



Received: 29 January 2025 | Revised: 17 March 2025 | Accepted: 31 March 2025

<https://doi.org/10.1016/j.jtha.2025.03.038>



ISTH SSC COMMUNICATION

Updated definition and scoring of disseminated intravascular coagulation in 2025: communication from the ISTH SSC Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation

Toshiaki Iba¹ | Jerrold H. Levy² | Cheryl L. Maier³ | Julie Helms⁴ |
Yutaka Umemura⁵ | Hunter Moore⁶ | Maha Othman^{7,8,9} | Jecko Thachil¹⁰ |
Jean M. Connors¹¹ | Marcel Levi^{12,13} | Ecaterina Scarlatescu¹⁴

ОБНОВЛЕННЫЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СИСТЕМА ОЦЕНКИ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ (2025 Г.): СООБЩЕНИЕ ПОДКОМИТЕТА SSC ISTH ПО ДИССЕМИНИРОВАННОМУ ВНУТРИСОСУДИСТОМУ СВЕРТЫВАНИЮ

Перевод В.С. Гороховского



Обновленные определение и система оценки диссеминированного внутрисосудистого свертывания (2025 г.): сообщение подкомитета SSC ISTH по диссеминированному внутрисосудистому свертыванию

Toshiaki Iba, Jerrold H. Levy, Cheryl L. Maier, Julie Helms, Yutaka Umemura, Hunter Moore, Maha Othman, Jecko Thachil, Jean M. Connors, Marcel Levi, Ecaterina Scarlatescu

Аннотация

Имеются убедительные данные, свидетельствующие о необходимости пересмотра определения и критериев диагностики синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома), принятых в 2001 году, с целью приведения их в соответствие с современными представлениями о патофизиологии этого заболевания. Долгое время ДВС-синдром рассматривался как критическое и практически не поддающееся лечению осложнение различных патологических состояний, разрешение которого возможно лишь после устранения первопричины. Однако современные взгляды претерпели изменения: признано, что смертность при ДВС-синдроме может быть снижена благодаря его выявлению и лечению на ранней стадии. Научно-стандартизационный комитет Международного общества по тромбозу и гемостазу (ISTH) по вопросам ДВС-синдрома предлагает обновленное определение данного состояния: «приобретенное, угрожающее жизни внутрисосудистое расстройство, характеризующееся системной активацией коагуляции...»

1 | ВВЕДЕНИЕ

Клинические наблюдения диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) впервые были описаны в XIX веке как состояние распространенного и нарушенного свертывания крови [1]. В XX веке в знаковой статье Seaman [2] ДВС был описан как промежуточное состояние при различных заболеваниях, характеризующееся тромботическими и геморрагическими компонентами. В 2001 году Научно-стандартизационный



комитет Международного общества по тромбозу и гемостазу (ISTH) определил ДВС как «приобретенный синдром, характеризующийся внутрисосудистой активацией свертывания крови с потерей локализации, возникающий по различным причинам. Он может возникать и вызывать повреждение микрососудов, что, если повреждение достаточно серьезное, может привести к дисфункции органов» [3]. Однако это определение не подчеркивает динамическое прогрессирование ДВС, которое варьируется от субклинических до явных нарушений свертывания крови и фибринолиза, а также важность ранней диагностики для улучшения результатов лечения пациентов [4]. Многие считают ДВС-синдром неизлечимым декомпенсированным нарушением свертываемости крови, и шкала явного ДВС-синдрома ISTH остается одним из немногих доступных в клинической практике диагностических инструментов. В сообщении ISTH SSC также были представлены диагностические критерии для неявного ДВС-синдрома; однако, поскольку эти критерии включали молекулярные биомаркеры, обычно не используемые в лечении пациентов, критерии неявного ДВС-синдрома не получили широкого распространения [5]. Следовательно, в клинической практике использовались только критерии явного ДВС-синдрома, что привело к неправильной интерпретации, что ДВС-синдром является синонимом явного ДВС-синдрома. Более того, необходим консенсус относительно того, что на самом деле представляет собой «ДВС-синдром», поскольку «ДВС-синдром» не имеет единого значения среди исследователей и врачей во всем мире. В данном случае НСК по ДВС-синдрому предлагает пересмотренное определение, основанное на общем понимании его членов, для содействия и стандартизации исследований. После того, как сопредседатели и основные члены НСК подготовили этот отчет, он был открыт для внесения предложений и дальнейшего обсуждения с другими членами НСК, а затем пересмотрен. Конечная цель данного сообщения — улучшение результатов лечения пациентов за счет более раннего выявления ДВС-синдрома и разработки более целенаправленных стратегий лечения.



