

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра патологической анатомии ии. прор. П.Г. Подзолкова
(наименование кафедры)

Рецензия д.м.н. профессора Кириченко Андрея Константиновича
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 1 года обучения

по специальности патологическая анатомия

Захаренко Валерий Дмитриевич
(ФИО ординатора)

Тема реферата "ДВС-синдром: срыв системы гемостаза"

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	5 (отлично)

Дата: «20» декабря 20 19 год

Подпись рецензента

[Подпись]
(подпись)

Кириченко А.К.
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора

За
(подпись)

Захаренко В.Д.
(ФИО ординатора)

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

"Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии имени проф. П.Г.
Подзолкова с курсом ПО

РЕФЕРАТ

«ДВС-синдром: срыв системы гемостаза»

Выполнила: Ординатор 1-го года
Захаренко Валерия Дмитриевна

Руководитель: д.м.н., профессор
Кириченко Андрей Константинович

Красноярск, 2019

СОДЕРЖАНИЕ

1. Введение.....	3
2. Общие сведения.....	4
3. Этиология ДВС-синдрома.....	5
4. Патогенез ДВС-синдрома.....	6
5. Стадии ДВС-синдрома.....	9
6. Морфогенез ДВС-синдрома.....	11
7. Морфологические изменения в органах.....	13
8. Список литературы.....	16

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на тонкость регуляции процессов свертывания крови в организме человека, порой бывают ситуации, когда весь сложный механизм образования тромбов только в местах повреждения сосудов практически полностью выходит из-под контроля. В результате начинается настоящая катастрофа, которая может привести к смертельному исходу. Речь идет о так называемом синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС - синдром). И хотя термин «ДВС - синдром» был впервые предложен американским ученым D. McKay еще в 1950 г., ДВС-синдром продолжает оставаться важнейшей проблемой современной медицины, поскольку осложняет течение десятков нозологий, часто являясь важнейшим фактором, определяющим прогноз. Частота ДВС-синдрома при различных видах патологии неодинакова, но он всегда возникает при всех критических и терминальных состояниях, и в настоящее время описано более 150 заболеваний, закономерно сопровождающихся его развитием.

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

ДВС-синдром — синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (коагулопатия потребления). Процесс характеризуется образованием множественных тромбов в микроциркуляторном русле вследствие активации факторов свёртывания крови, потребление которых приводит к геморрагическому синдрому с множественными массивными кровоизлияниями. [2]

Необходимо учитывать несколько важных позиций, касающихся ДВС:

- ДВС — это синдром, но не болезнь или симптом.
- ДВС — промежуточный механизм заболеваний.
- ДВС — это приобретенный синдром, который характеризуется активацией системы гемостаза вплоть до превращения фибриногена в фибрин.
- ДВС характеризуется ускорением катаболизма.
- ДВС — это не только диссеминированное «распространение» процесса физиологического свертывания. ДВС-синдром — это пусковой механизм, который обеспечивают ряд хорошо отрегулированных и сбалансированных взаимодействий между тромбоцитами, протеазами плазмы, ингибиторами протеаз, кофакторами ферментов и различными клетками, результатом чего является контролируемое формирование и, в дальнейшем, разрушение локализованного тромбоцитсвязанного фибринового геля. В большинстве случаев этот процесс ограничивается extravаскулярным пространством. В случаях нарушения регуляции свертывания возникает дисбаланс между протромботической и антипротромботической активностью системы гемостаза и зависит от: 1) триггера; 2) ответной реакции организма; 3) коморбидного состояния. [3]
- ДВС - синдром сопровождает многие состояния и исчезает со многими состояниями.

