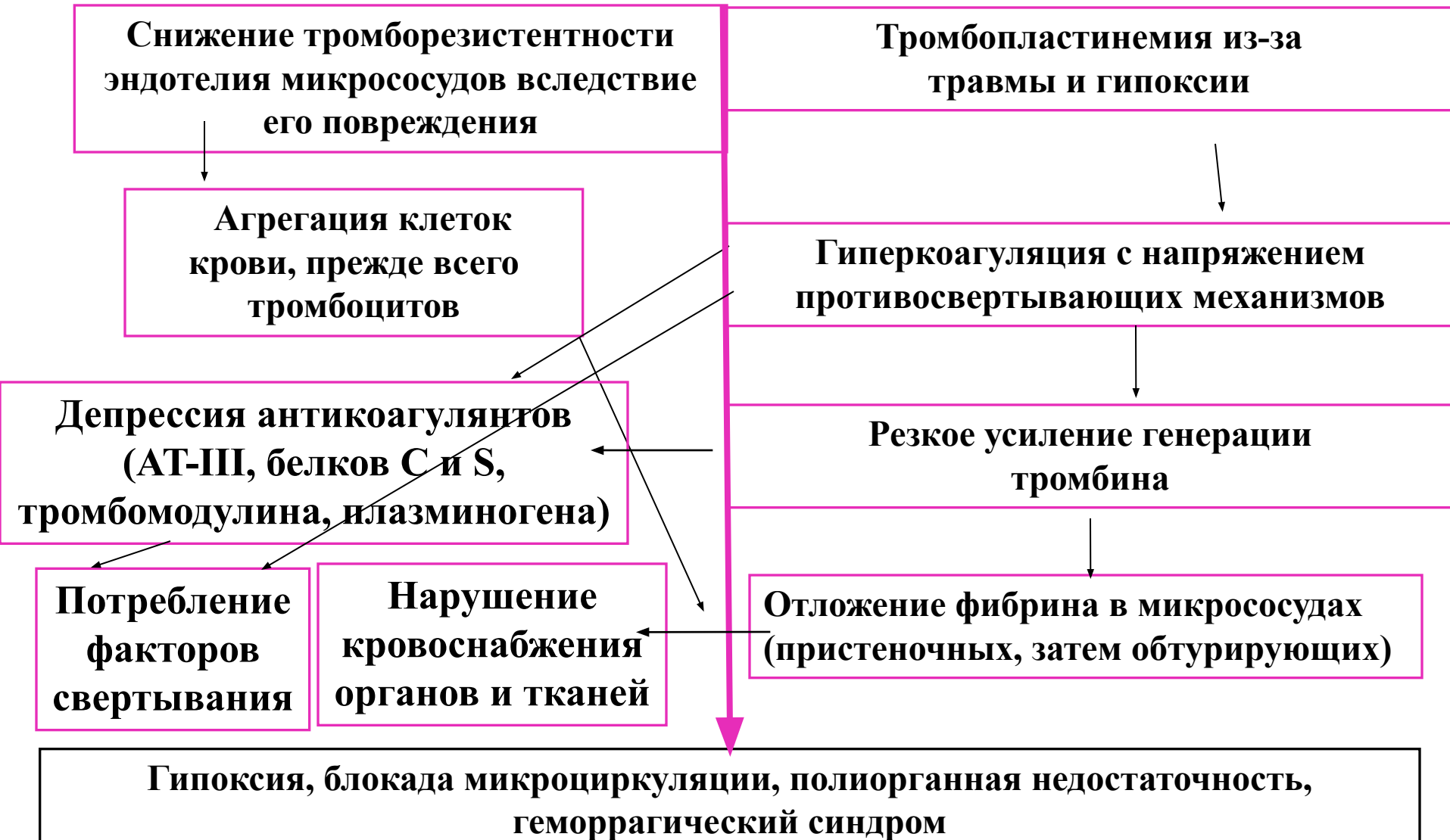
Внутрисосудистый гемолиз (при переливании несовместимой крови, гемолитические кризы, отравления уксусной кислотой, гемодиализ и др.)

Опухоли (рак, саркомы, лейкозы - острый промиелоцитарный, бластный криз хронического миелолейкоза, эритремия, миеломная болезнь)

ДВС-синдром

Патогенез

Эффе́ктор



Патогенез ДВС-синдрома

ДВС-синдром

Патогенетические механизмы

- Повреждение эндотелия и контакт крови с тканевым фактором ТФ
- Массивное повреждение тканей, в том числе тканей мозга – мощного источника ТФ
- Шок
- Повреждение эритроцитов и тромбоцитов с освобождением кислых ФЛ внутренней поверхности мембраны
- Массивное поступление ЛПС бактерий, активирующих макрофаги и обладающих прокоагулянтной активностью
- Чрезмерная активация и дегрануляция макрофагов при тяжелой инфекции с высвобождением тканевого фактора



