Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания

Система гемостаза обеспечивает регуляцию жидкого состояния крови, целостность сосудистой стенки, остановку кровотечения, необходимые для нормальной жизнедеятельности человека. Все механизмы регуляции связаны друг с другом. В упрощенном виде это можно представить так: во время локальной остановки кровотечения активация свертывающей системы ведет к активации противосвертывающей системы, предохраняющей организм от массивного внутрисосудистого свертывания, распространения тромба по сосудистому руслу. Человеческий организм часто подвергается воздействию различных раздражителей, вызывающих изменения в системе гемостаза, в частности активацию свертывания и тромбообразования. В большинстве случаев эти сдвиги являются адекватной защитной реакцией организма, и сбалансированность антисистем обусловливает временный преходящий характер нарушений гемостаза. Однако в ряде случаев взаимоотношения систем нарушаются, что приводит к внутренней аварии организма, развитию диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром).

Осложняя течение многих заболеваний, ДВС-синдром становится ведущим патогенетическим механизмом, приводящим к глубоким нарушениям жизнедеятельности организма и нередко к летальному исходу. По разным статистическим данным, ДВС-синдром развивается в 20—65 % всех острых состояний и вызывает чрезвычайно высокую летальность. В настоящее время ДВС-синдром относят к числу важнейших общепатологических процессов, который оказывает прямое влияние на течение основного заболевания и во многом определяет окончательный исход. Большой вклад в изучение различных аспектов диссеминированного внутрисосудистого свертывания сделали отечественные ученые (М. С. Мачабе-ли, 1970; Б. И. Кузник, 1974; В. П. Скипетров, Б. А. Кудряшов, 1975; В. П. Балуда, 1977; Д. М. Зубаиров, 1978; 3. Ф. Федорова, 1979). Диссеминированное внутрисосудистое свертывание — это общепатологическая реакция организма на различные факторы, которая встречается значительно чаще, чем диагностируется. Причем недоучет этого синдрома в патогенезе многих заболеваний ведет к назначению терапии, которая адекватна нозологической форме, но не адекватна ДВС-синдрому. В свою очередь, это ведет к усугублению внутрисосудистого свертывания и определяет летальный исход. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание и агрегация тромбоцитов приводят к острому нарушению микроциркуляции в жизненно важных органах (печень, ночки, надпочечники, легкие и т. д.), развитию дистрофических изменений, выраженной гипокоагуляции, вплоть до полной несвертываемости крови и развития неконтролируемого геморрагического синдрома.

ДВС-синдром вызывают этиологические факторы, которые объединены в следующие основные группы (В. П. Балуда, 1979): 1. Травматические повреждения тканей и сосудов, возникающие во время операций, родов, при ожогах, ушибах, многократном введении лекарственных препаратов. 2. Инфекционные процессы и заболевания (грипп, пневмония, сепсис, брюшной тиф, ветряная оспа и др.). 3. Аллергические состояния, в частности, развивающиеся при использовании антибиотиков и других лекарственных средств, при образовании аутоаллергенов. 4. При введении некоторых препаратов, повышающих тромбогенный потенциал крови и активирующих систему гемостаза.

Среди часто встречающихся состояний и заболеваний у детей, течение которых может осложняться ДВС-синдромом, особое внимание следует обратить на септические процессы и гемолитические анемии. Как правило, при тяжелом течении основного процесса развитие ДВС-синдрома предрешено, но этот механизм, к сожалению, не учитывают ни при оценке состояния, ни при выборе терапии, одним из элементов которой часто является гемотрансфузия, усугубляющая внутрисосудистое свертывание.