ЭТИОЛОГИЯ

Наиболее опасны в плане развития ДВС-синдрома следующие состояния:

▲ инфекционно-септические, особенно вызванные грамотрицательными микроорганизмами; установлено, что инфекции и септицемия занимают первое место среди причин ДВС-синдрома и на их долю приходится более 50% всех случаев этой патологии;[4]

▲ все виды шока; следует отметить, что важен не столько генез шока, сколько его тяжесть;

▲ трансфузии несовместимой крови, кризы гемолитических анемий, отравления гемолитическими ядами и др.;

▲ злокачественные новообразования различной локализации, особенно рак легкого, поджелудочной железы, предстательной железы и желудка;

▲ обширные травмы и травматичные хирургические вмешательства;

▲ акушерская патология: преждевременная отслойка плаценты, предлежание и разрывы плаценты, эмболия околоплодными водами, атонические маточные кровотечения, антенатальная гибель плода, плодоразрушающие операции, кесарево сечение, пузырьный занос, гестозы;

▲ трансплантация органов и тканей; сосудистое и клапанное протезирование; использование аппаратов, в которых осуществляется контакт с кровью и последующее ее возвращение в организм (аппарат искусственного кровообращения — АИК, "искусственная почка");

▲ сердечно-сосудистая патология: врожденные "синие" пороки сердца, крупноочаговый инфаркт миокарда, сердечная недостаточность и др.;

▲ аутоиммунные и иммунокомплексные болезни: СКВ, геморрагический васкулит Шенлейна — Геноха, острый гломерулонефрит и др.;

▲ аллергические реакции лекарственного генеза;

▲ лекарственные ятрогенные формы: лечение препаратами, вызывающими агрегацию тромбоцитов, провоцирующими свертывание крови;

ПАТОГЕНЕЗ

К развитию ДВС приводит нарушение регуляции противосвертывающей и свертывающей систем крови. Формирование фибринового сгустка является продуктом целого каскада реакций, в которых задействованы как факторы свертывания, так и клеточные элементы. Выделяют внутренний и внешний пути активации коагуляции. Инициация процесса свертывания при ДВС зачастую начинается с попадания в кровоток тканевого фактора — фактора VII (внешний путь). Тканевой фактор (ТФ) представляет собой мембрано-ассоциированный гликопротеин, находящийся в субэндотелиальном слое сосудов, в физиологических условиях не контактирующий с кровью. Выброс тканевого фактора могут спровоцировать различные процессы, такие как прямое повреждение сосудов, воспалительные и иммунологические реакции. При сепсисе ТФ непосредственно продуцируется моноцитами, а также выделяется в результате взаимодействия тромбоцитов со стенкой сосудов, что приводит к значительному усилению коагуляции. Развитие ДВС на фоне онкологических процессов имеет свои особенности, так как некоторые опухоли могут производить прокоагулянтные факторы (тканевой фактор и цистеиновая протеаза фактора X). Важное место в процессе свертывания занимает тромбин: он не только участвует в преобразовании фибриногена в фибрин, но также активирует другие факторы и ко-факторы свертывания (факторы VII, IX и XI). Тромбин инициирует скрепление частиц фибриногена в мономеры, а затем и в полимеры. Последующая стабилизация тромба происходит с помощью тромбин-активируемых факторов XIII (фактора XIIIa). Реакции коагуляции контролируются противосвертывающей системой крови, включающей в себя: антитромбин (блокирует фактор Xa и тромбин), протеин C (протеолитически разрушает Va и VIIIa факторы), ингибитор пути тканевого фактора (ингибирует комплекс тканевой фактор-VIIa фактор).

При ДВС нарушаются все компоненты противосвертывающей системы. Во-первых, снижается уровень антитромбина в результате нарушения его синтеза в печени, экстравазкулярных потерь из-за повышения проницаемости клеточной стенки и разрушения эстеразой нейтрофилов. В дополнение к этому, в стенке сосудов нарушается синтез протеогликанов, способствующих связи антитромбина с гепарин-сульфатом. Во-вторых, при многих перечисленных состояниях, в частности инфекционно-септических, снижается активность протеина С и его кофактора — протеина S, который обладает как антикоагулянтным, так и в некоторой степени противовоспалительным эффектами. В-третьих, нарушается работа системы ингибитора пути активации тканевого фактора (ИПТФ). В норме ИПТФ присутствует на поверхности эндотелия сосудов или циркулирует в крови в связанном с липопротеинами виде. Его роль в развитии ДВС пока плохо изучена.

