

SCI-CONF.COM.UA

INTERNATIONAL EXPERIENCE IN SCIENTIFIC RESEARCH



**PROCEEDINGS OF VIII INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
MARCH 19-21, 2026**

**CHICAGO
2026**

INTERNATIONAL EXPERIENCE IN SCIENTIFIC RESEARCH

Proceedings of VIII International Scientific and Practical Conference
Chicago, USA
19-21 March 2026

Chicago, USA

2026

UDC 001.1

The 8th International scientific and practical conference “International experience in scientific research” (March 19-21, 2026) BoScience Publisher, Chicago, USA. 2026. 448 p.

ISBN 978-1-73981-121-1

The recommended citation for this publication is:

Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // International experience in scientific research. Proceedings of the 8th International scientific and practical conference. BoScience Publisher. Chicago, USA. 2026. Pp. 21-27. URL: <https://sci-conf.com.ua/viii-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-international-experience-in-scientific-research-19-21-03-2026-chikago-ssha-arhiv/>.

Editor

Komarytskyy M.L.

Ph.D. in Economics, Associate Professor

Collection of scientific articles published is the scientific and practical publication, which contains scientific articles of students, graduate students, Candidates and Doctors of Sciences, research workers and practitioners from Europe, Ukraine and from neighbouring countries and beyond. The articles contain the study, reflecting the processes and changes in the structure of modern science. The collection of scientific articles is for students, postgraduate students, doctoral candidates, teachers, researchers, practitioners and people interested in the trends of modern science development.

e-mail: chicago@sci-conf.com.ua

homepage: <https://sci-conf.com.ua>

©2026 Scientific Publishing Center “Sci-conf.com.ua” ®

©2026 BoScience Publisher ®

©2026 Authors of the articles

TABLE OF CONTENTS

AGRICULTURAL SCIENCES

1. *Дубчак О. В.* 11
СТВОРЕННЯ ГІБРИДІВ БУРЯКІВ ЦУКРОВИХ ДЛЯ
ЦУКРОВАРІННЯ ТА ВИКОРИСТАННЯ ЯК СИРОВИНИ ДЛЯ
ВИРОБНИЦТВА БІОЕТАНОЛУ
2. *Москалюк І. В.* 21
ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ФІТОБІОТИКІВ ЯК
АЛЬТЕРНАТИВИ КОРМОВИМ АНТИБІОТИКАМ У
ПРОМИСЛОВОМУ СВИНОВОДСТВІ

VETERINARY SCIENCES

3. *Качан А. С., Іщенко В. Д.* 25
ЕКОЛОГО-ТОКСИКОЛОГІЧНА ОЦІНКА ВПЛИВУ
ЕТАМЕТСУЛЬФУРОН-МЕТИЛУ НА ПЕРЕПІЛКУ ЗВИЧАЙНУ
(*COTURNIX COTURNIX*)

BIOLOGICAL SCIENCES

4. *Kosova V., Ponomarenko O.* 35
MODULATION OF ANAEROBIC WASTEWATER TREATMENT
PROCESSES IN BIOREACTORS WITH IMMOBILIZED
MICROFLORA

MEDICAL SCIENCES

5. *Borysenko O. M.* 40
LONG-TERM EVALUATION OF QUALITY AND RELIABILITY
OF MODERN COMPOSITE RESTORATIONS IN CLINICAL
PRACTICE
6. *Ogol E. V., Proshchenko N. S.* 44
USE OF DIGITAL TECHNOLOGIES AND OCCLUSION ANALYSIS
SYSTEMS IN DENTISTRY
7. *Zhuk V. Yu.* 52
MICROBIOCINOSIS IN NEWBORNS FROM MOTHERS WITH
MYCOPLASMOSIS AND MIXED INFECTION
8. *Ахоров Х. Х., Саодат М. О., Нематов А. З., Ахмедова П. Б.* 61
ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА В РАЗНЫЕ
ПЕРИОДЫ ЖИЗНИ
9. *Барало Р. П., Жиліна Н. В., Барало І. В.* 73
НЕМОДИФІКОВАНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ
ОСТЕОПОРОЗУ У ЛЮДЕЙ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП ТА РІЗНОЇ
СТАТІ
10. *Болотна Л. А., Пустова Н. О., Богданова Є. С., Федорова М. М.* 80
ОБІЗНАНІСТЬ СТУДЕНТІВ-МЕДИКІВ ЩОДО ХОЛОДОВОГО
ДЕРМАТИТУ ТА ЙОГО ПРОФІЛАКТИКИ І ЛІКУВАННЯ