Основные звенья патогенеза

- 1. Активация свертывающей системы крови и тромбоцитов
- 2. Системное поражение сосудистого эндотелия и снижение его тромборезистентности
- 3. Рассеянное внутрисосудистое свертывание крови, агрегация эритроцитов и тромбоцитов с образованием микросгустков и блокадой микроциркуляции в органах мишенях
- 4. Истощение физиологических антикоагулянтов и плазминогена
- 5. Глубокие циркуляторные, дистрофические и деструктивные нарушения в органах-мишенях

ДВС-синдром

Патогенез кровоточивости

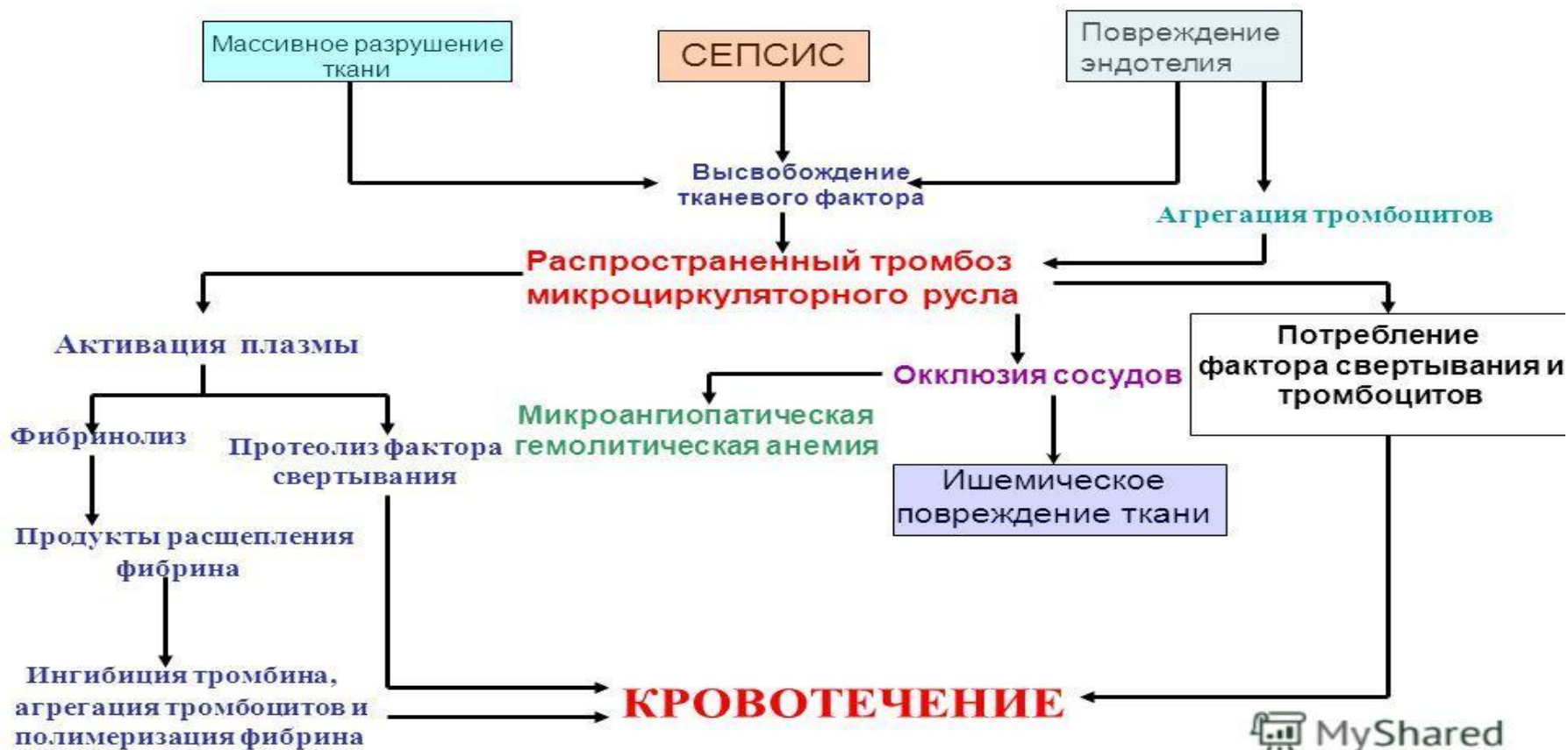
Патогенез ДВС сложен и связан не только с развитием выраженной гипокоагуляции и тромбоцитопении, но и с «протеолитическим взрывом»:

Установлено, что при остром ДВС-синдроме концентрация в крови трипсина и подобных ему ферментов возрастает в десятки раз при шоке различной этиологии, тяжелых заболеваниях печени и почек, острых панкреатитах, травматических операциях, сепсисе и др.