Повреждение тромбоцитов играет центральную роль в нарушении коагуляции при ДВС. Тромбоциты могут активироваться как напрямую, через провоспалительные медиаторы (фактор активации тромбоцитов), так и опосредованно через тканевой фактор и тромбин. Впоследствии на мембране активированных тромбоцитов происходит фиксация фибрина. Повреждение эндотелия и взаимодействие тромбоцит-сосудистая стенка вызывает выброс в кровь ультрабольших мономеров фактора фон Виллебранда (vWF). Фактор фон Виллебранда является важным медиатором адгезии тромбоцитов и коагуляции крови, его деградация осуществляется с помощью металлопротеиназы ADAMTS-13. Доказано, что недостаток металлопротеиназы и, вследствие этого, снижение деградации vWF способствует развитию ДВС-синдрома и более тяжелому его течению.

Таким образом, если собрать все вышеперечисленные факторы «в кучу» патогенез ДВС-синдрома представляется следующим образом: различные факторы "запускают" ДВС-синдром. Возникающие при этом

гиперкоагуляция и тромбиногенез являются первичными процессами. Тромбин активирует противосвертывающую систему, обеспечивающую повышение защитного антикоагулянтного и фибринолитического фона. Однако массивный тромбиногенез ведет к необратимой агрегации тромбоцитов, к активации, а затем интенсивному потреблению факторов свертывания, в первую очередь VIII, V и XIII. Одновременно происходит активация фибринолитической системы с появлением в крови плазмина, способного гидролизовать или инактивировать факторы V, VIII, IX, XI. Наличие в крови активных протеиназ — тромбина и плазмина, обуславливает при ДВС как образование фибрин-мономера, так и расщепление фибриногена и фибрина с образованием продуктов деградации фибрина и фибриногена (ПДФ) — ранних продуктов X и Y и поздних D и E. ПДФ препятствуют полимеризации фибрин-мономеров и вызывают дисфункцию тромбоцитов. В то же время некоторая часть фибрин-мономеров полимеризуется, создавая затруднения кровотоку в микрососудах, вызывая гипоксию тканей. Образующийся в микрососудах фибрин захватывает тромбоциты, часть из которых уже проактивирована тромбином, коллагеном или другими индукторами и секретировала тромбо-спондин, фибронектин и другие адгезивные белки. Развиваются тромбоцитопения, реакция фибрин — эритроцит и микроангиопатическая гемолитическая анемия. Микрогемолиз приводит к выделению из эритроцитов фосфолипидов и АДФ — индукторов ДВС. В этих условиях естественные защитные механизмы противосвертывающей системы истощаются или нарушаются. Дисфункция противосвертывающих механизмов, потребление факторов свертывания, ингибиторов протеиназ, особенно антитромбина III, снижение уровня фактора XIII, нарушающее стабилизацию фибрина, тромбоцитопения и высокий уровень растворимых комплексов фибрина ведут к реализации вторичного процесса — гипокоагуляции и кровотечениям.

СТАДИИ ДВС-СИНДРОМА

Чаще всего используется патогенетическая классификация стадий синдрома ДВС (по М.С. Мачабели, 1970):

I стадия – гиперкоагуляция и внутрисосудистая агрегация клеток, активация других плазменных ферментных систем (например, калликреин-кининовой или системы комплемента) с развитием свертывания крови и формированием блокады микроциркуляторного русла в органах.

Морфологически эта стадия характеризуется множественными микротромбами различного строения. Вариант окклюзии микроциркуляторного русла и распределение ее в органах зависят, очевидно, от этиологии, условий развития ДВС-синдрома (скорости возникновения и длительности процесса). Клинически I стадия проявляется развитием шока (часто не диагностируется).

