

(23)

ва М. Б. и др. Профилактика артериальной гипертензии и других сердечно-сосудистых заболеваний в условиях общеобразовательных школ: Пособие для врачей и учителей. – М., 2006. – 108 с.

2. Петров В. И., Ледяев М. Я. Артериальная гипертензия у детей и подростков: Современные методы диагностики, фармакотерапии и профилактики. – Волгоград, 1999. – 146 с.

3. Петров В. И., Ледяев М. Я. Оценка суточного ритма артериального давления у детей. – Волгоград; Нижний Новгород: ДЕКОМ, 2006. – 76 с.

4. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков. – Изд-е 3-е, перераб. и доп. – М., 2004. – 44 с.

5. Школьников М. А., Осокина Г. Г., Абдулатипова И. В. // Кардиология. – 2003. – № 8. – С. 4–8.

6. Appel L. J., Moore T. J., et al. // N. Engl. J. Med. – 1997. – Vol. 336. – P. 1117–1124.

7. Hornsby J. L., Mongan P. F., Taylor A. T., et al. // J. Fam. Pract. – 1991. – Vol. 33, № 6. – P. 617–623.

8. Jones D. W., Frohlich E. D., Grim C. M., et al. // Hypertension. – 2001. – Vol. 37. – P. 185–186.

9. O'Brien E., Waeber B., Parati G., et al. // BMJ. – 2001. – Vol. 322. – P. 531–536.

10. Waeber B., Niederberger M., Nussberger J., et al. // J. Hypertens. – 1991. – Vol. 9, № 8. – P. 72–74.

11. William B. W. // New Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 348, № 24. – P. 2377–2378.

12. Wolf-Maier K., Cooper R. S., Banegas J. R. // JAMA. – 2003. – Vol. 289. – P. 2363–2369.

## ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Е. И. Волчанский, М. А. Моргунова

Кафедра детских болезней педиатрического факультета ВолГМУ

В лекции изложены основные причины повышенной кровоточивости у новорожденных детей и принципы соответствующей лечебной тактики. Вследствие незрелости системы гемостаза при внутриутробном инфицировании, акушерских осложнениях, гемолизе у новорожденных наиболее часто развивается дефицит факторов протромбинового комплекса, неонатальные тромбоцитопенические пурпур и синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС).

**Ключевые слова:** новорожденные, кровоточивость, классификация, патогенез, клиника, лечение.

## HEMORRHAGIC SYNDROMES IN NEWBORNS

E. I. Volchansky, M. A. Morgunova

**Abstract.** The lecture presents the main causes of bleeding in children and corresponding treatment plan. Due to immaturity of haemostatic system during pre-natal infection, obstetric complications and haemolysis of the newborns the most common consequences are prothrombin complex deficiency, neonatal thrombocytopenic purpura, and disseminated intravascular clotting (DIC) syndrome.

**Key words:** newborns, haemorrhage, classification, pathogenesis, clinical picture, treatment.

Новорожденные дети имеют склонность к повышенной кровоточивости вследствие особенностей системы гемостаза. Примерно у 16 % новорожденных регистрируются геморрагические расстройства клинически, у 40–45 % выявляются распространенные геморрагии. Наиболее частыми причинами геморрагических состояний в периоде новорожденности являются нарушения коагуляционной способности крови и тромбоцитарного звена гемостаза.

Единой классификации геморрагического синдрома у новорожденных не существует. Предлагается выделять две группы детей с расстройствами гемостаза [2]: клинически "здоровые" новорожденные, у которых кровоточивость – единственное отклонение от нормы, и "больные" новорожденные, когда геморрагический синдром развивается на фоне патологии в родах или после рождения. Однако тяжелые формы врожденного дефицита факторов могут проявляться как у "здоровых", так и у "больных" новорожденных.