2 | ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДВС-СИНДРОМА В 2001 ГОДУ И НЕОБХОДИМОСТЬ ПЕРЕСМОТРА

В 2001 году НСК по ДВС-синдрому уточнил определение, диагностические критерии и системы оценки ДВС-синдрома в своем сообщении [3]. Основные понятия ДВС-синдрома включают: (1) ДВС-синдром — это приобретенный синдром, включающий активацию внутрисосудистого свертывания крови с обширным микрососудистым повреждением; (2) ДВС-синдром часто вызывается критическими состояниями, такими как сепсис, травма и акушерские осложнения, приводящими как к тромбозу, так и к кровотечению из-за истощения факторов свертывания крови; и (3) ДВС-синдром в тяжелых случаях приводит к дисфункции органов. Ключевой патофизиологической особенностью ДВС-синдрома является то, что он возникает из-за нарушенной регуляции воспалительных и коагуляционных реакций [6]. ДВС-синдром способствует образованию микрососудистых тромбов, последующей ишемии тканей, повреждению эндотелия и чрезмерной генерации тромбина. При ДВС воспаление и повреждение сосудистого эндотелия приводят к увеличению образования микротромбов, что ухудшает перфузию органов и приводит к последующей органной недостаточности [7].

В первоначальной публикации были определены два критерия оценки: неявный и явный ДВС-синдром, позволяющие различать компенсированный и декомпенсированный ДВС-синдром. Хотя в системах оценки явного ДВС-синдрома используются легкодоступные лабораторные тесты, отсутствие определенных пороговых значений для фибрин-ассоциированных маркеров может привести к неоднозначности диагноза. Еще одна проблема, связанная с существующими критериями, — это задержка в диагностике при использовании критериев явного ДВС-синдрома; в частности, высказывалось предположение, что начало лечения на основе диагноза явного ДВС-синдрома происходит слишком поздно в течение заболевания, что ограничивает возможности лечения основного заболевания и восполнения факторов свертывания крови и тромбоцитов [8]. Система оценки неявного ДВС-синдрома требует тестирования молекулярных маркеров (например, антитромбина, белка С и комплексов тромбин-антитромбин), которые недоступны во многих больничных лабораториях. В результате системы



оценки неявного ДВС-синдрома используются преимущественно в исследовательских целях. Учитывая эти ограничения, Комитет по оценке и диагностике ДВС-синдрома ISTH предлагает обновить определение и диагностические критерии ДВС-синдрома в 2025 году.

Таблица 1 Новые системы балльной оценки (2025 г.) Международного общества по тромбозу и гемостазу для диагностики манифестного синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания и коагулопатии, индуцированной сепсисом.

Показатель	Явный ДВС-синдром (Overt DIC) 2021		Явный ДВС-синдром (Overt DIC) 2025	Сепсис-индуцированная коагулопатия (SIC)
	Баллы	Критерии	Критерии	Критерии
Количество тромбоцитов ($\times 10^9/\text{л}$)	2	<50	<50	<100
	1	≥ 50 , <100	≥ 50 , <100	≥ 100 , <150
D-димер	3	Резкое повышение (или высокий уровень FDP)	> чем в 7 раз выше верхней границы нормы	–
	2	Умеренное повышение (или высокий уровень FDP)	> чем в 3 раза выше верхней границы нормы	–
	1	–	–	–
ПТ-ВР (протромбиновое время)	2	≥ 6 сек	≥ 6 сек	>1,4
	1	≥ 3 сек, <6 сек	≥ 3 сек, <6 сек	>1,2, $\leq 1,4$ (ПТ-ВР)
Фибриноген (мг/дл)	1	<100	<100	–
Оценка по шкале SOFA	2	–	–	≥ 2
	1	–	–	1
Общая сумма баллов для ДВС-синдрома		≥ 5	≥ 5	≥ 4

Примечания: FDP — продукты деградации фибрина/фибриногена; ПТ-ВР — протромбиновое время (международное нормализованное отношение).