Выделяют 3 механизма активации свертывающей системы при возникновении ДВС-синдрома (В. П. Балуда, 1979): 1. Активация свертывающей системы крови преимущественно по внешнему пути тромбопластинообразоваания (протромбиназы). Чаще этот механизм наблюдается при обширных хирургических вмешательствах — травмах, ожогах, когда в сосудистое русло поступает большое количество тканевого тромбопластина. В результате взаимодействия тромбопластина с плазменными факторами свертывания крови (фактор V, VII, X, IV) происходит образование значительного количества тканевой протромбиназы, определяющей развитие внутрисосудистого свертывания. 2. Активация свертывающей системы крови преимущественно по внутреннему пути тромбопластинообразования. Наблюдается при патологических состояниях, сопровождающихся повреждением эндотелия и субэндотелия сосудов под влиянием различных эндотоксинов, комплексов антиген — антитело. Повреждение сосудов эндотелия приводит к активации фактора контакта (фактор XII, Хагемана) и последующего включения каскадной системы свертывания крови с участием тромбоцитов.

Эндотоксины, комплексы антиген — антитело называют повреждение сосудов и тромбоцитов во многих местах кровяного русла, что приводит к массивному распространенному внутрисосудистому свертыванию с агрегацией тромбоцитов в различных сосудистых областях, особенно в системе микроциркуляции. У детей активация свертывающей системы крови по внутреннему пути образования протромбиназы наблюдается при бактериальных, вирусных инфекциях, иммунокомплексных заболеваниях. 3. Активация свертывающей системы крови одновременно по внешнему и внутреннему пути образования протромбиназы (тромбопластина). Такой генез ДВС-синдрома наблюдается при травматическом шоке, развивающемся при обширном повреждении тканей, терминальных состояниях с выраженными метаболическими нарушениями.

Независимо от начального пути активации свертывающей системы крови в организме происходит закупорка сосудов различных регионов и блокада микроциркуляции. В свою очередь, нарушение кровообращения с развитием стаза, нарушением целостности сосудистой стенки потенцирует активацию свертывающей системы крови. Таким образом, возникает порочный круг, в который одновременно включаются уже оба пути активации свертывающей системы (рис. 20). Следует отметить, что перечисленные механизмы не являются единственными в развитии ДВС-синдрома. В настоящее время установлено взаимодействие свертывающей системы с калликреин-кининовой и фибринолитичсской системами. Оно осуществляется посредством фактора Хагемана (фактор XII). Активация фактора Хагемана на начальном пути развития ДВС-синдрома закономерно приводит не только к включению свертывающей системы крови и тромбоцитов, но и к активации калликреин-кининовой и фибринолитической ферментных систем (3. С. Баркаган, Г. Ф. Еремин, 1975). По мнению 3. С. Баркагана (1979), в свете этих данных ДВС-синдром можно рассматривать как всеобщий «плазменный протеазный взрыв», причем эта активация в своей основе часто носит повреждающий характер, но в начале процесса в определенной степени (активация фибринолиза) имеет защитную направленность.

В течение ДВС-синдрома выделяют несколько стадий, характеризующихся определенными нарушениями гемокоагуляции и клинической картиной. Согласно данным разных авторов, количество стадий ДВС-синдрома колеблется от двух до шести в основном за счет разделения фазы гипокоагуляции. Большинство авторов признают упрощенное деление, которое удобно для практического использования.

I стадия ДВС-синдрома — фаза гиперкоагуляции. Продолжительность этой фазы варьирует и широких пределах и, как правило, обратно пропорциональна величине экстремального фактора и степени активности свертывающей системы крови (В. П. Балуда, 1979). Эта фаза может развиваться очень бурно при быстрой и значительной активации свертывающей системы с массивным диссеминированным внутрисосудистым свертыванием и тяжелым шоком. Период гиперкоагуляции характеризуется активацией плазменных систем свертывания крови, внутрисосудистой агрегацией тромбоцитов и других форменных элементов крови, нарушением микроциркуляции в разных органах в результате блокады сосудистого русла массами фибрина и агрегатами клеток. Фаза гиперкоагуляции также может развиваться постепенно при медленном поступлении малых доз протромбиназы. Однако медленное течение может закончиться взрывом с быстрым развитием ДВС-синдрома. Кроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания, в ряде случаев отмечаются только локальное ограниченное внутрисосудистое свертывание и тромбообразова-ние. Такой процесс наблюдается в гигантской гемангиоме Казабаха — Мерритта. Б. И. Кузник (1979) установил, что в патогенезе ДВС-синдрома важную роль играют также лейкоциты. Особо велико значение лейкоцитов в развитии ДВС-синдрома при гемобластозах. Роль лейкоцитов определяется их свойством высвобождения факторов свертывания, способностью к адгезии и агрегации, тесному взаимодействию с эндотелием сосудов и тромбоцитами в процессе тромбообразования.