**Этиопатогенетическая классификация**

(Мазурин А. А., 1971, на основе классификации Keay и Uttilley):

I. Коагулопатии (геморрагическая болезнь новорожденных; гемофилии; гемофилоидные состояния: наследственный дефицит II, V, VII факторов; врожденные гипо- и афибриногемии; ДВС-синдром; коагулопатии при заболеваниях печени, кишечника, дисбактериозе).

II. Тромбоцитопенические пурпур (неонатальная тромбоцитопения: аллоиммунная, трансиммунная; симптоматическая: при ДВС, синдроме Вискотт-Алдрич, синдроме Казабах-Меритт, при врожденном лейкозе, врожденном амегакариоцитозе, вследствие приема медикаментов матерью; наследственная транзиторная гипоплазия мегакариоцитарного ростка и др.).

III. Тромбоцитопатии (врожденные медикаментозные; наследственные: Бернара-Суллье, Гланцмана, Виллебранда и др.).

IV. Сосудистые нарушения (изолированные кровоизлияния во внутренние органы без отклонения от нормы показателей коагуляционного и тромбоцитарного звеньев гемостаза).

**Геморрагическая болезнь новорожденных (ГБН).** Геморрагическая болезнь новорожденных впервые описана Chartes Townsend в 1894 г. Этот термин первоначально был применен для того, чтобы отличить геморрагические состояния, наблюдаемые только в периоде новорожденности, от геморрагических состояний, продолжающихся всю жизнь, таких как гемофилия.

В настоящее время общепризнано, что причиной ГБН является дефицит К-витаминозависимых факторов. Термин "*витамин-К-зависимые кровотечения*" предпочтительнее термина ГБН для кровотечений, вызванных снижением плазменной концентрации витамина К. Как известно, витамин К участвует лишь в конечном этапе синтеза факторов II, VII, IX, X – в превращении их полипептидных заготовок в полноценные прокоагулянты. Поэтому при дефиците витамина К в крови циркулируют их незавершенные предшественники, называемые "PIVKA" (от англ. Proteins induced by Vitamin K-absence). Занимая в коагуляционном каскаде места своих нормальных аналогов, они действуют как антикоагулянты. У больных новорожденных и особенно у недоношенных с массой тела 2 000 г и менее PIVKA в плазме крови не обнаруживаются, что свидетельствует о том, что синтез К-витаминозависимых факторов нарушен у них на более раннем этапе. В связи с этим высказывается гипотеза, что дефицит указанных факторов обусловлен в основном функциональной незрелостью печени.

Продуцентом витамина К является бактериальная флора кишечника. Поскольку кишечник у новорожденных стерилен (заселение кишечника бактериями происходит в течение первых дней жизни), то основной источник витамина К – пища. Грудное молоко содержит витамина К в концентрации 1,5 мг/100 мл, а коровье – 6 мг/100 мл. В связи с этим в первые дни жизни создается экзогенный гиповитаминоз К, который нарастает к 3–5-му дню жизни.

Работами А. В. Чупрова, Л. З. Баркагана и Ю. Е. Малаховского (1983) доказано, что прикладывание к груди в первые 2 часа после рождения предупреждает развитие ГБН и без введения витамина К, так как в грудном молоке содержится тромбопластин. Риск развития ГБН повышается при токсикозах беременных, при заболеваниях матери энтеропатией, желчевыводящих путей, дисбактериозах.

Частота ГБН составляет 1 случай на 200–400 новорожденных.

#### **Клиническая картина.**

Различают три формы кровоточивости вследствие дефицита витамина К: *ранняя, классическая и поздняя*. Ранняя форма витамин-К-зависимых кровотечений характеризуется появлением геморрагических симптомов в первые 24 часа после рождения. Встречается редко, вызы-

вается приемом матерью препаратов, попадающих в плацентарно/фетальную циркуляцию до рождения и влияющих на неонатальную продукцию витамина К (барбитураты, ацетилсалициловая кислота, варфарин, некоторые цефалоспорины и др.).