3. ГЕТЕРОГЕННОСТЬ КЛИНИЧЕСКИХ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ДВС-СИНДРОМА

Хотя они часто существуют одновременно, ДВС-синдром проявляется в двух противоположных формах: тромботическом и геморрагическом, отличающихся балансом между тромбозом и кровотечением [9]. С патофизиологической точки зрения, тромботический ДВС-синдром характеризуется обширным образованием микротромбов в микрососудах. Это происходит из-за чрезмерной активации каскада свертывания крови в сочетании с подавленным фибринолизом, что приводит к микрососудистому тромбозу внутри органов и, как следствие, к ишемии и дисфункции органов



[10,11]. Следует отметить, что помимо гуморальных факторов, клеточные компоненты, такие как эндотелиальные клетки, тромбоциты и лейкоциты, также играют решающую роль во внутрисосудистом свертывании крови. Напротив, геморрагический ДВС-синдром характеризуется склонностью к кровотечению из-за потребления факторов свертывания крови и тромбоцитов в результате обширного свертывания. Геморрагический ДВС-синдром часто представляет собой континуум тромботического ДВС-синдрома, что подчеркивает важность распознавания динамического перехода между этими состояниями. В определенных условиях, таких как серьезная травма, акушерские осложнения или острый промиелоцитарный лейкоз, массивное кровотечение возникает не только из-за истощения факторов свертывания и тромбоцитов, но и из-за обширного эндогенного фибринолиза [9,10]. В этих сценариях начальная геморрагическая фаза может перерасти в тромботическую. Однако роль нарушенного фибринолиза в более ранних определениях подчеркивалась меньше.

Клинически тромботический ДВС-синдром ассоциируется с признаками дисфункции органов, вызванной микрососудистым тромбозом, такими как почечная недостаточность, дисфункция печени и дыхательная недостаточность. В отличие от этого, геморрагический ДВС-синдром часто проявляется кровотечением из нескольких мест, включая слизистые оболочки и места пункции [12]. Лабораторные данные дополнительно отражают эти различия. При тромботическом ДВС-синдроме отмечается повышение уровня D-димера вследствие образования и распада фибрина, а также легкое или умеренное снижение количества тромбоцитов и уровня факторов свертывания крови. Однако геморрагический ДВС-синдром характеризуется более выраженной тромбоцитопенией, значительным снижением факторов свертывания крови (таких как фибриноген), удлинением протромбинового времени и повышенным уровнем продуктов распада фибрина [13]. Следует также отметить, что на результаты лабораторных анализов, составляющие шкалу ДВС-синдрома, могут влиять и другие состояния, включая печеночную недостаточность и тромбоцитопению, вызванную другими причинами. Распознавание этих различных паттернов имеет важное значение для установления соответствующих диагностических критериев.