Трипсин активирует факторы свертывания (XII, XI, X, VIII, VII и XIII), активирует тромбоциты, и способствует тромбоцитопении, что, в свою очередь, и нарушая трофику эндотелиальной выстилки сосудов, ведет к кровотечениям.

Патогенез кровотоочивости

ПАТОГЕНЕЗ ДВС-СИНДРОМА



ДВС-синдром

Фазность изменений гемокоагуляции

Острый и подострый ДВС-синдромы проходят в своей эволюции четыре стадии:

I - стадия **гиперкоагуляции**, которая тем короче (вплоть до нескольких минут), чем острее протекает процесс;

II - переходная стадия, при которой показания коагуляционных тестов разнонаправлены; это нарастающая **коагулопатия потребления** и тромбоцитопения **без** генерализованной **активации фибринолиза**

III- стадия характеризуется резко выраженной **гипокоагуляцией** вплоть до несвертываемости крови **с** генерализованной **активацией фибринолиза**

IV стадия – **восстановления** и нормализации параметров гемостаза, при неблагоприятном течении, **развитие полиорганной недостаточности.**

ДВС-синдром

Неотложная диагностика

Диагноз ДВС можно поставить при наблюдении за больным без дополнительных лабораторных исследований. Практически во всех случаях, когда наблюдается тяжелое и, тем более, крайне тяжелое состояние больного, уже можно говорить о наличии ДВС. Острый ДВС-синдром легко распознаётся по клинической картине и требует немедленных вмешательств врача. Гиперкоагуляционная фаза выявляется уже при пункции вены – кровь при этом свёртывается в игле, а сосуд нередко тромбируется.

Если кровотечение сопровождается несвёртываемостью или медленным свёртыванием вытекающей крови у больного, не страдавшего ранее кровоточивостью, то врач имеет дело с острым ДВС, его гипокоагуляционной фазой.

ДВС-синдром

Этапы диагностики

Клиническая диагностика (субсиндромы)

Ситуационная диагностика

Лабораторная диагностика

Клинические проявления

Признаки блокады микроциркуляции

Неврологические: эйфория, отсутствие критической оценки, дезориентация, несвязанная речь, оглушенность, вплоть до глубокого помрачения сознания и комы, притупление чувствительности, снижение мышечного тонуса.

Кожа: акроцианоз; синие пальцы ног, ишемия, поверхностная гангрена.

Почечные: снижение диуреза, нарастание азотемии и уремической интоксикации.

Легочные: одышка, цианоз, гипоксемия, иногда респираторный дистресс-синдром.

Желудочно-кишечные: стрессовые язвы, снижение барьерной функции слизистой.

Гематологические: внутрисосудистый гемолиз (бледно-желтая кожа и склеры).

Клинические проявления

- **Признаки кровотечения – способны привести к анемии, в тяжелых случаях к геморрагическому шоку**
- *Кожа:* синяки, петехии, подкожные гематомы, кровотечения в местах венепункции.
- *Слизистые оболочки:* носовые кровотечения, кровоточивость десен, маточные кровотечения.
- *Почечные:* микро- или макрогематурия.
- *Неврологические:* внутримозговое кровотечение.
- *Легочные:* дыхательная недостаточность.
- *Желудочно-кишечные:* массивное кровотечение из язв, кровавая рвота, в т.ч. переваренной кровью из кишечника.

ДВС-синдром

Не существует одного простого теста для диагностики ДВС-синдрома.

Для комплексной диагностики используется набор лабораторных тестов.

Результаты этих исследований должны интерпретироваться с учетом клинической картины и получаемого лечения.