Классические витамин-К-зависимые кровотечения развиваются наиболее часто между 2 и 7 днями жизни. Характерны подкожные кровоизлияния (экхимозы, петехии), кровотечения после циркумцизии, из мест венепункций, желудочно-кишечного тракта (мелена, кровавая рвота), пупочной ранки, носа, слизистой полости рта; гематурия. Возможны кровоизлияния в надпочечники, сопровождающиеся тяжелым коллапсом, одышкой, цианозом. Кефалогематомы и внутричерепные кровоизлияния имеют тенденцию к увеличению. Кровотечения быстро приводят к развитию анемии.

Мелена – кишечное кровотечение, диагностируется по наличию стула черного цвета (меконий – темно-зеленого цвета), который, в отличие от мекония, окружен на пеленке красным ободком. Нередко мелена сопровождается кровавой рвотой (*hematemesis*). Как правило, кишечное кровотечение однократное или повторяется в течение дня, не обильное. Реже бывают тяжелые формы мелены с почти непрерывным выделением крови из заднего прохода, упорной кроваистой рвотой (гемофильная форма мелены по А. Ф. Туру). В этих случаях отмечаются признаки постгеморрагической анемии. При несвоевременном оказании помощи ребенок может погибнуть от шока, который развивается у новорожденных при острой кровопотере (10–15 % от объема циркулирующей крови – ОЦК). Норма ОЦК у новорожденных составляет 85–95 мл/кг массы тела. У детей с меленой может развиться гипербилирубинемия из-за повышенного распада эритроцитов в кишечнике.

Мелену у детей 1-го дня жизни необходимо дифференцировать с синдромом "заглатывания крови" матери, которая может попасть при прохождении ребенка по родовым путям, при трещинах на сосках у матери. Различать кровь ребенка и матери в стуле и рвоте можно с помощью теста Апта. При обильной или рецидивирующей мелене, кровотечении из заднего прохода, необходимо исключить аноректальную травму, язвенно-некротический энтероколит, ангиоматоз кишечника. Прогноз при неосложненном течении геморрагической болезни новорожденных благоприятный.

Поздняя форма витамин-К-зависимых кровотечений развивается у новорожденных в возрасте 2 недель – 6 месяцев после рождения в ассоциации с недостаточным поступлением витамина К. К-витаминдефицитный геморрагический синдром (петехии, экхимозы, мелена) типичен для новорожденных с механическими желтухами

(23)

(атрезия желчных путей, реже – синдром сгущения желчи, синдром Мак-Элфлеша) вследствие нарушения всасывания жирорастворимого витамина К, а также при тяжелом течении инфекций с гепатитами (нарушается белково-синтетическая функция печени).

Дефицит витамина К в кишечнике может быть обусловлен и энтеропатиями, кишечным дисбактериозом, в т. ч. при длительном лечении антибиотиками широкого спектра действия, одностороннем вскармливании кефиром.

**Диагностика.** Нет единого лабораторного теста, подтверждающего диагноз витамин-К-зависимых кровотечений у новорожденных. Имеет значение удлинение протромбинового времени при нормальном содержании фибриногена и тромбоцитов. Дифференциальная диагностика включает болезни печени, коагулопатии потребления и изолированную недостаточность факторов. Определение плазменной концентрации PIVKA широко используется в исследованиях, но в клинической практике тест недоступен. Диагноз подтверждается, когда применение витамина К приводит к прекращению кровотечения и быстрой нормализации протромбинового времени.

#### **Наследственные коагулопатии**

Из всех наследственных коагулопатий 95–99 % приходится на гемофилию А и В, болезнь Виллебранда. Гемофилия В и болезнь Виллебранда практически не проявляются у новорожденных. Даже при тяжелой форме гемофилии А (уровень VIII фактора в крови – менее 2 % нормы) лишь у 50 % больных мальчиков в периоде новорожденности возникают длительные кровотечения из мест травм кожи и пуповины, пупочные кровотечения, гематомы на месте травм, кефалогематомы, внутричерепные кровоизлияния. Пупочные кровотечения также могут возникать при дефиците XIII фактора и афибриногенемии.