II стадия ДВС-синдрома — фаза гипокоагуляции, которая сменяет фазу гиперкоагуляции и обусловлена потреблением значительной части имеющихся в организме фибриногена, факторов XIII, V, VIII и других прокоагулянтов, а также тромбоцитов. Одновременно в крови накапливаются патологические ингибиторы свертывания крови, в частности продукты деградации фибрина и фибриногена (ПДФ), обусловливающие увеличение антикоагулянтной активности крови. Концентрация гепарина в крови существенно не изменяется, однако комплексные соединения гепарина с фибрином играют большую роль в нарушении гемостаза (Б. Я. Кудряшов, 1975). Внутрисосудистое свертывание крови также вызывает активацию фибринолитической системы, ведущей к растворению кровяных сгустков и создающей предпосылки для развития геморрагического синдрома. Естественно, что включение механизмов, обусловливающих гипокоагуляцию, имеет определенную последовательность и значимость в течение всего процесса: истощение механизмов свертывания крови — накопление продуктов деградации фибрина — активация фибринолитической системы. Исходя из этого положения, некоторые авторы детализируют фазу гипокоагуляции, выделяя в ней ряд стадий. Так, М. С. Мачабели (1981) и В. П. Балуда (1979) различают фазы гипокоагуляции и гипокоагуляции со вторичным фибринолизом, А. В. Папаян (1982) — стадии коагулопатии потребления и афибриногенемии, или патологического фибринолиза, 3. С. Баркаган (1980) — стадии гипокоагуляции и глубокой гипокоагуляции. Как уже отмечалось, в практических целях возможно выделение общей фазы гипокоагуляции.

3. С. Баркаган и соавторы (1982) указывают на ряд важных закономерностей в развитии ДВС-синдрома. Первая из них заключается в том, что при развитии диссеминированного внутрисосудистого свертывания наступает истощение резервов антитромбина III, на долю которого приходится более 80 % всего антикоагулянтного потенциала плазмы. Сам по себе выраженный дефицит антитромбниа III несовместим с жизнью в связи с множественным тромбообразованием. При ДВС-синдроме антитромбин III в фазе гиперкоагуляции и переходном периоде повышенно расходуется на инактивацию факторов свертывания крови (уже и фазе гипокоагуляции отмечается истощение резервов антитромбина III). В том случае, если концентрация антитромбина III снижается (менее 20 % от нормы), гепарин утрачивает свои антикоагуляционные, антитромботиче-" ские свойства, что определяет неэффективность гепаринотерапии, являющейся базисным методом лечения ДВС-синдрома. Вторая важная закономерность состоит в том, что вслед за активацией фибринолиза постепенно истощаются резервы и этой системы за счет потребления из крови плазминогена. Поэтому сгустки, лишенные плазминогена, плохо лизируются даже па фоне большого количества активаторов фибринолиза, что определяет слабое действие стрептокиназы или урокиназы и требует определенной терапевтической коррекции.