II стадия – коагулопатия потребления. Для нее характерны уменьшение числа тромбоцитов вследствие их агрегации, снижение содержания фибриногена, использованного на образование фибрина, расход других плазменных факторов системы регуляции агрегатного состояния крови. Эта стадия возникает на высоте гиперкоагуляции и прогрессирует до выраженной гипокоагуляции, которая проявляется кровотечениями и/или геморрагическим диатезом. Следует помнить, что эта стадия является следствием как использования факторов свертывания для образования микротромбов, так и удаления их из кровотока клетками, способными к фагоцитозу. Результаты проведенных экспериментальных исследований на ультраструктурном уровне свидетельствуют, что уже на самых ранних этапах мелкие свертки фагоцитируются клетками эндотелия сосудов и лейкоцитами. Основную роль в процессе ликвидации последствий активации системы свертывания крови играют печень и селезенка, что морфологически проявляется наличием тяжей и нитей фибрина в их синусоидах. При умеренной тромбопластинемии внутрисосудистые образования могут

полностью удаляться из кровотока, и лишь наличие фибрина в фагоцитах свидетельствует о ДВС.

III стадия – активация фибринолиза — обеспечивает полноценное восстановление проходимости сосудов микроциркуляторного русла путем лизиса микротромбов. Однако нередко активация фибринолиза принимает генерализованный характер, в результате чего лизируются не только микросвертки фибрина, но и повреждаются циркулирующие в крови факторы свертывания и фибриноген. Диагностировать морфологически III стадию довольно трудно. Высокий фибринолиз при ДВС-синдроме обусловлен появлением в крови активной протеазы — плазмина, который расщепляет фибриноген и фибрин до ранних продуктов деградации — фрагментов X и Y с высокой молекулярной массой, а затем поздних — фрагментов D и E с меньшей молекулярной массой. Мономер фибрина легко образует растворимые комплексы как с фибриногеном, так и с продуктами распада фибриногена, теряя при этом способность полимеризоваться. Наличие растворимых комплексов мономера фибрина с продуктами распада фибриногена расценивается как свидетельство внутрисосудистого свертывания и вторичного фибринолиза. Важным светооптическим признаком этой стадии некоторые считают наличие большого количества "гиалиновых" микротромбов. Они образуются в условиях циркуляции большого количества ПДФ, что мешает образованию полноценного свертка фибрина.[1]

IV стадия называется восстановительной, или стадией остаточных проявлений блокады сосудов. Для нее характерны дистрофические и некротические изменения в тканях: кортикальный некроз почек, геморрагический некроз надпочечников; некроз гипофиза, очаговый панкреонекроз, язвенный энтероколит. При благоприятном течении синдрома эта стадия завершается выздоровлением, при неблагоприятном — развитием органной недостаточности: острой легочной, почечной, печеночной, надпочечниковой.[5]

МОРФОГЕНЕЗ ДВС-СИНДРОМА

Морфология ДВС-синдрома обусловлены рядом факторов, среди которых важную роль играют: 1) основное заболевание; 2) пусковые механизмы ДВС; 3) длительность процесса; 4) лечебные мероприятия, проводимые по поводу коагулопатии.

Независимо от сочетания этих факторов основными морфологическими проявлениями ДВС-синдрома служат микротромбы, некрозы и кровоизлияния. С некрозами и кровоизлияниями всё понятно, а существование микротромбов требует пояснения.

Состав и строение микротромбов в большинстве своем не соответствуют структуре тромба в крупных сосудах. Описывают фибриновые, гиалиновые, глобулярные, тромбоцитарные, лейкоцитарные и эритроцитарные тромбы.

Решающая роль при диагностике ДВС отводится фибриновым микротромбам. Они представляют собой округлые или цилиндрические образования, имеющие петлистое либо волокнистое строение. Лишь изредка между нитями фибрина обнаруживаются единичные эритроциты.

Значительное количество фибриновых микротромбов встречается у больных, ДВС-синдром у которых развивался постепенно, т.е. I стадия (гиперкоагуляция) была довольно длительной.

Гиалиновые тромбы, также состоят преимущественно из фибрина с примесью фибриногена. Эти гомогенные округлые образования встречаются во всех отделах микроциркуляторного русла, однако преимущественно локализуются в капиллярах. Возникновение гиалиновых тромбов связывают с уплотнением фибрина при продвижении в более мелкие сосуды.