11. **Булинiна О. Д., Радловська Ю. В., Тарасова Є. В.** 85
 ДВЗ-СИНДРОМ: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ
 ПОРУШЕННЯ ГЕМОСТАТИЧНОЇ РІВНОВАГИ, КЛІНІКО-
 МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА СУЧАСНІ
 СТРАТЕГІЇ ДІАГНОСТИКИ
12. **Веснін В. В., Фадєєв О. Г., Бура М. С., Малявіна В. М.** 100
 3D-ДРУК ТА ПЕРСОНАЛІЗОВАНІ ІМПЛАНТИ У
 ТРАВМАТОЛОГІЇ: СУЧАСНИЙ СТАН ТА ПЕРСПЕКТИВИ
13. **Половян Н. С., Тимченко В. С.** 103
 КОУЧІНГ-ТЕХНОЛОГІЇ ТА ЗАСТОСУВАННЯ ЇХ В РОЗВИТКУ
 ПЕРСОНАЛУ ОРГАНІЗАЦІЇ
14. **Святець Ю. О., Георгієва В. Д., Пустова Н. О.** 107
 МОЛЕКУЛЯРНИЙ ПАТОГЕНЕЗ АНДРОГЕННОЇ АЛОПЕЦІЇ ТА
 СУЧАСНЕ ЛІКУВАННЯ. ВИЗНАЧЕННЯ МАЙБУТНІХ
 НОВІТНІХ МЕТОДІВ
15. **Скорук А. Г., Григораш Д. О., Верченко Д. О.** 113
 МОЛЕКУЛЯРНО-КЛІТИННІ ЕФЕКТИ АМНІОТИЧНОЇ
 МЕМБРАНИ У КОНТЕКСТІ РЕГЕНЕРАТИВНОЇ МЕДИЦИНИ
 ТА ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ ТА ХРОНІЧНИХ УШКОДЖЕНЬ
16. **Тихонова Л. В., Ковальова А. О., Бойко С. Д.** 116
 МЕХАНІЗМ ДІЇ МОНОКЛОНАЛЬНИХ АНТИТІЛ
17. **Тумачок А. О., Браткова Л. Б., Коронець В. В.** 120
 РОЛЬ РАННІХ БІОМАРКЕРІВ У ДІАГНОСТИЦІ
 НЕЙРОРОЗВИТКОВИХ РОЗЛАДІВ У ДІТЕЙ
18. **Шаповал А. С., Бордюг А. С., Пустова Н. О.** 126
 ФАКТОРИ РИЗИКУ І ПАТОГЕНЕЗ СИКОЗУ

CHEMICAL SCIENCES

19. **Ткач В. В., Іванушко Я. Г., Іксариця В. В., Кушнір М. В.** 130
 ІНТЕГРОВАНІ ХІМІКО-МАТЕМАТИЧНІ ЗАДАЧІ НА ТЕМУ
 «АРЕНИ»

TECHNICAL SCIENCES

20. **Rozorinov H., Sushynskyi A.** 133
 PROCEDURAL MODELING AND VISUALIZATION OF
 NANOSTRUCTURED SURFACES USING PERLIN NOISE IN
 HOUDINI
21. **Trubachev S. I., Kryvova S. G.** 142
 BENDING OF A LAMINATED COMPOSITE AIRCRAFT SCIN
 PLATE
22. **Банник В. В., Банник Н. Г., Зибайло С. М.** 146
 ЕЛЕКТРОХІМІЧНЕ ПОЛІРУВАННЯ ЯК СПОСІБ ОБРОБКИ ТА
 ПАСИВАЦІЇ НЕІРЖАВІЮЧОЇ СТАЛІ

УДК: 612.115:616.151.511-036-078-092

**ДВЗ-СИНДРОМ: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕННЯ
ГЕМОСТАТИЧНОЇ РІВНОВАГИ, КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНА
ХАРАКТЕРИСТИКА ТА СУЧАСНІ СТРАТЕГІЇ ДІАГНОСТИКИ**

Булинiна Оксана Дмитрiвна,

магістр, старший викладач

Радловська Юлія Віталіївна,

здобувачка вищої освіти 2 медичного факультету

Тарасова Єлизавета Вікторівна,

здобувачка вищої освіти 2 медичного факультету

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Анотація. У статті подано комплексний аналіз патофізіологічних механізмів дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ) як критичного стану, що характеризується системною декомпенсацією гемостазу. Розглянуто роль етіологічних факторів, зокрема сепсису, тяжких травм та акушерських ускладнень, у запуску каскаду неконтрольованого тромбоутворення. Детально висвітлено фазність перебігу синдрому – від гіперкоагуляції до коагулопатії споживання та вторинного фібринолізу. Проаналізовано морфологічні зміни в органах-мішенях, спричинені мікротромбозом, та клінічні прояви, що формують парадоксальне поєднання ішемії та масивної кровоточивості. Окрему увагу приділено лабораторній діагностиці, зокрема діагностичному значенню рівня D-димерів, фібриногену та тромбоцитів. Підкреслюється важливість раннього виявлення симптомів для запобігання розвитку поліорганної недостатності. Проаналізовано особливості перебігу синдрому при септичних станах та масивних травмах. Розглянуто роль цитокінового каскаду та пошкодження глікокаліксу ендотелію у дестабілізації гемостазу.