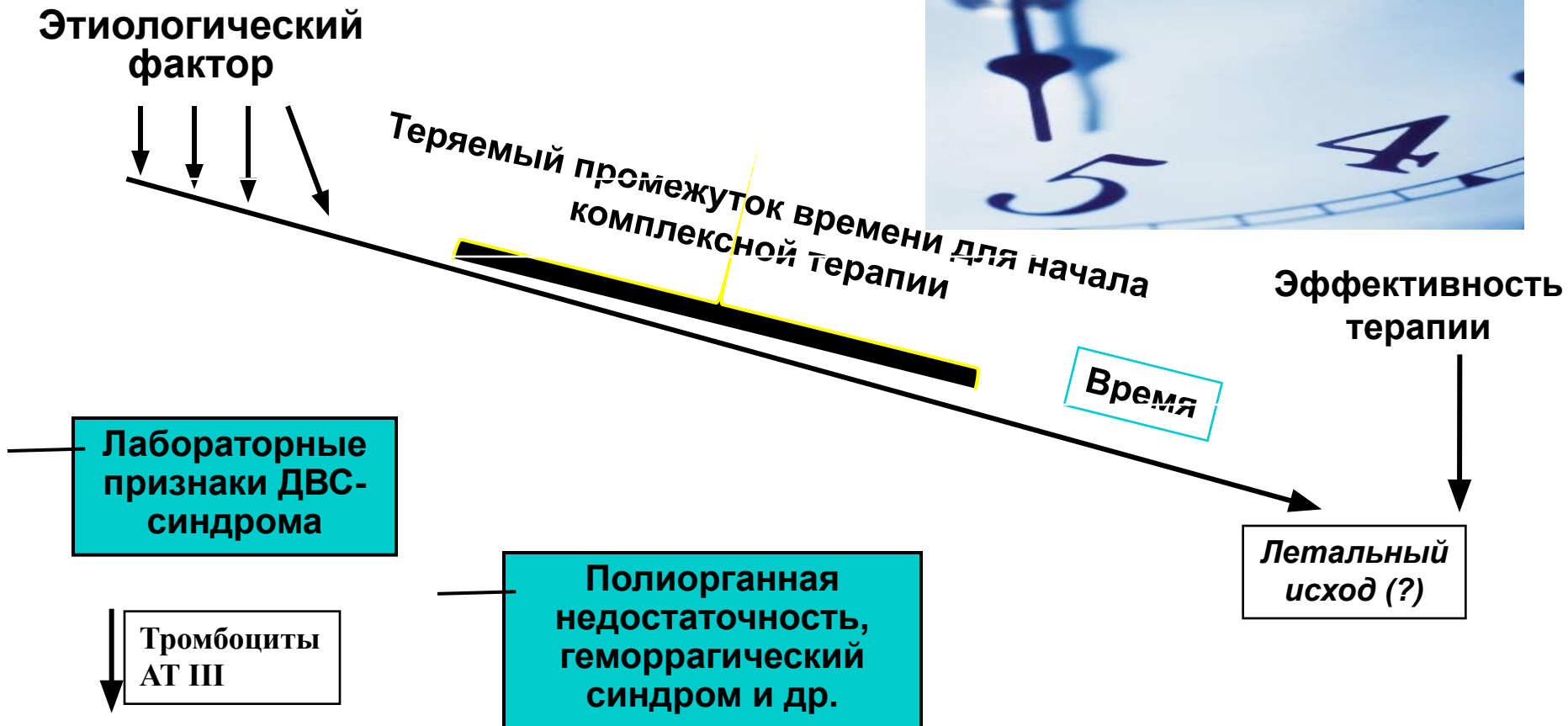
03:24:43

Куликов А.В.

<https://infourok.ru/prezentaciya-na-temu-krovotecheniya-pri-koagulopatiyah-chast-pr-iobretennie-koagulopatii-3260850.html>

ДВС-синдром

Роль лабораторной диагностики

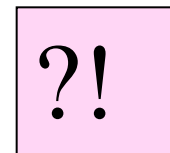
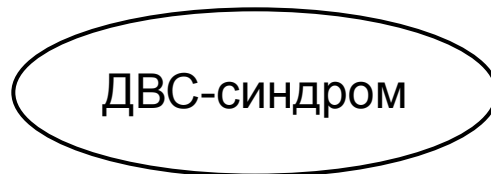


ДВС-синдром

Возможные лабораторные признаки ДВС-синдрома

- Увеличение уровня маркеров тромбинемии (фибриномономера и его комплексов – РФМК, D-димера, ТАТ и др.)
- Гипер/гипокоагуляционный сдвиг коагулограммы

Гиперагрегация тромбоцитов



ДВС-синдром

Поэтапные звенья лабораторной диагностики ДВС-синдрома

1. Определение клеточных маркеров:

подсчет количества тромбоцитов в крови

2. Выявление признаков тромбинемии и активации фибринолиза

увеличение содержания растворимого фибрина (РФМК), D-димера и других маркеров тромбинемии