Глобулярные тромбы локализуются в различных отделах микроциркуляторного русла. Каркасом для их образования служат сладжированные эритроциты, на которые откладываются фибриновые массы. В ходе образования этого вида тромбов эритроциты гемолизируются, поэтому видны лишь их оболочки, которые иногда полностью разрушаются. Эритроцитарный сладж — обязательный этап в возникновении глобулярных

тромбов, поэтому они обнаруживаются у большинства больных с локальными или общими нарушениями кровообращения, сопровождающимися повышением коагуляционного потенциала крови.

Тромбоцитарные (пластинчатые) тромбы — частое проявление внутрисосудистой коагуляции. Они представляют собой окрашиваемые эозином зернистые массы, среди которых обнаруживаются отдельные нити фибрина, могут включаться также единичные эритроциты и лейкоциты. Такие тромбы нередко обтурируют даже крупные сосуды. В клинической практике их наличие патогномонично для ДВС при эмболии околоплодными водами. В эксперименте отмечено, что тромбоцитарные тромбы образуются чаще всего в месте повреждения эндотелия сосудов вследствие его травмы или токсического воздействия.

Лейкоцитарным (белым) тромбам отводится важное место среди морфологических проявлений ДВС-синдрома. Они обнаруживаются в венах кожи при менингококкемии и лейкозах (лейкозные тромбы). Состоят преимущественно из клеток миелоидного ряда, скрепленных нитями фибрина. Чаще всего лейкоцитарные тромбы обнаруживаются в венозном конце сосудистого русла (медленный ток крови способствует их образованию).[6]

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ.

В финале развития ДВС-синдрома возникают два типа нарушений, которые зависят от его распространенности, локализации и степени выраженности: 1) геморрагический диатез как результат коагулопатии потребления и активации фибринолиза; 2) некрозы вследствие нарушения кровотока в микроциркуляторном русле различных органов с нарушением их функции. Многообразие этиологических факторов, нозологических форм, патогенетических процессов, приводящих к развитию ДВС-синдрома, обусловили многогранность проявлений внутрисосудистой коагуляции, участие в процессе различных органов и систем.

Наиболее часто поражаются почки, селезенка, легкие и надпочечники, значительно реже — печень, поджелудочная железа, желудочно-кишечный тракт, кожа, аденогипофиз, в единичных случаях признаки внутрисосудистого свертывания отмечены в миокарде, головном мозге. [6]

В селезенке морфологические признаки внутрисосудистой коагуляции имеются в мелких внутриорганных артериях и венах (гиалиновые и чисто фибриновые тромбы), синусоидах (тяжи и нити фибрина). В фолликулах определяются белковые массы, содержащие фибрин. Геморрагический синдром также находит свое отражение: постоянно обнаруживаются кровоизлияния в пульпу органа и под капсулу.

Почки увеличены в размерах, набухшие, корковое вещество бледное с серо-желтым оттенком, при длительности процесса 2—3 сут нередко видны очаговые или тотальные кортикальные некрозы, окруженные зоной гиперемии и кровоизлияний. Часты субкапсулярные кровоизлияния. Определяются выраженные дистрофические изменения эпителия канальцев вплоть до развития некробиоза и некроза. В микроциркуляторном русле микротромбы в капиллярах клубочков, приводящих и отводящих артериолах, сосудах мозгового вещества. Тромбы могут быть чисто фибриновыми, гиалиновыми, глобулярными или смешанными.

В легких при ДВС-синдроме внутрисосудистая коагуляция выражена наиболее ярко. Встречаются все варианты микротромбов, а также агрегация, сладж и агглютинация форменных элементов крови. Объясняется это тем, что легкие являются своеобразным сосудистым фильтром, который задерживает инородные частицы, встречающиеся в кровотоке и служащие триггером для запуска ДВС-синдрома — чешуйки, сыровидная смазка при эмболии околоплодными водами, капельки жира при жировой эмболии, клетки синцитиотрофобласта при преждевременной отслойке плаценты, клетки злокачественных опухолей при гематогенном метастазировании или тканевой эмболии. Все другие макро- и микроскопические признаки (резкое полнокровие, отек, скопление альвеолярных макрофагов и кровоизлияния в альвеолы), часто обнаруживаемые при ДВС-синдроме, считаются неспецифичными.