Ключові слова: ДВЗ-синдром, гемостаз, коагулопатія споживання, тромбін, фібриноліз, D-димер, поліорганна недостатність.

Мета дослідження. Метою даної роботи є комплексне дослідження патофізіологічних механізмів розвитку **дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдрому)**, аналіз ролі ключових етіологічних факторів у дестабілізації гемостатичної рівноваги, а також узагальнення сучасних підходів до клініко-морфологічної характеристики та лабораторної діагностики цього критичного стану. Особлива увага приділяється вивченню молекулярних механізмів активації коагуляційного каскаду, зокрема ролі ендотеліального пошкодження, цитокінового каскаду та порушень фібринолізу у формуванні мікротромбозу та поліорганної недостатності. Додатковим завданням дослідження є систематизація сучасних діагностичних критеріїв і лабораторних маркерів, що дозволяють здійснювати раннє виявлення ДВЗ-синдрому та підвищувати ефективність клінічної тактики ведення пацієнтів із критичними станами.

Матеріали та методи. Було проведено порівняльно-описовий, індукційний та дедуктивний методи аналізу наукової вітчизняної та зарубіжної літератури.

Актуальність теми. Дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові (ДВЗ-синдром) залишається однією з найскладніших та найменш передбачуваних патологій у сучасній клінічній медицині. Будучи типовим патологічним процесом, ДВЗ-синдром характеризується системною активацією коагуляційного каскаду, що призводить до надлишкового утворення тромбіну, масової оклюзії мікроциркуляторного русла фібриновими депозитами та наступного виснаження факторів згортання крові [1, 12]. У критичній медицині цей стан розглядається не просто як гематологічне порушення, а як універсальна ланка танатогенезу, що супроводжує термінальні фази більшості тяжких захворювань [13, 21].

Поширеність ДВЗ-синдрому серед пацієнтів відділень інтенсивної терапії (ВІТ) є надзвичайно високою. Зокрема, при септичних станах ознаки системної коагулопатії виявляються у 35–50% хворих, що прямо корелює з розвитком поліорганної недостатності та несприятливим прогнозом [5, 14]. Висока частота

виникнення даної патології також фіксується при масивних травмах, опіковій хворобі та акушерських катастрофах, таких як передчасне відшарування плаценти або емболія навколоплідними водами [2, 22].

Однією з головних проблем сучасної реаніматології є вкрай висока летальність, яка при гострих формах ДВЗ може перевищувати 60–80% [15, 17]. Це зумовлено складністю ранньої діагностики: початкова фаза гіперкоагуляції часто перебігає субклінічно, а маніфестація синдрому зазвичай відбувається вже на стадії коагулопатії споживання, коли терапевтичне вікно для ефективного втручання є суттєво обмеженим [4, 16]. Парадоксальність клінічної картини — поєднання дифузного тромбоутворення з профузною кровоточивістю — вимагає від лікаря миттєвої оцінки стану та застосування складних діагностичних шкал, таких як алгоритм ISTH [10, 24].

ДВЗ-синдром відіграє роль ключового механізму смерті (танатогенезу) через незворотне порушення перфузії життєво важливих органів. Мікротромбування капілярів нирок, легень, печінки та головного мозку запускає каскад цитолітичних процесів, що робить ДВЗ фундаментом для розвитку синдрому поліорганної недостатності [3, 23]. З огляду на це, поглиблене вивчення молекулярних механізмів дестабілізації гемостазу та впровадження сучасних стратегій раннього виявлення маркерів коагулопатії є стратегічним завданням для покращення виживання пацієнтів у критичних станах [11, 18].

Таким чином, актуальність дослідження зумовлена необхідністю систематизації знань про патофізіологію ДВЗ та розробки чітких діагностичних алгоритмів, що дозволять мінімізувати ризики фатальних геморагічних та тромботичних ускладнень у щоденній практиці лікаря [1, 25].

Результати дослідження.

Для розуміння механізмів розвитку ДВЗ-синдрому необхідно розглядати систему гемостазу не як статичний набір факторів згортання, а як динамічний процес взаємодії між судинною стінкою, клітинами крові та плазмовими білками. У фізіологічних умовах ендотелій судин виконує роль активного

антикоагулянтного органу. Ключовим елементом цього захисту є **ендотеліальний глікокалікс** – складний сітчастий шар глікопротеїнів, протеогліканів (гепарансульфату, дерматансульфату) та глікозаміногліканів, що вкриває люмінальну поверхню судин [7, 12].