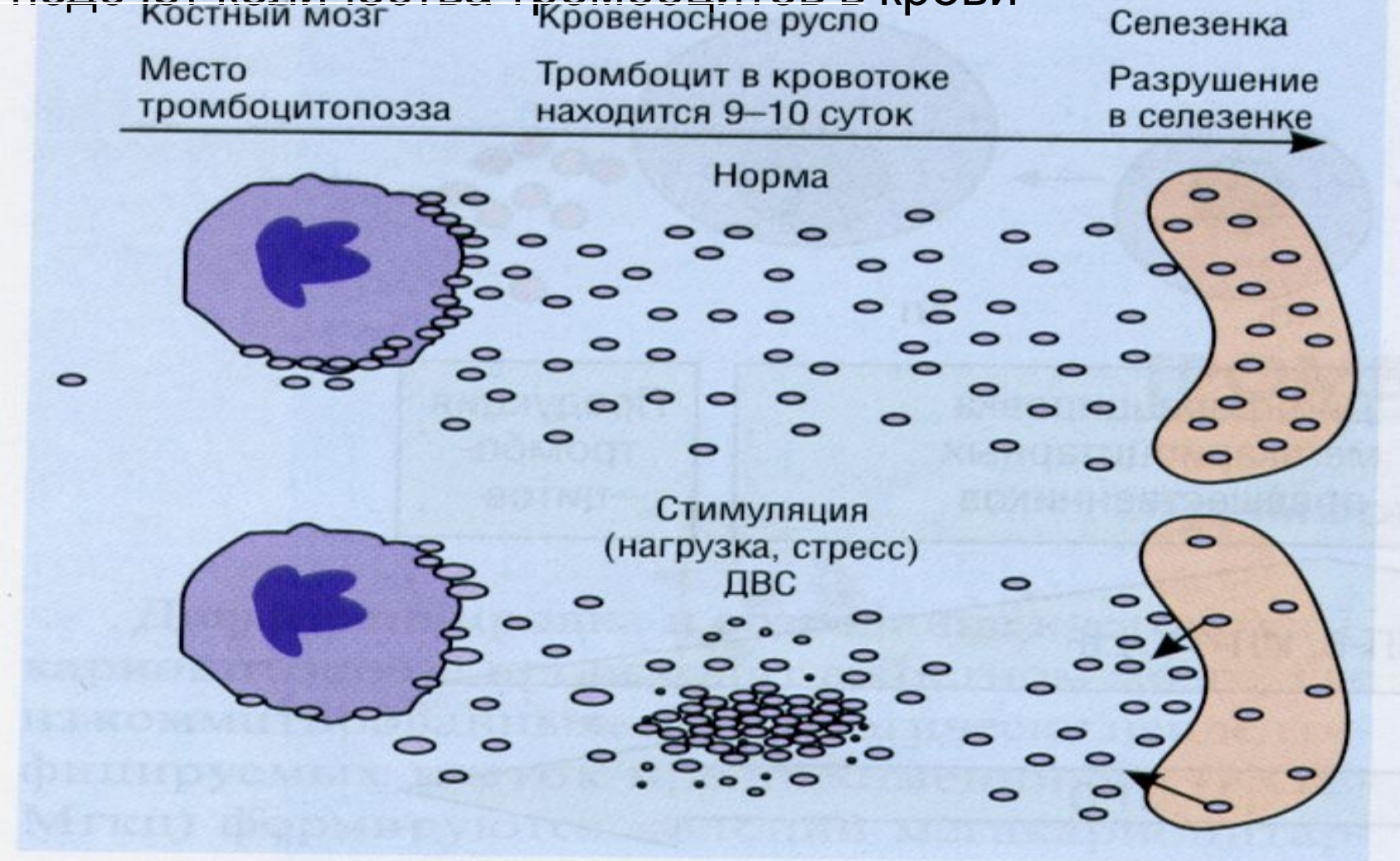
3. Декомпенсированное снижение физиологических антикоагулянтов и компонентов фибринолиза:

определение антитромбина III, протеина С и

плазминогена

1. Определение клеточных маркеров:

подсчет количества тромбоцитов в крови



2. Выявление признаков тромбоза и активации фибринолиза

увеличение содержания растворимого фибрина (РФМК), D-димера и других маркеров тромбоза

Маркеры тромбоза

Фибриноген А

D-димер

Фрагменты протромбина 1+2

Комплекс тромбин-антитромбин III

Растворимый фибрин (РФМК)

Фибрин-мономер

ДВС-синдром

Время жизни отдельных маркеров тромбинемии в кровотоке

<i>Маркер тромбинемии</i>	<i>Время полужизни</i>
<i>Фрагмент протромбина (FP_{1+2})</i>	<i>30-90 мин</i>
<i>Тромбин-антитромб. комплекс (ТАТ)</i>	<i>2 часа</i>
<i>Фибрин-мономер и его комплексы</i>	<i>несколько часов</i>
<i>Фибринопептид А (FPA)</i>	<i>3-5 мин</i>
<i>Фактор 4 тромбоцитов (PF 4)</i>	<i>.....</i>
<i>β-тромбоглобулин (β-TG)</i>	<i>.....</i>
<i>D-димер</i>	<i>8 часов</i>

Свободный тромбин практически не циркулирует в крови

3. Декомпенсированное снижение физиологических антикоагулянтов и компонентов фибринолиза:

определение антитромбина III, протеина С и плазминогена
Потребление и истощение физиологических антикоагулянтов:

1. Антитромбина III

2. Протеина С

3. Плазминоген а

ДВС-синдром

Варианты показаний лабораторных тестов

- | | |
|------------------------------|---------------------------|
| ● Количество тромбоцитов | чаще тромбоцитопения |
| ● АПТВ | фазовые изменения |
| ● Тромбиновое время | фазовые изменения |
| ● Уровень РФМК в плазме | повышение, кроме III фазы |
| ● Активность антитромбина | менее 70% |
| ● Снижение уровня протеина С | снижение |
| ● Концентрация фибриногена | широкий диапазон |