III стадия ДВС-синдрома наступает по мере дальнейшего течения процесса, если он не закончился летальным исходом. В этой стадии в той или иной мере происходит восстановление функции органов, которое зависит от степени их поражения (дистрофические изменения, склероз и т. д.). Стадия может закончиться полным выздоровлением. Возможно развитие тяжелых осложнений уже в отсутствие как танового ДВС-синдрома — почечная, печеночная недостаточность, неврологические, кардиальные и другие осложнения. В. П. Балуда (1979) выделяет несколько основных причин смерти при остром течении ДВС-синдрома (рис. 21): 1. Гибель организма может наступить мгновенно при закупорке магистральных сосудов жизненно важных органов. 2. Если организм не погибает в первые минуты от закупорки сосудов кровяными сгустками, то летальный исход может быть определен развитием тяжелого геморрагического синдрома в виде локальных кровотечений в месте повреждения сосудов (операции, травмы) или генерализованных кровотечений, кровоизлияний во внутренние органы. 3. В более поздний период летальный исход возможен в связи с тяжелым нарушением функции отдельных органов (почки, печень, легкие, селезенка, миокард, головной мозг, гипофиз, надпочечники, пищеварительный тракт). Знание этих обстоятельств определяет выбор терапевтической тактики. Ликвидация непосредственно диссеминированного внутрисосудистого свертывания не означает сигнала к отмене лечения, больной нуждается в активной реабилитационной терапии, от успешности которой во многом зависит окончательный исход. В патогенезе ДВС-синдрома необходимо указать на еще один важный механизм. При активации системы свертывания крови через единый пусковой ключ—фактор Хагемана — происходит активация калликреин-кининовой и фибринолитической систем, а также системы комплемента, в свою очередь активирующих систему простагландинов. Совокупность этих факторов приводит к нарушению гемодинамикп, особенно и системе микроциркуляции, нарушению гемореологии (В. П. Балуда, 1979). У детей расстройства гемодинамики играют большую роль и наряду с остальными факторами определяют тяжесть клинической картины. А. В. Папаян и Э. К. Цыбулькин (1982) выделяют несколько стадий декомпенсации периферического кровотока.

1. Компенсированная стадия характеризуется гиперемией кожи, артериальной гипертензией, в основном за счет повышения уровня систолического давления, тахикардией до 180 в 1 мин. Соотношение между ректальной и кожной температурой не нарушено. Определяют компенсированный метаболический ацидоз и увеличение гематокрита на 0,5 — 7 %. Компенсированная стадия наблюдается в первой фазе ДВС-синдрома. При быстром развитии диссеминированного внутрисосудистого свертывания фазу гиперкоагуляции и стадию компенсации уловить довольно сложно или практически невозможно.

2. Субкомпенсированная стадия характеризуется признаками централизации кровообращения. Кожа бледная, петехиальная геморрагическая сыпь, артериальная гипертензия с высоким диастолическим давлением, тахикардия в пределах 180—220 в 1 мин. Отмечается несоответствие между кожной и ректальной температурой. Появляются неврологические расстройства, определяют состояние некомпенсированного метаболического ацидоза, увеличение гематокрита на 10 %. Субкомпенсированная стадия наблюдается в переходным период и начальный этап фазы гипокоагуляции.

3. Декомпенсированная стадия характеризуется развитием пареза периферических сосудов. Кожа серо-цианотичного цвета, выражен «мраморный рисунок», отмечается положительный симптом «белого пятна». В большинстве случаев артериальное давление снижено, хотя возможна и значительная гипертензия. С одинаковой частотой у больных наблюдаются тахикардия, превышающая 200 и 1 мин или брадикардия, гипертер-мия, анурия, прогрессируют неврологические расстройства. Выражен геморрагический синдром. Лабораторно определяют состояние смешанного ацидоза, в результате анемии гематокрит снижается. Декомпенсированная стадия наблюдается в фазе глубокой гипокоагуляции.

В зависимости от течения выделяют острую, подострую и хроническую формы ДВС-синдрбма. Необходимо отметить, что течение ДВС-синдрома во многом определяется основным заболеванием и возрастом детей. Острая форма, имеющая иногда молниеносное течение, как правило, возникает у новорожденных и детей раннего возраста. Причиной ДВС-синдрома у новорожденных могут быть отслойка плаценты, асфиксия, пневмопатии, гемолитическая болезнь, сепсис, у грудных младенцев — гнойно-септические заболевания, вирусные инфекции, у детей старшего возраста — менингококкцемия, острый гемолитический процесс, обширные травмы, ожоги, хирургическое вмешательство. Клиника острой формы характеризуется бурным течением, быстро наступает декомпенсация с развитием геморрагического синдрома уже в первые сутки. Выражены токсикоз, острая сердечно-сосудистая, легочная, почечная и надпочечниковая недостаточность. Летальность при острой форме высокая.