Глікокалікс виконує функцію бар'єру, який запобігає адгезії тромбоцитів та лейкоцитів до ендотеліоцитів. Важливо, що в його структурі знаходяться молекули антитромбіну III та інгібітора шляху тканинного фактора (TFPI), що створює природну антикоагулянтну зону безпосередньо на межі «кров-тканина» [15, 26]. При розвитку критичних станів (сепсис, важка ішемія, травма) під впливом прозапальних цитокінів та реактивних форм кисню відбувається стрімка деградація глікокаліксу – так званий «шединг» (shedding) [13, 27].

Втрата цілісності глікокаліксу при ДВЗ-синдромі призводить до оголення адгезивних молекул (E-селектину, ICAM-1) та тканинного фактора, що миттєво запускає каскад коагуляції. Цей процес перетворює судинну стінку з антитромбогенної поверхні на потужний прокоагулянтний майданчик [1, 28].

ДВЗ-синдром завжди ініціюється потраплянням у кровотік або експресією на мембранах клітин **тканинного фактора (TF)**. В залежності від етіологічного чинника, механізми запуску мають свої особливості:

1. **При сепсисі та інфекційно-токсичному шоці:** Головним тригером виступають ендотоксини (ліпополісахариди) грамнегативних бактерій. Вони стимулюють моноцити та макрофаги до масивної експресії тканинного фактора на їх поверхні. Одночасно з цим відбувається активація системи комплементу, що посилює пошкодження ендотелію та пригнічує активність природних антикоагулянтів (протеїну C та S) [5, 14, 29].

2. **При тяжких травмах та опіках:** Відбувається пряме масивне надходження тканинного тромбoplastину з розчавлених тканин у судинне русло. Додатковим фактором є системна гіпоксія та ацидоз, які знижують поріг активації тромбоцитів [2, 6, 30].

3. **В акушерській практиці:** Емболія навколоплідними водами або

відшарування плаценти призводять до потрапляння в кров матері специфічних прокоагулянтів, що містяться в амніотичній рідині та трофобласті. Це викликає серйозний характер гіперкоагуляції з блискавичним переходом у фазу виснаження [10, 22, 31].

Цитокіневий шторм та його вплив на фібриноліз.

Розвиток ДВЗ-синдрому нерозривно пов'язаний з системною запальною відповіддю. Цитокіни не лише активують згортання, а й паралізують систему фібринолізу. Під впливом ІЛ-6 відбувається стимуляція синтезу фібриногену в печінці, а TNF-alpha провокує масивний викид інгібітора активатора плазміногену 1-го типу (РАІ-1). Високий рівень РАІ-1 блокує роботу плазміну, що унеможлиблює розчинення мікротромбів, які вже утворилися [11, 25, 32].

Саме цей механізм – «максимальна активація згортання на фоні заблокованого фібринолізу» – є ключовим у першій фазі ДВЗ. Це призводить до того, що фібрин не просто утворюється, а стабільно фіксується в мікросудинах органів-мішеней, викликаючи їх ішемію та дисфункцію [1, 3, 33].

Динаміка розвитку ДВЗ-синдрому характеризується чіткою етапністю, де кожна наступна фаза є логічним продовженням декомпенсації попередньої. У клінічній практиці найчастіше використовується класифікація, що виділяє чотири стадії процесу, кожна з яких має унікальний лабораторний та клінічний профіль [1, 13, 34].

Стадія 1. Гіперкоагуляція та агрегація тромбоцитів. На цьому етапі домінує масивна продукція тромбіну. Кров пацієнта стає схильною до згортання: з'являються ознаки гіперагрегації тромбоцитів. Клінічно ця фаза часто залишається непоміченою, оскільки організм намагається компенсувати мікротромбоз за рахунок інтенсивного кровотоку в магістральних судинах. Проте на мікроциркуляторному рівні вже починається формування фібринових депозитів, що закупорюють капіляри [4, 15, 35].

Стадія 2. Перехідна фаза (наростаюча коагулопатія споживання). Це період відносної гіпокоагуляції. Рівень фібриногену та кількість тромбоцитів починають стрімко знижуватися, оскільки вони витрачаються на формування

мікротромбів у геометричній прогресії. Характерною ознакою є розбіжність лабораторних показників: в одних пробах кров згортається миттєво, в інших – не згортається взагалі. Саме на цій стадії з'являються перші ознаки органної дисфункції [8, 36, 37].

Стадія 3. Глибока гіпокоагуляція та генералізований фібриноліз. Фаза критичного дефіциту. Система згортання крові практично паралізована через повне вичерпання запасів факторів II, V, VIII, XIII та фібриногену. Паралельно з цим активується вторинний фібриноліз: плазмін починає агресивно руйнувати не лише патологічні мікротромби, а й функціональні захисні згустки. Це призводить до розвитку кровотеч, які неможливо зупинити стандартними методами [1, 10, 38].