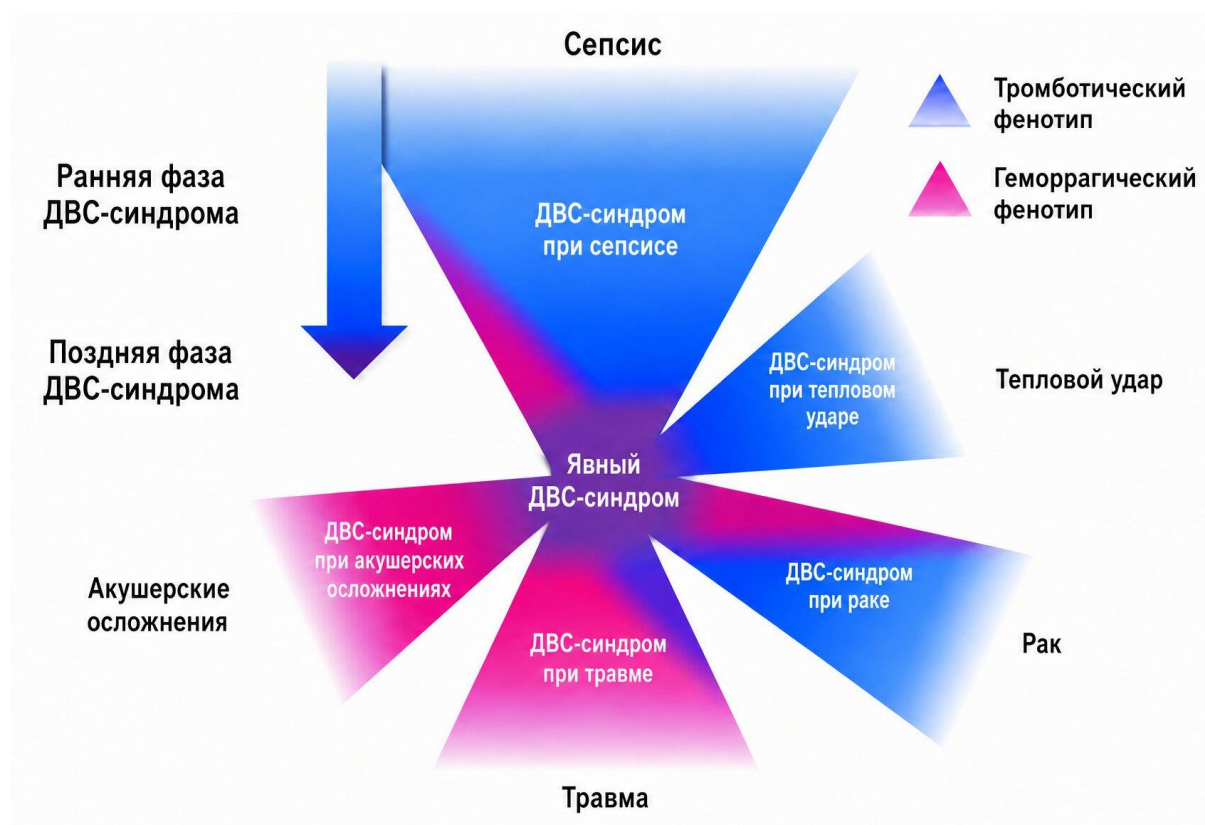


Рисунок 1. Прогрессирование от ранней фазы диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) до явного ДВС. ДВС возникает по различным причинам, таким как сепсис, травма и рак. Характеристики различаются в зависимости от причины, но в основном делятся на тромботический и геморрагический фенотипы. Ранняя фаза ДВС в конечном итоге переходит в явный ДВС по мере прогрессирования основных заболеваний. СИС — ДВС, вызванный раком; НИС — ДВС, вызванный тепловым ударом; ОИС — ДВС, вызванный акушерскими осложнениями; СИС — ДВС, вызванный сепсисом; ТИС — ДВС, вызванный травмой.



Рисунок 2. Возможные методы лечения диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома). Лечение основного заболевания является необходимым и обязательным условием. Кроме того, при тромботическом варианте ДВС-синдрома показана антикоагулянтная терапия с применением гепарина, антитромбина и рекомбинантного тромбомодулина. Напротив, при геморрагическом варианте ДВС-синдрома применяется антифибринолитическая терапия (в частности, транексамовая кислота). При обоих фенотипах ДВС-синдрома на поздней стадии декомпенсации рекомендуется восполнение дефицита компонентов крови путем введения свежезамороженной плазмы (СЗП), фибриногена и тромбоцитов.



4 | ПРЕДЛОЖЕНИЕ ПЕРЕСМОТРЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДВС- И ОБНОВЛЕНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ ЯВНОГО ДВС-СИНДРОМА

Мы предлагаем следующее обновленное определение ДВС-синдрома: «приобретенное, угрожающее жизни внутрисосудистое расстройство, характеризующееся системной активацией свертывания крови, нарушением фибринолиза и повреждением эндотелия, приводящим к микротромбозу. ДВС-синдром возникает по различным причинам и прогрессирует от потенциально бессимптомной ранней фазы до поздней фазы с кровотечением и/или дисфункцией органов».