Подострое и хроническое течение ДВС-синдрома характеризуется постепенным развитием. Как правило, афибриногенсмии и декомпенсации фибринолиза не наблюдается. Микротромбоз надолго может изолироваться в определенном органе-«мишени», впоследствии приводя к дистрофии и склерозу органа. Подострые и хронические формы ДВС-синдрома наблюдаются у детей с хроническими бактериальными инфекциями, иммунокомплексной патологией (васкулит, гломерулонефрит, ревматизм, коллагенозы), при острых и хронических лейкозах, врожденных пороках сердца и сосудов.

При ДВС-синдроме в конечной фазе процесса может нозникнуть тяжелый неконтролируемый геморрагический синдром, хотя развитие его не является строго обязательным. В основе патогенеза острого геморрагического синдрома лежат следующие механизмы (М. С. Мачабели, 1970; В. П. Балуда, 1979): 1. Нарушение процесса образования тромбов у места повреждения стенки сосуда вследствие коагулопатии потребления факторов системы гсмостаза; нарушение функции тромбоцитов, реакции взаимодействия тромбина с фибриногеном и полимеризации фибрин-мономеров, обусловленные действием продуктов деградации фибрина и фибриногена; повышение антикоагулянтной активности крови за счет этих продуктов. 2. Повышение фибрннолитической активности крови, ведущее к лизису рыхлых кровяных сгустков. 3. Снижение резистентности стенки сосудов. 4. Расширение мелких сосудов.

Клиническая картина ДВС-синдрома складывается из симптомов основного заболевания и симптомов, обусловленных нарушением гемо-коагуляции. Выделяют несколько типичных клинических синдромов, появление которых па фоне основного патологического процесса может достоверно свидетельствовать о развившихся гемокоагуляционных нарушениях: 1. Нарушение кропотока и развитие декомпенсации периферического кровообращения. 2. Гемокоагуляционный шок как крайняя степень расстройства гемодинамики. 3. Нарушение микроциркуляции в разных органах: а) в почках — приводит к развитию острой почечной недостаточности. Одним из вариантов является гемолитико-уремический синдром Гассера, который наиболее часто отмечается при острых гемолитических процессах. При этом наблюдаются острая почечная недостаточность, гемолитическая анемия, тромбоцитопеническая пурпура: б) в легких — приводит к развитию острой легочной недостаточности, характеризующейся цианозом, выраженной одышкой, не исключена возможность отека легких; в) в печени — приводит к развитию печеночной недостаточности, сопровождающейся паренхиматозной желтухой; г) в надпочечниках — приводит к развитию острой надпочечниковой недостаточности (синдром Уотерхауса—Фридериксена), наиболее часто встречается при менингококкцемии. Характеризуется молниеносным ухудшением состояния, тяжелым неврологическим статусом (коматозное состояние, судороги), ги-пертермией, падением артериального давления, рвотой, поносом, развитием дегидратации, прогрессирующей дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью; д) в ЦНС — характеризуется неврологическими симптомами: головная боль, судороги, потеря сознания, снижение остроты зрения, слуха и т. д. 4. Геморрагический синдром. Отмечаются обширные пятнисто-петехиальные геморрагии, кровотечения из слизистых оболочек носовой и ротовой полостей, пищеварительного тракта, кровоизлияния в брюшную полость и внутренние органы; при наличии операционных и травматических ран — кровотечения из этих мест. Неблагоприятным прогностическим признаком считаются кровотечения из мест инъекций, свидетельствующие о глубокой депрессии свертывающей системы крови. Кровоточивость развивается на фоне почти полной, а нередко абсолютно полной несвертываемости крови.