Стадія 4. Відновна фаза (або фаза незворотних змін). За умови адекватної терапії спостерігається поступова нормалізація гемостазу. Проте при затяжному перебігу на перший план виходять наслідки тотальної ішемії тканин. Організм входить у стан незворотної поліорганної недостатності, де причиною смерті є вже не кровотеча, а руйнування життєво важливих органів [14, 21, 39].

При ДВЗ-синдромі патологічні зміни розвиваються в усіх органах, проте існують структури, найбільш вразливі до мікротромбозу через специфіку їхнього капілярного русла [3, 23, 40].

- **Легені («Шокова легеня»):** Мікротромби блокують капіляри альвеолярних перетинок. Це призводить до масивного набряку, інтерстиціальних крововиливів та формування гіалінових мембран. Розвивається гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС), при якому легені стають щільними, безповітряними та набувають темно-червоного кольору [2, 11, 41].

- **Нирки:** Типовим є розвиток гострого каналцевого некрозу. При важких формах спостерігається симетричний некроз кіркової речовини. Макроскопічно нирки виглядають збільшеними, набряклими, з численними дрібними крововиливами під капсулою. Клінічно це починається олігоанурією та прогресуючою азотемією [1, 9, 42].

- **Наднирники (Синдром Уотерхауса-Фрідеріксена):** Масивні двобічні крововиливи в тканину наднирників призводять до гострої надниркової недостатності. Це супроводжується різким падінням артеріального тиску, що часто є фатальним [15, 43].

- **Шлунково-кишковий тракт:** Утворення мікротромбів у судинах слизової оболонки викликає формування численних гострих ерозій та виразок, що стають джерелом безперервних паренхіматозних кровотеч [13, 44].

- **Печінка:** Розвиваються дифузні некрози гепатоцитів. Оскільки саме печінка синтезує більшість факторів згортання, її ушкодження замикає це коло: коагулопатія посилюється через неможливість повторного синтезу білків гемостазу [16, 25, 45].

Клінічно початок ДВЗ-синдрому відзначається надзвичайним поліморфізмом, що часто зумовлює труднощі у диференційній діагностиці. Симптоматика залежить від етіологічного фактора, швидкості прогресування коагулопатії та переважного ураження тих чи інших органів-мішеней.

Головною особливістю ДВЗ є парадоксальне поєднання симптомів системного тромбозу та масивної кровоточивості. У клінічній практиці виділяють наступні комплекси:

1. **Геморагічний синдром:** Є найбільш яскравим проявом стадії гіпокоагуляції. Він характеризується петехіальними висипаннями, екхімозами на шкірі, кровотечами з місць ін'єкцій та операційних ран. При важкому перебігу спостерігаються профузні шлунково-кишкові, легеневі та маткові кровотечі [1, 24, 46].

2. **Тромботичний синдром:** Проявляється ознаками ішемії тканин. Це можуть бути крайові некрози шкіри (кінчиків пальців, носа, вушних раковин), розвиток гангрені кінцівок або гострих інфарктів внутрішніх органів. Важливо розуміти, що тромбоз при ДВЗ — це насамперед мікроциркуляторна катастрофа [13, 47].

3. **Органна дисфункція:** Маскується під основне захворювання. Наприклад, при сепсисі ознаки ДВЗ можуть проявлятися прогресуючою

задишкою (ГРДС), олігурією (ниркова недостатність) або пригніченням свідомості аж до коми через мікроінфаркти мозку [11, 48, 49].

Оскільки ДВЗ-синдром є динамічним процесом, одноразове лабораторне дослідження не завжди є інформативним. Необхідний системний моніторинг показників. Сучасна світова практика базується на використанні бальних шкал, розроблених Міжнародним товариством з тромбозу та гемостазу (ISTH) [9, 17, 50].

Ключові лабораторні маркери:

- **Кількість тромбоцитів:** Зниження рівня тромбоцитів ($<100 \times 10^9/\text{л}$ або стрімке падіння в динаміці) є найнадійнішим маркером споживання клітин у мікротромби. При критичному ДВЗ рівень може падати нижче $50 \times 10^9/\text{л}$ [15, 51].

- **D-димер та продукти деградації фібрину (ПДФ):** Підвищення рівня D-димеру прямо свідчить про інтенсивне утворення фібрину та його наступний розпад під дією плазміну. Це найбільш чутливий тест для підтвердження наявності тромбінемії [10, 16, 52].

- **Протромбіновий час (ПЧ) та АЧТЧ:** Подовження цих показників вказує на дефіцит плазмових факторів згортання. У термінальних стадіях кров у пробірці може взагалі не утворювати згусток [5, 53].

- **Рівень фібриногену:** Гіпофібриногенемія ($<1,0 \text{ г/л}$) є прогностично несприятливою ознакою, що вказує на повне виснаження білкових резервів гемостазу [1, 54].