Надпочечники также являются одним из основных органов, поражаемых при ДВС ("шоковый орган"). Как правило, определяется окклюзия микроциркуляторного русла, которая приводит к выраженной дистрофии вплоть до некроза клеток коркового и мозгового вещества. Микротромбы обычно сочетаются с множественными кровоизлияниями — от точечных до обширных, захватывающих всю толщу органа и ведущих к деструкции ткани надпочечника. Часто обнаруживаются кровоизлияния в капсуле и окружающей жировой клетчатке.

В печени при ДВС обнаруживается сочетание поражения паренхимы с внутрисосудистой коагуляцией, но нередко имеет место повреждение гепатоцитов без обтурации сосудов микротромбами. Изменения гепатоцитов обычно резко выражены в центрах долек, где часто развиваются централобулярные некрозы. Последние нередко сочетаются с кровоизлияниями, что придает органу пестрый вид. Наиболее частым проявлением ДВС в печени являются тяжи и нити фибрина, свободно лежащие в печеночных синусоидах. В центральных венах встречаются часто фибриновые тромбы

Повреждение **поджелудочной железы** при ДВС-синдроме может варьировать от минимального до панкреонекроза. Степень повреждения железы коррелирует с выраженностью микротромбов. Выход ферментов при панкреонекрозе поддерживает процесс внутрисосудистой коагуляции и ведет к формированию новых микротромбов в железе.

В желудочно-кишечном тракте характерными проявлениями ДВС-синдрома являются кровоизлияния в слизистую оболочку, эрозии, иногда острые язвы. В микроциркуляторном русле желудка и тонкой кишки обнаруживаются резкое полнокровие, сладж и агглютинация эритроцитов; изредка выявляются чисто фибриновые и эритроцитарные микротромбы.

Кожные проявления ДВС-синдрома носят преимущественно геморрагический характер: петехиальная, мелко- и крупнопетлистая, иногда сливная геморрагическая сыпь, множественные кровоизлияния в местах инъекций, операционных разрезах. Иногда в центре высыпаний можно обнаружить очаги некроза. При гистологическом исследовании находят единичные фибриновые и лейкоцитарные микротромбы сосудов дермы. Для поражения **аденогипофиза** характерна распространенная внутрисосудистая коагуляция с образованием гиалиновых и чисто фибриновых тромбов, приводящая к дистрофии и некрозу клеток передней доли гипофиза, что у выживших больных приводит к гипофизарной недостаточности (синдром Шихена).

В миокарде проявление распространенного свертывания крови наблюдается редко. Единичные гиалиновые микротромбы обтурируют капилляры. Довольно часто обнаруживают геморрагии под эпи- и эндокардом.

В головном мозге микротромбы выявляются редко; чаще они встречаются в мягких мозговых оболочках, а также в сосудистых сплетениях и имеют характер чисто фибриновых и гиалиновых.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (двс-синдром) в экстренной медицине/ Илюкевич Г.В.// Экстренная медицина. – 2015. – №3. – с. 72-91.
2. Левкович Л.Г., Кириченко А.К., Сакияева Е.В. Методические рекомендации к практическим занятиям по курсу патологической анатомии по теме нарушения кровообращения и лимфообращения – Красноярск, 2018. – 21 с.
3. Макацария А.Д. К вопросу о ДВС синдроме в акушерстве: новое о старом / А.Д. Макацария, О.Ю. Панфилова // Практическая медицина. 2010. -№4 (43).-С. 25-37.
4. Мамот А.П. Современные аспекты патогенеза, диагностики и терапии ДВС-синдрома / А.П. Мамот, А.Н. Мамаев // Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика. — 2008. — Т. 1, № 1. — С. 63-71.
5. Некоторые вопросы патологии гемостаза и ДВС-синдрома / В. В. Никонов, А. С. Соколов, С. В. Курсов, Е. И. Киношенко // Медицина неотложных состояний. – 2019. – №1. – С. 22-33.
6. Синдром внутрисосудистого диссеминированного свертывания. Лекции. // Кировский государственный медицинский университет - 2011. - 186с.