Хотя клинические и лабораторные признаки поздней фазы ДВС-синдрома являются общими, патофизиология в ранней фазе значительно варьируется в зависимости от основного заболевания [14]. Поэтому диагностика и лечение ранней фазы ДВС-синдрома должны отличаться и быть адаптированы к конкретному состоянию заболевания [15,16]. ДВС-синдром рассматривается как состояние, при котором, несмотря на различные основные причины, коагулопатию можно оценить с использованием одного набора общих диагностических критериев. Для поздней фазы ДВС-синдрома критерии диагностики явного ДВС-синдрома могут оставаться общими. Однако в текущих диагностических критериях явного ДВС-синдрома ISTH отсутствуют четкие пороговые значения для фибрин-ассоциированных маркеров. Поскольку D-димер более доступен, чем продукты распада фибрина/фибриногена, мы предлагаем использовать D-димеру в оценке явного ДВС-синдрома со значениями в три раза превышающими верхний предел присваивается 2 балла, а при превышении верхнего предела более чем в 7 раз — 3 балла, на основании предыдущих рекомендаций подкомитета по ДВС-синдрому ISTH [17] (Таблица 1). В этих рекомендациях пороговое значение D-димера для явного ДВС-синдрома было ретроспективно оценено с помощью анализа площади под кривой у пациентов с подозрением на ДВС-синдром. Что касается пороговых значений D-димера, то поскольку на его уровень влияют как коагуляция, так и фибринолиз, а баланс между этими процессами варьируется в зависимости от различных заболеваний, соответствующие пороговые значения могут значительно различаться в



зависимости от состояния. Поэтому установление универсально применимых пороговых значений может быть нецелесообразным. Необходимо понимать, что изменчивость и отсутствие стандартизации являются недостатками D-димера. Различные анализы и лабораторные методы могут давать переменные результаты D-димера, что затрудняет сравнение. Для повышения согласованности ISTH пытается установить эквивалентную единицу фибриногена [18]. Однако до сих пор стандартизировать D-димер не удалось. Другие клинические лабораторные тесты, такие как подсчет тромбоцитов, фибриногена и протромбина, остаются неизменными. Что касается ранней стадии ДВС-синдрома, то в настоящее время стало понятно, что универсальные критерии для диагностики неприемлемы, и следует разработать индивидуальные критерии для каждого основного заболевания [19].

5 | РАЗРАБОТКА ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ ДЛЯ РАННЕЙ ФАЗЫ ДВС-СИНДРОМА

Критическим аспектом новых определений ДВС-синдрома является признание того, что он представляет собой динамическое прогрессирование от ранней к поздней фазе. Поздняя фаза ДВС-синдрома часто осложняется клиническими симптомами, такими как кровотечение и дисфункция органов, которые редко наблюдаются при ранней фазе. Еще один важный момент заключается в том, что, хотя гемостатические характеристики ДВС-синдрома схожи на поздней стадии, начальный процесс различен и зависит от основных провоцирующих факторов (Рисунок 1). Поэтому диагностика и лечение ДВС-синдрома должны быть адаптированы к конкретным основным заболеваниям. НКС по ДВС-синдрому ранее предложил диагностические критерии для ранней фазы, возникающей вследствие сепсиса, как коагулопатии, индуцированной сепсисом (КИС) [20,21]. Концепция КИС заключается в том, что диагностические критерии должны быть разработаны с использованием минимального количества легкодоступных тестов [22], чтобы ДВС-синдром можно было оценить в любой клинической ситуации. Поскольку ранняя фаза находится в континууме ДВС, ее диагностика должна быть направлена на



выявление большинства случаев явного ДВС-синдрома на ранней стадии. Ранняя идентификация позволяет своевременно вмешаться, что может помочь предотвратить прогрессирование до более тяжелой, явной формы заболевания. С момента своего выпуска в 2017 году критерии коагулопатии, индуцированной сепсисом широко используется в качестве диагностических критериев ранней фазы ДВС-синдрома, возникающей вследствие сепсиса [23]. Однако диагностические критерии ранней фазы ДВС не были разработаны для других не септических причин. Хотя установление аналогичных критериев важно, это непростая задача. Например, при травмах у пациентов наблюдается широкий спектр повреждений с геморрагическим шоком и без него, а также вариабельность времени от травмы до поступления в больницу. Изменения в свертываемости крови у пациентов с травмами происходят быстро, и они могут поступать в отделения неотложной помощи с широким спектром коагуляционных расстройств, которая варьируется от пре-ДВС с повышенной генерацией тромбина до явного ДВС-синдрома [24]. У пациентов с массивным кровотечением диагностика коагулопатии, вызванной травмой (ТИК), не помогает в немедленном лечении, поскольку им требуется гемостатическая реанимация независимо от этиологии. Однако выявление пациентов с ТИК может помочь в стратификации риска развития тромботического типа ДВС-синдрома и не должно игнорироваться [25–27]. Для сравнения, ДВС-синдром, вызванный раком, обычно носит хронический характер, в отличие от острого ДВС-синдрома, возникающего при других критических заболеваниях. При ДВС-синдроме, связанном с раком, пути свертывания крови и фибринолиза постоянно активируются, но с меньшей интенсивностью. Следовательно, симптомы, как правило, менее выражены и менее катастрофичны по сравнению с острым ДВС-синдромом. Однако даже в этих случаях выявление и лечение ДВС-синдрома имеют важное значение для контроля симптомов и поддержания качества жизни [28].