#### **Тромбоцитопенические пурпуры (ТП)**

Число тромбоцитов считается сниженным, если у доношенного ребенка их менее  $150,0 \cdot 10^9/\text{л}$ , а у недоношенного – менее  $100,0 \cdot 10^9/\text{л}$ . Тромбоцитопении могут быть обусловлены усиленным тромбоцитоллизом, уменьшением тромбоцитопоеза или повышенным потреблением в процессе ДВС. Пурпура имеет единообразные клинические проявления независимо от причины: характерны кровоизлияния на коже в виде петехий, небольших экхимозов на спине, груди, конечностях, а иногда на ладонях и подошвах. Могут быть кровоизлияния на слизистых оболочках полости рта, мелена, очень редко – носовые и легочные кровотечения, внутричерепные кровоизлияния, гематурия.

#### **Неонатальные тромбоцитопенические пурпуры (Р 61.0)**

*Неонатальная аллоиммунная тромбоци-*

*топения (НАИТ).* В 70–80 % случаев в европейской популяции причиной продукции аллоантител является несовместимость родителей по аллоантигену (пластиночному антигену-1, НРА-1). Обычно происходит иммунизация матери аллоантигеном НРА-1а, присутствующим на тромбоцитах отца и плода. Аллоантитела вызывают тромбоцитопению у плода, которая сохраняется у новорожденного в течение 2–3 недель. Частота НАИТ – 1:5000 новорожденных. Развитие тяжелых осложнений (таких как внутричерепные кровоизлияния) доходит до 20 %. В отличие от несовместимости по Rh-антигену, НАИТ может развиться при первой беременности. Аллоиммунная пурпура может быть и следствием несовместимости по другим тромбоцитарным антигенам, общим с лейкоцитами или эритроцитами. В этих случаях ТП сочетается с лейкопенией или гемолитической анемией. Геморрагические проявления варьируемы, но имеют тенденцию к нарастанию тяжести. Генерализованная петехиальная сыпь может проявиться в первые минуты жизни и сопровождаться в дальнейшем появлением экхимозов и даже кефалогематом. Внутричерепные кровоизлияния могут возникать внутриутробно и диагностируются при помощи ультразвукового исследования. При тяжелом течении летальность достигает 10–14 %. Тромбоцитопения держится от 2 до 12 недель, хотя геморрагический синдром и удается купировать.

*Трансиммунные неонатальные тромбоцитопении (ТНТ)* развиваются вследствие проникновения через плаценту аутоантител матери, имевшей когда-либо ТП или другое аутоиммунное заболевание, или страдающей медикаментозной аллергией. Клинические проявления ТНТ у новорожденных развиваются в первые дни жизни, но могут возникать и позже, вплоть до конца 1-го месяца жизни. Антитела передаются пассивно, сам организм антител не вырабатывает, выздоровление наступает через 5–12 недель. Прогноз благоприятный.

*Изоиммунная неонатальная тромбоцитопения* может развиться в результате продукции изоантител к неизмененным антигенам плода gr IIb/IIIa, gr Ib/IX/V и др. у женщин с тромбастенией Гланцмана, синдромом Бернара–Сулье. Встречается достаточно редко.

**Наследственные тромбоцитопении** (аномалия Мея–Хеглина, синдром Вискотта–Олдрича) в периоде новорожденности проявляются редко.

**Вторичные (симптоматические) тромбоцитопении сочетанного генеза:** врожденная амегакариоцитарная тромбоцитопения (нарушена продукция тромбоцитов), которая может наблюдаться в сочетании с аномалиями скелета, особенно с двусторонним отсутствием лучевых костей, в сочетании с анемией Фанкони, с син-

дромом трисомии; при врожденном лейкозе; при нефробластоме; X-гистиоцитозе; посттрансфузионная тромбоцитопеническая пурпура; при ante-, intra- и постнатальных инфекциях; при ДВС и др. состояниях.