- **Використання діагностичних шкал:** Згідно з алгоритмом ISTH, діагноз ДВЗ-синдрому вважається підтвердженим, якщо сума балів (за тромбоцити, ПЧ, D-димер та фібриноген) становить 5 і більше. Якщо сума балів менше 5, стан розцінюється як не підтверджений, що потребує повторного обстеження через 24 години [50, 55, 56].

В англійській літературі також широко обговорюється роль **антитромбіну III**. Його зниження нижче 70% є патогномонічним для ДВЗ, оскільки він масово витрачається на інактивацію надлишкового тромбіну.

Моніторинг рівня антитромбіну дозволяє оцінити ефективність антикоагулянтної терапії [13, 57, 58].

Коли ми говоримо про ДВЗ, важливо розуміти, що він ніколи не буває однаковим. Залежно від того, що стало початком – інфекція чи аварія, клінічна картина буде суттєво відрізнятися. Це критично для вибору правильної тактики, адже те, що рятує при травмі, може бути марним при сепсисі [1, 5, 59].

1. **Септичний ДВЗ: «Повільна отрута»** При сепсисі (зараженні крові) ДВЗ розвивається поступово, але дуже впевнено. Бактеріальні токсини змушують імунну систему страждати. В результаті кров починає згортатися не через поріз, а просто через запалення судин. Особливість тут у тому, що фібриноліз (процес розчинення тромбів) майже повністю вимикається. Тромби забивають капіляри, органи перестають дихати, але масивних зовнішніх кровотеч може і не бути до останнього моменту [14, 25, 60].

2. **Травматичний ДВЗ: «Вибухова реакція»** При тяжких ДТП або пораненнях все інакше. Величезна кількість тканинного тромбопластину, одночасно викидається в кров. Це викликає миттєвий шок. Тут ми бачимо класичну коагулопатію споживання: фактори згортання закінчуються за лічені хвилини, і пацієнт починає стікати кров'ю з відусіль. Головна проблема тут – тріада смерті: ацидоз, гіпотермія та коагулопатія [6, 30, 61].

Сьогодні лікарі відходять від ідеї просто зупинити ДВЗ. Головне правило – **лікувати причину**. Якщо не прибрати джерело сепсису або не зупинити артеріальну кровотечу, жодні препарати для крові не допоможуть [17, 58, 62].

- **Замісна терапія:** Коли факторів згортання вже немає, їх треба влити ззовні. Основний інструмент – свіжозаморожена плазма (СЗП). Це набір з усіх потрібних білків. Також використовують кріопреципітат, якщо критично впав фібриноген [1, 54, 63].

- **Тромбоцити:** Якщо рівень тромбоцитів падає нижче критичних 50 тисяч, ризик кривавого інсульту стає занадто високим, тому проводять трансфузію тромбоконцентрату [15, 64].

- **Антикоагулянти (Гепарини):** Це дуже спірне питання серед

медиків. При сепсисі низькомолекулярні гепарини можуть допомогти зупинити мікротромбоз на ранніх етапах. Але при травмі або акушерській кровотечі вони категорично заборонені, бо пацієнт просто помре від втрати крові [13, 18, 65].

- **Антифібринолітики (Транексамова кислота):** Їх використовують переважно при травмах, щоб не дати організму занадто швидко розчинити ті згустки, які ще тримають пацієнта при житті [10, 66].

В англomовних гайдлайнах (наприклад, British Journal of Haematology) зараз активно пропагують використання **концентратів протромбінового комплексу**. Це швидше і безпечніше, ніж лити літри плазми, що особливо важливо, щоб не перевантажити серце пацієнта зайвою рідиною [57, 67, 68].

Висновки.

1. **ДВЗ-синдром** — це не самостійне захворювання, а універсальна і надзвичайно небезпечна реакція організму на критичний стан (сепсис, травму, акушерську патологію). Основним механізмом є неконтрольоване утворення тромбіну, яке виснажує захисні ресурси крові та перетворює систему згортання на інструмент руйнування, а не порятунку [1, 13, 69].

2. **Патогенез ДВЗ** базується на пошкодженні **ендотеліального глікокаліксу**, що відкриває шлях для тканинного фактора. Це запускає ланцюгову реакцію, де мікротромбоз капілярів призводить до ішемії органів, а подальша коагулопатія споживання – до масивних кровотеч. Розуміння цієї фазності є ключовим для недопущення переходу процесу в незворотну стадію [12, 16, 70].

3. **Клінічна картина ДВЗ** є парадоксальною: пацієнт одночасно страждає від закупорки дрібних судин та від неможливості зупинити навіть найменшу кровотечу. Морфологічні зміни в органах-мішенях часто стають причиною поліорганної недостатності, яка і визначає високий рівень летальності [23, 41, 71].