Таблица 2. Определение терминов, связанных с диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови.

ДВС-синдром

ДВС-синдром — это приобретенное, угрожающее жизни внутрисосудистое состояние, возникающее при различных заболеваниях и характеризующееся системной активацией свертывания крови с несбалансированным фибринолизом. Обычно он сопровождается тромбоцитопенией и повреждением эндотелия. ДВС-синдром может прогрессировать от потенциально бессимптомной ранней фазы до поздней фазы с кровотечением и/или дисфункцией органов.

ДВС-синдром на ранней стадии

Активация свертывания крови индуцируется выбросом тромбина и несбалансированным фибринолизом с повреждением эндотелия. Могут присутствовать клинические симптомы, но они в основном выявляются с помощью лабораторных анализов. Антикоагулянтная терапия может быть эффективной, но ее эффективность еще не доказана.

Поздняя стадия ДВС-синдрома

Нарушаются процессы коагуляции и фибринолиза, проявляются клинические симптомы, такие как кровотечение и дисфункция органов. Терапия включает в себя прежде всего восполнение дефицита факторов свертывания и тромбоцитов.

Синонимы: манифестный ДВС-синдром, декомпенсированный ДВС-синдром.

Синонимы: неявный ДВС-синдром, субклинический ДВС-синдром, компенсированный ДВС-синдром

Пре-ДВС-синдром

Ранняя стадия начального этапа ДВС-синдрома. У пациентов имеются факторы риска развития ДВС-синдрома, а лабораторные исследования выявляют лишь незначительные нарушения свертываемости крови, однако сам ДВС-синдром еще не развился.

Коагулопатия

Коагулопатия — это общий термин, обозначающий легкое или умеренное нарушение одного или нескольких элементов свертывания крови. Фенотипы могут быть геморрагическими, тромботическими или обоими. Термин «коагулопатия» также используется в специфических терминах, таких как SIC и TIS; в этих ситуациях коагулопатия означает раннюю фазу ДВС-синдрома.

6 | ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЕРМИНОЛОГИИ, СВЯЗАННОЙ С ДВС-СИНДРОМОМ

Последовательная и точная терминология имеет важное значение для клинической практики и исследований ДВС-синдрома. Четкие определения помогают обеспечить точную диагностику, эффективную коммуникацию



между медицинскими работниками и стандартизированные исследования. Точная терминология также необходима для разработки диагностических критериев и протоколов лечения, а также для сравнения результатов в различных исследованиях и клинических условиях. К сожалению, множество неопределенных слов осложняют исследования ДВС-синдрома. Поэтому мы предлагаем следующие определения.

6.1 | Явный ДВС-синдром Этот термин обозначает тяжелую, клинически очевидную форму нарушения гемостаза, характеризующуюся широко распространенной активацией свертывания крови и нарушением регуляции фибринолиза, проявляющуюся органной недостаточностью и/или склонностью к кровотечениям. Это приводит к чрезмерному тромбозу и повышенному риску кровотечений. При явном ДВС-синдроме регуляторные механизмы перегружены, что приводит к истощению факторов свертывания крови и тромбоцитов, кровотечениям и/или дисфункции органов.

6.2 | Ранняя фаза ДВС-синдрома. Этот термин обозначает начальную стадию ДВС-синдрома, которая при отсутствии лечения может прогрессировать до явного ДВС-синдрома. Он относится к фазе, когда могут быть обнаружены аномальные биомаркеры свертывания крови, но основные клинические проявления, такие как кровотечение, тромботические осложнения или дисфункция органов, еще не очевидны, поскольку физиологические компенсаторные механизмы способны справляться с продолжающимся свертыванием крови и фибринолизом. Диагностика на этой стадии основывается на лабораторных исследованиях, а не на клинических симптомах. Значение ранней фазы ДВС-синдрома может варьироваться в зависимости от основной причины. Неявный ДВС-синдром, субклинический ДВС-синдром и компенсированный ДВС-синдром являются синонимами ранней фазы ДВС-синдрома, при которой у пациента наблюдаются незначительные признаки нарушения свертывания крови без более очевидных клинических симптомов, наблюдаемых при явном ДВС-синдроме.