**Наследственные нарушения функции тромбоцитов** (чаще тромбоастения Гланцмана и аномалия Бернара–Сулье и др.) с периода новорожденности проявляются редко. Диагноз устанавливается на основании наличия повышенной кровоточивости у родственников, данных клинического осмотра (петехии, экхимозы, кровотечения) и подтверждается лабораторными данными (нормальное число тромбоцитов, макроформы, нарушение адгезивной и агрегационной способности тромбоцитов).

#### **ДВС-синдром (Р 60)**

Тромбозы и тромбоэмболии у новорожденных детей встречаются чаще, чем принято думать, причем большинство из них протекает скрыто и обнаруживается лишь на вскрытии, часто в сосудах микроциркуляции. ДВС-синдром у новорожденных ("вторичная геморрагическая болезнь новорожденных") может быть вызван различными этиологическими факторами, которые принято разделять на 3 группы:

1. Преимущественная активация сосудистой системы гемостаза, т.е. активация XII фактора при повреждении эндотелиальных клеток (инфекции, вызванные грамотрицательными микробами, реже – грамположительными; тяжелые внутриутробные вирусные инфекции; тяжелая асфиксия и ацидоз; гипотермия; длительная гипотензия любой этиологии; респираторный дистресс-синдром).

2. Преимущественная активация внешней системы гемостаза, когда свертывание крови активируется тканевым тромбопластином (акушерские осложнения: предлежание плаценты, преждевременная отслойка плаценты, инфаркты плаценты, хориоангиома плаценты, эклампсия, внутриутробная смерть одного плода из двойни, эмболия околоплодными водами; хирургические состояния: травмы, ожоги, геморрагический шок, синдром длительного раздавливания – СДР; повреждения мозга; острый лейкоз и опухоли; некротический энтероколит).

3. Активация внутренней системы гемостаза (полицитемия; внутрисосудистый гемолиз: тяжелые формы гемолитической болезни новорожденных, переливание несовместимой крови) и др.

**Патогенез** ДВС у новорожденных связывают с повышением активности тканевого фактора (тромбопластина), выделением цитокинов (IL-1, IL-6, IL-8, фактора некроза опухоли) и избыточной продукцией тромбина. Повышение сосудистой экспрессии Е-селектина также развивается в течение ДВС.

**Клинические проявления ДВС-синдрома.** В отличие от кровотечений, вызванных недоста-

точностью витамина К или наследственным дефицитом факторов, ДВС развивается у новорожденных, имеющих какую-либо патологию и особенно часто у недоношенных новорожденных с серьезной патологией. Клинические проявления ДВС-синдрома характеризуются сочетанием у одного и того же больного симптомов тромбоцитического и геморрагического характера. Симптомы тромбоза развиваются вследствие агрегации форменных элементов крови и отложения фибрина в сосудах микроциркуляторного русла. Геморрагии могут быть следствием некроза сосудистой стенки и активации фибринолиза. ДВС протекает в виде двух последовательных фаз:

I фаза – гиперкоагуляции. Вследствие массивного попадания тромбопластина в кровоток образуется тромбин, который превращает фибриноген в фибрин-мономер и развивается ДВС крови.

II фаза – гипокоагуляции вследствие потребления факторов свертывания крови и, возможно, вторичного фибринолиза.

Типичными клиническими проявлениями ДВС являются длительные кровотечения из мест инъекций, реже – спонтанные кровотечения, массивные легочные, кишечные, носовые кровотечения, пурпура (петехии, экхимозы, гематомы), кровоизлияния во внутренние органы и головной мозг, клинические признаки тромбоза сосудов, в т. ч. некрозы кожи, язвенно-некротический энтероколит, острая почечная недостаточность, гангрена конечностей, отечный синдром, СДР, симптомы выраженного нарушения периферического кровообращения. Описано течение ДВС-синдрома у новорожденных с клинической картиной капилляротоксикоза.