Показатели гемостаза при различных видах внутрисосудистого свертывания крови

Группы больных	n	АТ III, %	Скрининг в системе протеина С, НО	Плазминоген, %	РФ в плазме, мкг/мл	Фибриноген, г/л	Тромбоциты, x10 ⁹ /л	Гиперкоагуляция по АПТВ (%)
I. Больные с ДВС-синдромом	78	73,0±2,7	0,65±0,03	59,8±1,9	12,3±0,7	4,8±0,1	108,1±11,6	17
II. Больные с «гиперкоагуляционным синдромом»	65	97,1±1,6	0,87±0,03	105,9±2,1	12,3±0,8	4,2±0,1	259,7±11,2	25
- при раке		97,9±12	0,91±0,03	105,5±2,4	13,4±1,1	4,1±0,1	264,0±12,0	28
- в острый период тромбоза		94,1±6,2	0,74±0,04	107,1±4,3	8,4±1,2	4,1±0,2	240,4±13,0	13
P_{I-II}		<0,001	<0,001	<0,001	<0,02	<0,001	<0,001	-
Норма (контроль)	80	100,1±1,5	1,1±0,02	100,1±1,3	3,0±0,1	3,1±0,1	232,1±3,7	0

ДВС-синдром

Частота нарушений в системе гемостаза у больных с острым и подострым ДВС-синдромом (n=102)

Методы исследования и выявленные сдвиги	Число больных, абс. (%)
АПТВ	
- нормальные показатели	84 (82,1%)
- гиперкоагуляция	6 (5,4%)
- гипокоагуляция	12 (12,5%)
Протромбиновое время	
- нормальные показатели	82 (80,1%)
- гиперкоагуляция	11 (11,2%)
- гипокоагуляция	9 (8,7%)
Тромбиновое время	
- нормальные показатели	78 (76,1%)
- гиперкоагуляция	12 (11,8%)
- гипокоагуляция	12 (11,8%)
Количество тромбоцитов в крови	
- нормальные показатели	22 (21,6%)
- ниже нормы	<u>79 (77,5%)</u>
- выше нормы	1 (0,9%)

ДВС-синдром

Частота нарушений в системе гемостаза у больных с острым и подострым ДВС-синдромом (n=102)

Методы исследования и выявленные сдвиги	Число больных, абс. (%)
Концентрация фибриногена	
- нормальные показатели	33 (32,6%)
- гипофибриногенемия	<u>6 (5,8%)</u>
- гиперфибриногенемия	63 (61,6%)
РФМК в плазме (о-ФТ)	
- нормальные показатели	12 (11,7%)
- выше нормы	<u>90 (88,3%)</u>
Уровень D-димера в плазме	
- нормальные показатели	19 (18,6%)
- выше нормы	<u>83 (81,4%)</u>
Активность антитромбина III	
- нормальные показатели	13 (12,9%)
- ниже нормы	<u>89 (87,1%)</u>
- выше нормы	0 (0,0%)

ДВС-синдром

Частота снижения активности АТ III, компонентов системы протеина С и уровня плазминогена у больных с острым и подострым ДВС-синдромом



Примечание:

ГОЛУБАЯ часть круга - снижение показателя (< X-2SD)

РОЗОВАЯ - нормальные значения показателей

Принципы лечения ДВС-синдрома

1. Этиотропная терапия (быстрое и возможно более раннее, устранение причины ДВС-синдрома: хирургический гемостаз, антибиотики, антидоты и др.)
2. Заместительная терапия снижения физиологических антикоагулянтов, плазминогена, факторов свертывания с помощью СЗП или концентратов физиологических антикоагулянтов
3. Применение антиферментов при деструкции (по показаниям)
4. Трансфузии концентратов тромбоцитов (по показаниям, в том числе, при массивных кровотечениях, прогрессировании тромбоцитопении)
5. При угрожающих жизни некупирующихся кровотечениях – применение препарата НовоСевен

ДВС-синдром

Оценка эффективности терапии ДВС-синдрома

Клинические критерии

Обратное развитие органных нарушений,
купирование геморрагического синдрома

Лабораторные критерии

Купирование тромбоцитопении, нормализация концентрации фибриногена, снижение тромбинемии, восстановление уровня

ДВС-синдром

Место гепаринотерапии в лечении ДВС-синдрома

Причины отрицания массивной гепаринотерапии при ДВС-синдроме:

- 1) Обычный гепарин при различных способах введения способствует повышению как спонтанной, так и индуцированной агрегации тромбоцитов,, тем самым усугубляет микротромбирование и полиорганную недостаточность;
- 2) Гепарин повышает риск кровотечений и способствует формированию геморрагического субсиндрома;
- 3) Гепарин резко уменьшает время полужизни в циркулирующей крови АТ III за счет утилизации печенью комплекса гепарин-АТ III;