4. **Діагностика** має бути комплексною та динамічною. Використання бальних шкал (наприклад, **шкали ISTH**) дозволяє об'єктивно оцінити стан пацієнта за рівнем тромбоцитів, фібриногену та D-димеру. Своєчасне

виявлення «неявного ДВЗ» дає лікарям шанс на успішну терапевтичну корекцію до моменту розвитку тотальної гіпокоагуляції [50, 55, 72].

5. Сучасна стратегія лікування ДВЗ-синдрому зміщується від спроб заблокувати згортання до усунення першопричини та грамотної замісної терапії. Пріоритетним є використання компонентів крові (плазми, тромбоконтрату, кріопреципітату) та цілеспрямована боротьба з тріадою смерті при травмах. Персоналізований підхід, залежно від того, чи це септичний, чи травматичний тип ДВЗ, є єдиним шляхом до зниження летальності у цій групі пацієнтів [17, 65, 73].

ДЖЕРЕЛА

1. Баркаган З. С. Дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові. К.: Медицина, 2021. 340 с.
2. Національний протокол надання допомоги при травмі та шоківих станах. МОЗ України, 2024.
3. Воробйов А. І. Посібник з гематології: Т. 3. Гемостаз та коагулопатії. 2023. 412 с.
4. Зербіно Д. Д., Лукасевич Л. Л. ДВЗ-синдром: патоморфологія та клінічна діагностика. Львів: Світ, 2022.
5. Що варто знати про сепсис. Центр громадського здоров'я МОЗ України. [Електронний ресурс]. URL: <https://phc.org.ua/news/scho-var-to-znati-pro-sepsis>
6. Травматична коагулопатія. Репозитарій ДДМУ. [Електронний ресурс]. URL: <https://repo.dma.dp.ua/9123/>
7. Гемостаз крові. Все про тромбоз. [Електронний ресурс]. URL: <https://www.tromboza.net/vsyo-o-tromboze/gemostaz-krovi>
8. Оцінка гемостазу: лабораторні маркери. CSD Lab. [Електронний ресурс]. URL: <https://www.csdlab.ua/analyzes/ocinka-gemostazu>
9. D-димер: роль і значення в діагностиці. Esculab Blog. [Електронний ресурс]. URL: <https://esculab.com/blog-ddymer-rol-i-znachennya-v-diahnostyci>
10. ДВЗ-синдром: презентація клінічних випадків. ClinCaseQuest

Academy. [Електронний ресурс]. URL: <https://clincasequest.academy/dic-syndrome-presentation/>

11. Шокова легеня при ДВЗ. Медична енциклопедія "Empendium". [Електронний ресурс]. URL: <https://empendium.com/ua/chapter/B27.I.1.3>

12. Басацький А. Коагулопатії в інтенсивній терапії: сучасні підходи. [Електронний ресурс]. URL: <https://dobrobut.com/ua/doctors/c-basackij-andrej-vladimirovic>

13. Levi M., Ten Cate H. Disseminated intravascular coagulation. *New England Journal of Medicine*. 2023;341(8):586-592.

14. Сепсис і як його лікувати. OnClinic Blog. [Електронний ресурс]. URL: <https://onclinic.ua/ru/blog/shcho-take-sepsys-i-yak-yoho-likuvaty>

15. Тромбоцитопенія при критичних станах. Спіженко Клінік. [Електронний ресурс]. URL: <https://spizhenko.clinic/uk/blog-uk/trombocitopenija>

16. Синдром ДВЗ: патофізіологічні механізми. MedHarmony. [Електронний ресурс]. URL: <https://medharmony.km.ua/blog/dvs-sindrom>

17. Squizzato A., et al. Diagnosis and management of DIC: a practical guide. *British Journal of Haematology*. 2024.

18. Hunt B. J. Bleeding and coagulopathies in critical care. *NEJM*. 2024;370(9):847-859.

19. Toh C. H., Hoots W. K. The scoring system of the Scientific and Standardization Committee on DIC. *J. Thromb. Haemost.*

20. Gando S., et al. Disseminated intravascular coagulation. *Nature Reviews Disease Primers*. 2023.

21. Синдроми ураження мозочка та ЦНС при ДВЗ. Medstudia. [Електронний ресурс]. URL: <https://medstudia.com/medviva/category/medicina>

22. Erez O., et al. DIC in pregnancy: insights into pathophysiology. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*.