Клинические проявления ДВС зависят от той патологии, на фоне которой развивается. Может протекать остро, подостро и хронически. Острая форма диагностируется при шоках различной этиологии, травматических повреждениях тканей, септицемии, острой кровопотере. Хронические формы чаще развиваются при кавернозных гемангиомах. Кроме того, у новорожденных часто имеет место малосимптомное или даже бессимптомное течение ДВС. И только при аутопсии находят фибриновые микротромбы. При острой форме ДВС фибриновых микротромбов может и не быть, так как они лизируются активированной фибринолитической системой. ДВС может протекать локально и рассеянно. Особенно часто ДВС-синдром осложняет течение асфиксии и СДР у недоношенных.

**Лабораторная диагностика.** Наиболее характерно удлинение протромбинового времени (ПВ), активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), увеличение продуктов деградации фибрина (ПДФ), D-димеров, растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК), тромбоцитопения, истощение фибриногена, фак-

торов V и VIII. В целом диагноз устанавливается с учетом клинической ситуации.

#### Сосудистое звено

Изолированные кровоизлияния во внутренние органы и в головной мозг могут развиваться как у больных, так и у внешне здоровых новорожденных. Их причиной часто являются пороки развития сосудов, локальные нарушения состояния сосудистой стенки, травма, венозный застой. В литературе имеется много указаний на связь внутричерепных геморрагий с введением гипертонических растворов гидрокарбоната натрия; кровоизлияний в легкие с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ), использованием газовых смесей с высоким содержанием кислорода.

Клиническая картина изолированных кровоизлияний во внутренние органы характеризуется двухфазностью: период благополучия сменяется резким ухудшением состояния ребенка, чаще на 2–5-й день жизни, хотя многие изолированные кровоизлияния начинаются в родах, до рождения ребенка. Ухудшение состояния обусловлено кровотечением после разрыва гематомы.

Клиника изолированных кровоизлияний во внутренние органы складывается из симптомов постгеморрагической анемии и поражения того или иного органа, в который произошло кровоизлияние.

Для постгеморрагической анемии характерна бледность кожных покровов и слизистых оболочек, вялость, резкое снижение активности сосания и физиологических рефлексов, бедность движений, мышечная гипотония, одышка, тахикардия, систолический шум, западение передней стенки живота, что, по-видимому, связано со спазмом сосудов брюшной полости. Дети выглядят обезвоженными.

#### Лечение геморрагической болезни новорожденных

Лечебная тактика зависит от причины геморрагической болезни и тяжести геморрагических проявлений. Местный гемостаз единообразен:

1) перевязка пуповинного остатка ниже места кровотечения, тампоны с гемостатической губкой или тромбином, тахокомб на кровоточащую пупочную ранку или поврежденный участок кожи, при мелене – гемостатическая пероральная смесь (50 мл 5 %-го раствора эпислон-аминокапроновой кислоты – ЭАКК + 1 ампула сухого тромбина и 1 мл 0,025 %-го раствора адроксона) по 1 чайной ложке 3–4 раза в день, а также 0,5 %-й раствор гидрокарбоната натрия по 1 чайной ложке 3 раза в день. Кормить сцеженным, охлажденным до комнатной температуры грудным молоком;

2) при начинающемся отечно-геморрагическом синдроме легких показан перевод на ИВЛ.

Локальная кровоточивость при витамин-К-

зависимых кровотечениях купируется викасолом (витамины К<sub>1</sub>, К<sub>3</sub>), доношенным новорожденным – 5 мг, недоношенным – 2–3 мг внутривенно или внутримышечно. При генерализованной кровоточивости переливается свежесзамороженная плазма (СЗП) внутривенно, струйно 10–15 мл/кг или препараты PPSB, фактор IX, "НовоСэвен".

Показаниями для переливания эритроцитов являются снижение показателей кислородного транспорта и выраженные клинические признаки анемии (бледность, тахикардия, тахипноэ), Hb < 85 г/л, Ht < 30 %. Физиологическая гипокоагуляция профилактируется ранним прикладыванием к груди и поздней перевязкой пуповины.