Высокая эффективность заместительной терапии

1. Концetrатами антитромбина III (кибернин и др.)
2. Комплексом протеин С + антитромбин III
3. Комплексом протеин С + тромбомодулин +
антитромбин III
4. Свежезамороженной плазмой – (СЗП)

Лечение ДВС

Антитромбин III – один из основных первичных физиологических антикоагулянтов

Одноцепочечный гликопротеин

Мол. масса – 58 КД (424 аминокислоты)

Место синтеза - васкулярные и
периваскулярные

ткани печени, почек и легких

Распределение в тканях - плазма (40%)
эндотелий сосудов (10%)
экстраваскулярно (50%)

Период полувыведения - около 65 ч.

Концентрация в плазме - 150-300 мкг/мл

Уровень активности - 80-120% (100% =
1МЕ/мл)



АНТИТРОМБИН III



**Концентрат АТIII,
вирусиактивированный**

**ВАЖНЕЙШИЙ
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ
ИНГИБИТОР СВЕРТЫВАНИЯ
КРОВИ**

Упаковка: 500 МЕ/10мл, 1000 МЕ/20мл

каждая упаковка укомплектована всем необходимым для приготовления
раствора и введения (иглы, шприцы и т.д.)
Хранение: 3 года при 2-8°C

**МИНИМАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ
АНТИТРОМБОТИЧЕСКОЙ
АКТИВНОСТИ В ПЛАЗМЕ КРОВИ не
должен быть меньше 70%**

ДВС-синдром

Состояния с потенциальным дефицитом активности антитромбина III

- 1.- острый и подострый ДВС-синдром (потребление)
2. - длительная или массивная гепаринотерапия обычным гепарином
3. - повышенные потери АТ III при энтеропатии, нефротическом синдроме, лечебном плазмаферезе
4. - прием гормональных контрацептивов
5. - лечение L-аспарагиназой
6. - нарушение синтеза АТ III (цирроз печени)
7. - врожденный дефицит АТ III (распространенность 1/2000-1/5000)

ЛЕЧЕНИЕ ДВС -синдрома ПРОТЕИН С

CEPROTIN
Human Protein C

the physiological answer
to Protein C Deficiency

CEPROTIN is the first ever treatment to be licensed for replacement therapy in severe congenital protein C deficiency, a life-threatening disorder of uncontrolled coagulation.

CEPROTIN is monoclonal antibody-purified Human Protein C, a physiologically activatable proenzyme of the anticoagulant – Activated Protein C (APC).

CEPROTIN works physiologically, being converted to APC "on site" and "on demand", so as to inhibit coagulation as and when needed.

CEPROTIN represents a new, natural and revolutionary answer to a condition that has so far proved elusive to therapeutic medicine by providing effective resolution of acute symptoms of protein C deficiency¹ as well as having a role in prophylactic treatment regimens.

¹ Metz B et al. (2009). The efficacy and safety of protein C concentrate (human) concentrate in the treatment of acute congenital protein C deficiency with or without acquired inhibitors. Blood 114: 171-176.

CEPROTIN is a trademark of Baxter International Inc.

Baxter

www.ceprotin.com

Концентрат протеина С вирусинактивированный

Показания к применению:

Ситуации при врожденном и приобретенном
дефицитом протеина С
(варфариновые некрозы и др.)

Эффект применения при злокачественной
пурпуре новорожденных – летальность
снижается с 85% до 8-10%.

Упаковка: 500 МЕ и 1000 МЕ

Лечение ДВС-синдрома

ДВС-синдром *Дозирование СЗП*



Быстро в/венно капельно по 1-2 дозы (около 230-260 мл в дозе) 2-4 раза в сутки под контролем центрального венозного давления (общая суточная доза СЗП 800 и более мл или 15-20 мл/кг массы тела).

Скорость введения – 1 доза за 15-20 мин.

С одной дозой СЗП вносят 500-1000 ед гепарина.

Переливание СЗП должно, как правило, предшествовать переливанию эритроцитов (если для последнего имеются показания), в этом случае соотношение объемов трансфузий примерно 3:1.

***Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы, 1980.
Порядок действий трансфузиолога при острой массивной кровопотере –
Воробьев А.И., Городецкий и др. Острая массивная кровопотеря, 2001.***

***Порядок действий трансфузиолога при острой массивной кровопотере –
Воробьев А.И., Городецкий и др. Острая массивная кровопотеря, 2001.***

Лечение ДВС-синдрома

Переливания СЗП в дозах от 800 до 2000 мл/сутки жизненно необходимо, поскольку восстанавливает активность физиологических антикоагулянтов и плазминогена в крови. Недостаточные по объему трансфузии СЗП (менее 800 мл/сутки) в 2,4 раза увеличивают летальность при этой патологии.