6.3 | Пре-ДВС-синдром. Этот термин описывает самую раннюю стадию нарушения свертывания крови. Он относится к ситуации, когда у пациента могут быть факторы риска развития ДВС-синдрома, и лабораторные анализы могут указывать на незначительные отклонения, но ДВС-синдром еще не развился. Термин «пре-ДВС» ранее использовался для обозначения пред-явного ДВС-синдрома, что вызывало путаницу. Поскольку ранняя фаза ДВС-синдрома получила новое определение, термин «пре-ДВС» обозначает незначительные нарушения свертываемости крови, в меньшей степени, чем ранняя фаза ДВС-синдрома.

6.4 | Коагулопатия Коагулопатия — это общий термин для обозначения легкого или умеренного нарушения одного или нескольких элементов свертывания крови. Фенотипы могут быть геморрагическими, тромботическими или обоими [29]. Коагулопатия также используется в специфических терминах, таких как SIC и TIC; в этих ситуациях коагулопатия означает раннюю фазу ДВС (таблица 2).

7 | ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время ДВС-синдром рассматривается в первую очередь как состояние, связанное с неблагоприятными исходами и высокой смертностью. Например, ДВС-синдром при сепсисе увеличивает смертность почти вдвое. Однако мы считаем, что ДВС-синдром играет важную роль в патогенезе различных критических заболеваний, и ранняя диагностика и правильное лечение могут изменить исходы заболевания у пациентов. В данной работе мы предлагаем обновленное определение ДВС-синдрома, уточняем терминологию, связанную с ДВС-синдромом, и стандартизируем диагностические критерии для содействия выявлению эффективных методов лечения, позволяющих превратить ДВС-синдром в излечимое состояние (Рисунок 2). В частности, в данной статье мы предлагаем пересмотренное определение и обновленную систему оценки ДВС-синдрома, подчеркивая необходимость адаптации критериев в зависимости от основных заболеваний. Если мы сможем достичь консенсуса и эти новые определения будут приняты, будущие клинические исследования ДВС-синдрома смогут быть лучше согласованы с целью обеспечения согласованной диагностики и лечения.



- [1] Dupuy M. Injections de matie`re ce`re`brale dans les veines. *Gaz Med Paris*. 1834;2:524.
- [2] Seaman AJ. Disseminated intravascular coagulation. *Arch Intern Med*. 1965;116:797.
- [3] Taylor FB Jr, Toh CH, Hoots WK, Wada H, Levi M. Scientific Sub- committee on Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) of the International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH). Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost*. 2001;86:1327–30.
- [4] Thachil J. Disseminated intravascular coagulation—new pathophysi- ological concepts and impact on management. *Expert Rev Hematol*. 2016;9:803–14.
- [5] Iba T, Helms J, Connors JM, Levy JH. The pathophysiology, diagnosis, and management of sepsis-associated disseminated intravascular coagulation. *J Intensive Care*. 2023;11:24.
- [6] Iba T, Helms J, Levi M, Levy JH. Thromboinflammation in acute injury: infections, heatstroke, and trauma. *J Thromb Haemost*. 2024;22:7–22.
- [7] Toh CH, Dennis M. Disseminated intravascular coagulation: old disease, new hope. *BMJ*. 2003;327:974–7.
- [8] Levi M, Scully M. How I treat disseminated intravascular coagulation. *Blood*. 2018;131:845–54.
- [9] Thachil J. Disseminated intravascular coagulation: a practical approach. *Anesthesiology*. 2016;125:230–6.
- [10] Toh CH, Alhamdi Y. Current consideration and management of disseminated intravascular coagulation. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2013;2013:286–91.
- [11] Delabranche X, Helms J, Meziani F. Immunohaemostasis: a new view on haemostasis during sepsis. *Ann Intensive Care*. 2017;7:117.
- [12] Levi M. Clinical characteristics of disseminated intravascular coagulation in patients with solid and hematological cancers. *Thromb Res*. 2018;164:S77–81.
- [13] Gando S, Levi M, Toh CH. Disseminated intravascular coagulation. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16037. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.37>
- [14] Asakura H. Diversity of disseminated intravascular coagulation and selection of appropriate treatments. *Int J Hematol*. 2021;113:10–4.
- [15] Girardis M, David S, Ferrer R, Helms J, Juffermans NP, Martin– Loeches I, Povoia P, Russell L, Shankar-Hari M, Iba T, Coloretti I, Parchim N, Nielsen ND. Understanding, assessing and treating immune, endothelial and haemostasis dysfunctions in bacterial sepsis. *Intensive Care Med*. 2024;50:1580–92.
- [16] Helms J, Iba T, Connors JM, Gando S, Levi M, Meziani F, Levy JH. How to manage coagulopathies in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2023;49:273–90.
- [17] Suzuki K, Wada H, Imai H, Iba T, Thachil J, Toh CH. Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation. A re-evaluation of the D-dimer cut-off value for making a diagnosis according to the ISTH overt-DIC diagnostic criteria: communication from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost*. 2018;16:1442–4.
- [18] Bevan S, Longstaff C. Is it possible to make a common reference standard for D-dimer measurements? Communication from the ISTH SSC Subcommittee on Fibrinolysis. *J Thromb Haemost*. 2022;20: 498–507.