**Гемофилия А** – с целью остановки кровотечения переливают антигемофильную СЗП 10–15 мл/кг или криопреципитат плазмы 10–20 ЕД/кг, или плазменные концентраты VIII ф. (иммунат, козйт ДВИ, гемоктин, эмоклот и др.) 10–20 ЕД/кг.

**Гемофилия В** – препарат PPSB, концентрат нативной плазмы замороженной, плазменные концентраты фактора IX (иммунин) в тех же дозах.

#### Тромбоцитопенические пурпур

При иммунных пурпурах детей кормят донорским молоком или пастеризованным материнским молоком в течение 2–3 недель, затем прикладывают к груди под контролем количества тромбоцитов в периферической крови ребенка. При легкой форме пурпуры (умеренные кожные геморрагии) назначают внутрь ЭАКК, пантотенат кальция, дицинон, аскорутин.

При тяжелой пурпуре с кровотечениями показаны глюкокортикоиды 1,5–2 мг/кг/сут. с учетом циркадного ритма, внутрь или внутримышечно, внутривенно, внутривенный иммуноглобулин (Ig G) в дозе 1 г/кг/сут. в течение 1–3 дней до достижения количества тромбоцитов более 50 000/мм<sup>3</sup>. При иммунных тромбоцитопениях переливание тромбоцитной взвеси не показано. При симптоматической тромбоцитопении менее 10 тыс. показано переливание тромбоцитов (одна доза тромбоконцентрата, содержащая 0,5–1,5 · 10<sup>11</sup> тромбоцитов).

#### ДВС-синдром

Общепринятой тактики терапии ДВС-синдрома у новорожденных нет. Лечение зависит от клинических проявлений и тяжести первичного патологического процесса и должно быть направлено на лечение основного заболевания, включая введение антибиотиков, коррекцию ацидоза, нарушенного равновесия электролитов и шока. Гепаринотерапия (нефракционированный гепарин) назначается из расчета 20–30 ЕД/кг/ч непрерывно внутривенно в сочетании с переливанием свежесзамороженной плазмы по 10–15 мл/кг каждые 6, 8, 12 часов. На 50 мл плазмы добавляется 500 ЕД гепарина. Контрикал (гордокс, триасил) из расчета 500–1000 ЕД/кг/сут. внутривенно, капельно. Эффективны заменные переливания свежей гепаринизированной крови, плазма-

ферезы, так как удаляются продукты деградации фибрина и фибриногена, поврежденные эритроциты, тканевые и бактериальные токсины. При септическом ДВС показано внутривенно введение преднизолона из расчета 10–15 мг/кг/сут.

При коагулопатии потребления, кроме СЗП, можно применять плазменные концентраты VIII фактора от 10 до 40 МЕ/кг внутривенно, струйно каждые 8–12 ч; АТ-III, рекомбинантный фактор VIIa ("НовоСэвен") в дозе 3–6 КМЕ (60–120 мкг)/кг массы тела за одну инъекцию, каждые 2 часа до наступления клинического улучшения, после чего кратность введений можно уменьшить до 2–3 раз в сутки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гематология/онкология детского возраста / Под ред. А. Г. Румянцева, Е. В. Самочатовой. – М.: МЕДПРАКТИКА, 2004. – С. 304–330.
2. Папаян А. В., Шабалов Н. П. Геморрагические диатезы у детей. – Л.: Медицина, 1982. – 288 с.
3. Руководство по гематологии: в 3 т. / Под ред. А. И. Воробьева. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Нью-диамед, 2005. – Т. 3. – С. 29–35.
4. Уиллоуби М. Детская гематология. – М.: Медицина, 1981. – С. 621.
5. Andrew M. // Semin. Perinatol. – 1997. – № 21. – P. 70–85.
6. Carey V. J., Rodgers G. M. // Am. J. Hematol. – 1998. – № 59. – P. 65–73.
7. Sutor A. H. // Semin. Thromb. Hemost. – 1995. – № 21. – P. 317–329.