Исходы	Трансфузии СЗП 300-750 мл/сутки n=62	Трансфузии СЗП 800-2000 мл/сутки n=40
	Число больных, абс. (%)	
Благоприятный исход	47 (75,8)	36 (90,0)
Летальный исход	15 (24,2)	4 (10,0)

ДВС-синдром

Показания для трансфузий концентрата тромбоцитов

Переливание концентрата тромбоцитов показано при снижении их уровня ниже $100 \times 10^9/\text{л}$, но только при появлении петехиальной кровоточивости (терапевтическая доза – 4-6 доз концентрата тромбоцитов); допускается использование клеток от нескольких доноров.

Порядок действий трансфузиолога при острой массивной кровопотере – из кн.: А.И. Воробьева и соавт. Острая массивная кровопотеря, 2001.

В случаях неуправляемых кровотечений, угрожающих жизни больного – в/венные введения препарата НовоСевен в дозах 60-90 мкг/кг

Лечение ДВС-синдрома

Препарат НовоСэвен® -
рекомбинантный VII
активированный фактор
свертывания человека



Используется в мире с 1995 года

В США объем продаж НовоСэвен в 2000 г. превысил объем продаж
инсулина

2000 г.- НовоСэвен зарегистрирован в России

Ноябрь 2001 года – НовоСэвен включен в Перечень Жизненно важных
лекарственных средств

1 мг = 1080 \$, дозировка 40-120 мкг/кг.

Лечение ДВС

- NovoSeven концентрат рекомбинантного активированного фактора VII. В основе механизма гемостатического действия лежит активация внешнего каскада, происходящая при контакте тканевого фактора (ТФ) и фактора VII.
- Кроме этого, препарат в терапевтических концентрациях способен активировать фактор IX, X на мембране активированных тромбоцитов без участия ТФ.



Механизм действия НовоСэвена

- Гемостатические эффекты НовоСэвена направлены на область повреждения сосуда.*
- В физиологических концентрациях НовоСэвен действует как активатор свертывания только в комплексе с тканевым фактором.*
- В фармацевтических концентрациях НовоСэвен способен повышать свертывание посредством связи с активированными тромбоцитами.*
- Применяют при врожденном дефиците (гипопротромбинемия), аутосомно-рецессивный признак*

Результаты применения препарата НовоСэвен при терминальных формах кровоточивости (ДВС-синдром)

Б-я: В.Л.А., 33 года, рост 166 см., вес 79 кг. Беременность 3, роды 2

Находилась в отделении с 19.10.2004 по 5. 11.2004. Диагноз при поступлении:
Беременность 39 нед., головное предлежание, ХФПН, Гестоз легкой степени,
Варикозная болезнь нижних конечностей.

5.11. переведена в родильный зал, в связи с перенашиванием (Беременность 41-42 нед)

5.11. произошли роды крупным плодом 4119 г/56 см.

Послед отделился самостоятельно через 3 мин.

С 13⁵⁰ началось профузное кровотечение тёмной кровью без сгустков

Через 50 мин. родильница переведена в операционную. Кровопотеря до перевода в
операционную составила 1500 мл. Кровотечение продолжалась 50 мин.

14⁵⁵ проведена операция лапаротомия, перевязка вн/подвздошной артерии,
Простая экстирпация матки без придатков.

Больной был введен НовоСэвен в 18⁵⁰. Кровотечение прекратилось.

Всего перелито СЗП 400 мл, кровезаменителей 1000 мл, контрикал 150 тыс.

Результаты применения препарата НовоСэвн при терминальных формах кровоточивости (ДВС-синдром)

ФИО, возраст	Диагноз (объем кровопотери)	Степень анемизац ии	Дозиров ка	Эффек тивност ь
1. В.Л.А., 33	Эмболия околоплодными водами, ДВС (3,0 л.)	55 г/л	60 мкг/кг	+++
2. Г.Т.И., 55	Ампутация матки с придатками по поводу миомы, осложненная кровотечением. Геморрагический шок, ДВС-синдром. (3,5 л.)	45 г/л	75 мкг/кг	+++
3. К., 20	Бер-ть 34 нед., антенатальная гибель плода, гипотоническое кровотечение, ДВС-синдром, (2,5 л.)	53 г/л	40 мкг/кг	+++
4. С.М.И., 22	Роды в 41 нед, тромбоцитопения, Гипотоническое кровотечение, ДВС-синдром (1,5 л.)	74 г/л	34 мкг/кг	+++
5. С.М.Л.,22	Острый акушерский ДВС-синдром (1,6 л.)	70 г/л	65 мкг/кг	+++

ДВС-синдром

Заключение

Успех борьбы с ДВС-синдромом достигим
при
достаточно быстрой, информативной
диагностике, своевременном лечении и
динамичном контроле за получаемым
терапевтическим эффектом

Большое спасибо за внимание!