- [19] Thachil J. The elusive diagnosis of disseminated intravascular coagulation: does a diagnosis of DIC exist anymore? *Semin Thromb Hemost.* 2019;45:100–7.
- [20] Iba T, Levy JH, Yamakawa K, Thachil J, Warkentin TE, Levi M, Scientific and Standardization Committee on DIC of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. Proposal of a two-step process for the diagnosis of sepsis-induced disseminated intravascular coagulation. *J Thromb Haemost.* 2019;17:1265–8.
- [21] Iba T, Levy JH, Warkentin TE, Thachil J, van der Poll T, Levi M. Scientific and Standardization Committee on DIC, and the Scientific and Standardization Committee on Perioperative and Critical Care of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. Diagnosis and management of sepsis-induced coagulopathy and disseminated intravascular coagulation. *J Thromb Haemost.* 2019;17:1989–94.
- [22] Thachil J, Iba T. Designing the diagnostic criteria for disseminated intravascular coagulation (DIC). *Juntendo Iji Zasshi.* 2023;69:463–5.
- [23] Iba T, Helms J, Levy JH. Sepsis-induced coagulopathy (SIC) in the management of sepsis. *Ann Intensive Care.* 2024;14:148.
- [24] Park MS, Xue A, Spears GM, Halling TM, Ferrara MJ, Kuntz MM, Dhillon SK, Jenkins DH, Harmsen WS, Ballman KV, Harrison P, Heit JA. Thrombin generation and procoagulant microparticle profiles after acute trauma: a prospective cohort study. *J Trauma Acute Care Surg.* 2015;79:726–31.
- [25] Moore HB, Gando S, Iba T, Kim PY, Yeh CH, Brohi K, Hunt BJ, Levy JH, Draxler DF, Stanworth S, Görlinger K, Neal MD, Schreiber MA, Barrett CD, Medcalf RL, Moore EE, Mutch NJ, Thachil J, Urano T, Thomas S, et al. Defining trauma-induced coagulopathy with respect to future implications for patient management: communication from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost.* 2020;18:740–7.
- [26] Iba T, Helms J, Neal MD, Levy JH. Mechanisms and management of the coagulopathy of trauma and sepsis: trauma-induced coagulopathy, sepsis-induced coagulopathy, and disseminated intravascular coagulation. *J Thromb Haemost.* 2023;21:3360–70.
- [27] Scarlatescu E, Iba T, Maier CL, Moore H, Othman M, Connors JM, Levy JH. Deranged balance of hemostasis and fibrinolysis in disseminated intravascular coagulation: assessment and relevance in different clinical settings. *Anesthesiology.* 2024;141:570–83.
- [28] Levi M. Management of cancer-associated disseminated intravascular coagulation. *Thromb Res.* 2016;140:S66–70.
- [29] Hunt BJ. Bleeding and coagulopathies in critical care. *N Engl J Med.* 2014;370:847–59.