В диагностике большое значение имеет основная патология (сепсис, гемолитические процессы, патологические роды и т. д.), которая должна ориентировать врача в плане угрозы возникновения ДВС-синдрома. Появление на фоне основного заболевания симптомов нарушения гсмокоагу-ляции свидетелсьтвует о развитии ДВС-синдрома.

Диагностика различных фаз ДВС-синдрома возможна с помощью простейших низкочувствительных тестов. Однако, как отмечают 3. С. Бар-каган и соавторы (1982), начальную гиперкоагуляцию легче определить, используя современные стандартные пробы. Особенно они важны при контроле за гепаринотерапией.

В фазе гиперкоагуляции отмечается укорочение времени свертывания крови, рекальцификации плазмы, повышение потребления протромбина, укорочение протромбинового и тромбинового времени. Такую же информацию дают и стандартизированные пробы — каолин-кефалиновое время, аутокоагуляционный тест и др. Также повышена адгезия тромбоцитов.

В конце фазы гиперкоагуляции в начальном периоде гипокоагуляции обнаруживают следующие типичные сдвиги (3. С. Баркаган, 1980): а) наличие в мазке периферической крови обломков эритроцитов (феномен фрагментации); б) прогрессирующая тромбоцитопения; в) удлинение протромбинового времени; г) удлинение тромбинового времени; д) снижение уровня фибриногена в плазме; е) повышение содержания в плазме продуктов деградации фибриногена и фибрина (ПДФ); ж) повышение содержания в плазме, лишенной тромбоцитов, антигепаринового фактора (фактор 4); з) в ряде случаев сохранение положительных паракоагуля-ционных тестов (этаноловый, протамин-сульфатный), которые обычно отмечаются на ранних этапах.

Фаза гипокоагуляции характеризуется выраженным нарушением свертывания крови, что отражают все низко- и высокочувствительные коагу-ляционные тесты. Большое значение для оценки гепаринотерапии имеет исследование в динамике параметров аутокоагулограммы, определение антитромбина III, а также плазминогена. Кроме этого, необходим тщательный контроль за функциями органов, поражение которых возможно при ДВС-синдроме.

Лечение ДВС-синдрома — очень сложная задача. Базисной терапией ДВС-синдрома во всех фазах является применение гепарина, которое сочетается с введением дезагрегантов, коррекцией гемодинамических нарушений, заместительной плазмотерапией, применением ингибиторов фибринолиза, заместительной антианемической терапией.

Такое лечение проводят на фоне терапии основного заболевания и дополняют реанимационными мероприятиями, направленными на борьбу с развивающимися острыми синдромами. (острая почечная, печеночная, надпочечниковая недостаточность и т. д.).

В первой фазе ДВС-синдрома внутривенно вводят гепарин в разовой дозе не более 100 ЕД/кг массы через каждые 4—6 ч. В первой стадии еще отсутствуют признаки истощения резерва антитромбина III, поэтому необходимости в заместительной терапии нет. Одновременно назначают препараты, снимающие периферический спазм сосудов. В острых ситуа-циах эффективно назначение дроперидола в разовой дозе 0,1 мл/кг два раза в сутки. С этой же целью назначают 2,4 % раствор эуфиллина (1,5—2 мг/кг через каждые 6—8 ч). Дроперидол и эуфиллин потенцируют действие друг друга. Спазмолитическим дейетвием обладает 2 % раствор папаверина гидрохлорида, раствор дибазола. Помимо сосудорасширяющего эффекта зуфиллин, папаверин и дибазол обладают способностью снижать агрегацию тромбоцитов, что также является важным звеном в лечении. В начальный период проводят инфузионную терапию реологическими препаратами — реополиглюкином и другими низкомолекулярными декстранами (5—10 мл/кг в сутки), которые улучшают микроциркуляцию, снижают агрегацию клеток, оказывают умеренное антико-агулянтное действие. Дозу гепарина можно уменьшить при сочетанном применении с реополиглюкином, который потенцирует его действие. Такое комплексное воздействие и сочетании с основной этиопатогенетической терапией может оборвать ДВС-синдром.

