Патогенез ДВС-синдрома включает стадии: гиперкоагуляция, нарастающая и глубокая коагулопатия, восстановительная.

1 **стадия** — гиперкоагуляция и тромбообразование. Характеризуется внутрисосудистой агрегацией форменных элементов крови, диссеминированным свёртыванием крови с формированием множественных тромбов в микрососудах различных органов и тканей. Продолжительность стадии 8–10 мин, клинически может проявляться шоком.

2 **стадия** — нарастающая коагулопатия потребления. Наблюдается значительное понижение содержания тромбоцитов и фибриногена, израсходованных на образование тромбов. При этом происходит переход от гиперкоагуляции к гипокоагуляции, что проявляется различной степенью выраженности геморрагического диатеза. Удаление активных факторов свёртывания из кровотока происходит и за счет фагоцитов, в связи с чем при клинически невыраженном течении лишь наличие фибрина в цитоплазме макрофагов и нейтрофилов является подтверждением этой стадии.

3 **стадия** — глубокая гипокоагуляция и активация фибринолиза. Приводит к лизису образовавшихся ранее микротромбов и повреждению циркулирующих в крови факторов свёртывания. Развивающаяся гиперплазминемия способствует появлению легко растворимых фибринсодержащих комплексов, продуктов деградации фибрина. При этом мономер фибрина теряет способность к полимеризации и становится резистентным к тромбину. Продукты деградации фибрина и сами по себе обладают сильным антикоагулянтным и антиагрегантным действием. Вследствие этих изменений, развивающихся обычно через 2–8 ч от начала ДВС-синдрома, отмечается полная несвёртываемость крови, и в связи с этим — выраженные кровотечения и кровоизлияния, микроангиопатическая гемолитическая анемия, капилляро-трофическая недостаточность в различных органах и тканях с формированием гипоксии, ацидоза, повышенной сосудистой проницаемости.

4 **стадия** — восстановительная (остаточных проявлений) отличается дистрофическими, некротическими и геморрагическими изменениями органов и тканей. Обычно происходит обратное развитие тканевых изменений, хотя в тяжелых случаях ДВС-синдрома развивается острая полиорганная недостаточность (почечная, печёночная, надпочечниковая, лёгочная, сердечная) и летальность при этом достигает 50%. У новорождённых, особенно недоношенных, вследствие несовершенства фагоцитарной и фибринолитической систем, недостаточного синтеза печенью факторов свёртывания и

противосвёртывания, обусловленного незрелостью белковосинтетической функции органа, а также недостаточной способности удалять из крови факторы свёртывания и продукты деградации фибрина, смертность составляет 75–90%.

Интересные статьи:

1) Дерматит

2) Амилоидоз почек

3) Крупозное и Дифтеретическое воспаление