

Дмитриев Е. В.
**ДИССЕМЕНИРОВАННОЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЕ
СВЁРТЫВАНИЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ
(СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА СТАРУЮ ПРОБЛЕМУ)**
Научный руководитель д-р мед. наук, проф. Кувшинников В. А.
2-я кафедра детских болезней

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Традиционные представления о патогенезе коагуляционных нарушений в динамике системного воспалительного ответа на генерализацию инфекции, указывают на необходимость применения антикоагулянтов с целью профилактики синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). Опыт практической работы, обобщенный в виде руководств по диагностике и лечению пациентов с доказанным ДВС синдромом, представленных комитетом по стандартизации международного общества «Тромбоз и гемостаз» указывает на необходимость антикоагулянтной профилактики тромбоэмболических осложнений у пациентов, находящихся в критическом состоянии. Диссонанс между теоретическими предпосылками, отражающими патогенез СПОН и результатами антикоагулянтной терапии определяет необходимость поиска альтернативных механизмов, приводящих к развитию СПОН, тромбоцитопении и коагулопатии, осложняющих сепсис у детей.

Для уточнения механизмов СПОН и коагулопатии потребления, осложняющих сепсис у детей, проанализированы материалы 63 из 15627 публикаций, представленных через систему поиска PUBMED и MEDLINE.

Присутствие в системном кровотоке гистонов (основных протеинов хроматина) вследствие повреждения тканей и разрушения гранулоцитов способствует изменению свойств и функционального состояния эндотелия. Поврежденный эндотелий высвобождает в большом количестве фактор Виллебранда. Снижение активности фермента АДАМС-13 и повышение агрегационной активности тромбоцитов, в свою очередь, объясняют развитие тромбоцитопении и тромботической микроангиопатии. Повреждение сосудистой стенки протеинами хроматина и гистонами объясняет трансформацию синдрома «капиллярной утечки» в полиорганную недостаточность на фоне нарушений микроциркуляторного кровотока.