Основным средством терапии второй фазы ДВС-синдрома остается гепарин. Однако в фазе гипокоагуляции происходит значительное снижение уровня антитромбина III (ниже 20 %) и развивается гепаринорезистент-ность. Поэтому диагностика этого момента очень важна в построении дальнейшей терапевтической программы. Ориентировочным тестом служит нарушение толерантности плазмы к гепарину. Наибольшую информацию можно получить при изучении гепарин-тромбинового времени в модификации К. М. Бишевского (1979). Как правило, отмечается снижение уровня антитромбина III, что требует коррекции, которая повышает чувствительность к гепарину. Наиболее высоко содержание антитромбина III в свежезамороженной плазме (200—250% средней нормы), меньше— в нативной консервированной (80—90%) и сухой плазме (90— 100%). Практически антитромбин отсутствует в криопреципитате и препарате PPSB. В целях коррекции вводят 5—10 мл/кг струйно, в дальнейшем инфузии можно повторять каждые 4—6 ч, ориентируясь на коагуляционные тесты и эффективность гепарина. Гепаринотерапию проводят в тех же дозах — 100 ЕД/кг на введение кажде 4—6 ч. А. В. Папаян и Э. К. Цыбулькин (1982) рекомендуют поддерживать постоянный уровень гепарина в крови путем непрерывной инфузии его в дозе 15 ЕД/кг в 1 ч. Это позволяет избежать значительных перепадов концентрации

гепарина в крови, наблюдаемых при прерывистых введениях, и избежать рецидива ДВС-синдрома при резком падении уровня гепарина. Необходимую степень гепаринизации контролируют коагуляционными тестами. Наиболее простым тестом является удлинение времени свертывания крови по Ли—Уайту в 2—2,5 раза, указывающее на хорошую гепариниза-цию. При использовании высокочувствительных методов рекомендуется поддерживать максимальную активность свертывания на 10-й минуте аутокоагуляционного теста, или на 50—100 % выше исходного в парциальном тромбопластиновом тесте (3. С. Баркаган, 1980). Глубокие нарушения гемокоагуляции свидетельствуют о развитии патологического фибринолиза. Следующий этап терапии — введение ингибиторов фибринолиза. Большинство авторов отмечают, что предпочтение должно быть отдано антипротеазам (трасилол, контрикал) по сравнению с аминокапроновой кислотой. Аминокапроновая кислота подавляет только фибринолиз без блокады других видов протеолиза, что чревато усилением нарушения микроциркуляции и тканевой гипоксии. Контрикал вводят в дозе 500 ЕД/кг массы. Общепринятой является позиция о недопустимости введения фибриногена, так как это усугубляет блокаду микроциркуляции. Дозу гепарина уменьшают до 50—100 ЕД/кг в сутки.

Несмотря на кровоточивость инфузионная терапия должна проводиться не гемотрансфузиями, а введением плазмы, альбумина, реополигклюкина. Она направлена на борьбу с гемодинамическими нарушениями. По отношению к цельной крови необходимо занимать очень осторожную позицию, так как ее введение, особенно в больших дозах, для восполнения кровопотери усиливает развитие ДВС-синдрома. Если анемия требует коррекции по жизненным показаниям, то с заместительной целью используют отмытые эритроциты или эритроцитарную массу, но в меньшем объеме по отношению к потерянному.

Комплексная терапия ДВС-синдрома проводится на фоне постоянного лечения основного заболевания и синдромного лечения осложнений.

В третьей стадии процесса осуществляются реабилитационные мероприятия, а также меры, направленные на профилактику рецидивов ДВС-сиидрома.

В настоящее время ведутся разработки по профилактике ДВС-синдрома малыми дозами гепарина.