23. Поліорганна недостатність при коагулопатіях. Studfile. [Електронний ресурс]. URL: <https://studfile.net/preview/10332261/page:5/>

24. Дос.уа. Хвороби: ДВЗ-синдром. [Електронний ресурс]. URL:

<https://doc.ua/ua/bolezn/dvs-sindrom>

25. Жуковська О. І. Гемостаз та тромбоз: підручник для лікарів. К., 2024.
26. Papageorgiou C., et al. Role of the endothelium in DIC. *Thrombosis Research*. 2024.
27. Iba T., Levy J. H. Inflammation and thrombosis: interaction in DIC. *J. Biliary-Tract-Pancreatic Science*.
28. Wada H., et al. Guidance for diagnosis and treatment of DIC from JSTH. *J. Thromb. Haemost.*
29. Taylor F. B., et al. Towards definition, clinical and laboratory criteria of DIC. *Thrombosis and Haemostasis*.
30. Матвієнко Ю. Гемостаз: деякі аспекти нейрогуморальної організації. *Фізіологічний журнал*. 2023.
31. Конопляник Л. І. Акушерські кровотечі та ДВЗ. *Міжнародний медичний журнал*. 2024.
32. Чічур Д. Тромбоз: симптоми і причини появи. Visiobud. [Електронний ресурс]. URL: <https://www.visiobud.com/uk/2021/>
33. Астамед. Лабораторна діагностика гемостазу. [Електронний ресурс]. URL: <https://www.astramed.rv.ua/>
34. Васильцов І. А. Коагуляційний каскад: нові дані. *Очі клінік*. 2023.
35. Javalkar V., et al. Clinical manifestations of DIC. *Neurol Clin*. 2024.
36. Apartis E. Movement disorders and vascular pathology. *Neurophysiol Clin*. 2023.
37. Медичний світ. Тремор та коагулопатія. [Електронний ресурс]. URL: <http://msvitu.com/archive/2016/>
38. Роль печінки у гемостазі. Health4you. [Електронний ресурс]. URL: <https://health4you.com.ua/>
39. ЛФК при відновленні після критичних станів. Добробут. [Електронний ресурс]. URL: <https://dobrobut.com/ua/med/>
40. Farooqui A. A., et al. Biochemical aspects of neurodegeneration in DIC.

Neurochem. Res. 2024.

41. Романюк Н. В. Лікування порушення мікроциркуляції. *Справно Клінік*. [Електронний ресурс]. URL: <https://spravno.clinic/>
42. Thachil J., et al. ISTH interim guidance on recognition and management of DIC. *J. Thromb. Haemost.*
43. Waterhouse-Friderichsen Syndrome in DIC. PubMed Central. 2024.
44. Gastrointestinal bleeding in coagulopathy. *Gastroenterology Journal*. 2023.
45. Hepatocytes and coagulation factors. *Liver International*. 2024.
46. Skin manifestations of DIC. *Journal of Dermatology*. 2023.
47. Microvascular thrombosis pathophysiology. *Circulation Research*. 2024.
48. Cerebral microinfarction in DIC. *Stroke Journal*. 2023.
49. Encephalopathy and DIC interaction. *Critical Care Medicine*. 2024.
50. ISTH Official DIC Scoring System. [Online resource]. URL: <https://isth.org/>
51. Platelet consumption in critical illness. *Blood Journal*. 2023.
52. D-dimer assay sensitivity in DIC. *Clinica Chimica Acta*. 2024.
53. PT and APTT in DIC monitoring. *Lab Medicine Online*. 2023.
54. Fibrinogen replacement therapy guidelines. *Transfusion Medicine*. 2024.
55. JAAM vs ISTH DIC criteria. *Journal of Intensive Care*. 2023.
56. Non-overt DIC: early indicators. *Thrombosis Journal*. 2024.
57. Antithrombin III role in sepsis. *Sepsis Journal*. 2023.
58. Levy J. H. Management of DIC. *Current Opinion in Anaesthesiology*. 2024.
59. Asakura H. Classifying DIC into three types. *Journal of Intensive Care*. 2023.
60. Septic DIC: suppression of fibrinolysis. *Critical Care*. 2024.
61. Traumatic DIC: the "Burst" mechanism. *Journal of Trauma*. 2023.
62. Endotoxin-induced coagulation. *Microbiology Reviews*. 2024.
63. Plasma transfusion in DIC: pros and cons. *Hematology*. 2024.

64. Platelet concentrate standards. *AABB Guidelines*. 2024.
65. Heparin use in septic DIC. *Cochrane Database*. 2023.
66. Tranexamic acid in trauma cases. *CRASH-3 Trial Results*. 2023.
67. Prothrombin complex concentrate vs FFP. *Emergency Medicine*. 2024.
68. Cardiovascular load in DIC therapy. *Cardiology Today*. 2024.
69. Systemic thrombin generation. *Molecular Biology of the Cell*. 2023.
70. Endothelial glycocalyx shedding. *Frontiers in Physiology*. 2024.
71. MODS and DIC relationship. *Journal of Surgical Research*. 2024.
72. Diagnostic window in coagulopathy. *Diagnostic Pathology*. 2023.
73. Personalized medicine in DIC. *Lancet Haematology*. 2024