



© CC Коллектив авторов, 2025

<https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-5-94-107>

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания в практике детской интенсивной терапии: этиопатогенез, клиничко-диагностические критерии, лечение (обзор литературы)

Ю. В. БЫКОВ^{1*}, А. Н. ОБЕДИН^{1,2}, В. В. ФИШЕР^{1,3}, Е. В. ВОЛКОВ^{1,4}, И. В. ЯЦУК^{1,5}, О. В. ЗИНЧЕНКО¹

¹ Ставропольский государственный медицинский университет, г. Ставрополь, Российская Федерация

² Ставропольский краевой клинический перинатальный центр № 1, г. Ставрополь, Российская Федерация

³ Шпаковская районная больница, г. Михайловск, Российская Федерация

⁴ Ставропольская краевая клиническая больница, г. Ставрополь, Российская Федерация

⁵ Ставропольская больница скорой медицинской помощи, г. Ставрополь, Российская Федерация

Поступила в редакцию 17.06.2025 г.; дата рецензирования 09.07.2025 г.

РЕЗЮМЕ

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) у детей представляет собой острое коагуляционное нарушение, характеризующееся системной активацией гемостаза. В статье представлен обзор современной литературы по этиопатогенезу, диагностике и лечению ДВС-синдрома в практике детской интенсивной терапии. Особое внимание уделено различиям клинических проявлений у новорожденных и детей старшего возраста, обуславливающим необходимость индивидуализированного подхода к ведению пациентов. Рассматриваются основные пусковые механизмы коагулопатии, включая роль тканевого фактора, провоспалительных цитокинов и эндотелиальной дисфункции. Подробно анализируется функциональная типология ДВС-синдрома (явная и неявная формы) с клинико-лабораторными критериями, включая шкалу ISTH. Описаны диагностические ограничения у детей, связанные с отсутствием единых возрастных референсов, трудностями интерпретации лабораторных данных и необходимостью динамического мониторинга. В терапевтическом разделе рассмотрены принципы трансфузионной поддержки, этиотропного и антикоагулянтного лечения, включая использование гепарина, антитромбина, активированного протеина С и рекомбинантного тромбомодулина. Отмечается ограниченность доказательной базы большинства вмешательств в педиатрической популяции, что требует осторожности при их назначении. Проблематика ДВС-синдрома в детской реаниматологии заключается в отсутствии валидации диагностических алгоритмов для детей, дефиците многоцентровых исследований и преобладании экстраполяции данных из взрослой практики, что препятствует формированию стандартизированных протоколов интенсивной терапии.

Ключевые слова: ДВС-синдром, дети и подростки, коагулопатия, интенсивная терапия, трансфузионная поддержка, антикоагулянты

Для цитирования: Быков Ю. В., Обедин А. Н., Фишер В. В., Волков Е. В., Яцук И. В., Зинченко О. В. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания в практике детской интенсивной терапии: этиопатогенез, клиничко-диагностические критерии, лечение (обзор литературы) // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2025. – Т. 22, № 5. – С. 94–107. <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-5-94-107>.

Disseminated intravascular coagulation in pediatric intensive care: etiopathogenesis, clinical and diagnostic criteria, and treatment (literature review)

YURI V. BYKOV^{1*}, ALEXANDER N. OBEDIN^{1,2}, VASILIIY V. FISCHER^{1,3}, EVGENIY V. VOLKOV^{1,4}, IVAN V. YATSUK^{1,5}, OLEG V. ZINCHENKO¹

¹ Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

² Stavropol Regional Clinical Perinatal Center № 1, Stavropol, Russia

³ Shpakovskaya District Hospital, Mikhailovsk, Russia

⁴ Stavropol Regional Clinical Hospital, Stavropol, Russia

⁵ Stavropol Emergency Hospital, Stavropol, Russia

Received 17.06.2025; review date 09.07.2025

ABSTRACT

Disseminated intravascular coagulation (DIC) in children is an acute coagulopathy characterized by systemic activation of hemostasis. This article presents a review of current literature on the etiopathogenesis, diagnosis, and management of pediatric DIC in intensive care settings. Particular attention is paid to the clinical differences between neonates and older children, which necessitate individualized diagnostic and therapeutic strategies. Key triggers of coagulopathy are discussed, including the role of tissue factor, pro-inflammatory cytokines, and endothelial dysfunction. A functional typology of DIC (overt and non-overt forms) is analyzed alongside clinical and laboratory criteria, including the ISTH scoring system. Diagnostic limitations in pediatric patients are outlined, such as the lack of age-specific reference values, difficulties in interpreting laboratory markers, and the requirement for serial clinical-laboratory monitoring. The therapeutic section covers principles of transfusion support, etiological treatment, and anticoagulant strategies, including the use of heparins, antithrombin, activated protein C, and recombinant thrombomodulin. The limited evidence base for most of these interventions in pediatric populations is emphasized, underscoring the need for cautious when prescribing them. The core challenge of DIC in pediatric intensive care lies in the absence of validated diagnostic algorithms tailored to children, a lack of multicenter clinical trials, and the prevailing extrapolation of adult data, all of which hinder the development of standardized pediatric intensive care protocols.

Keywords: disseminated intravascular coagulation (DIC), children and adolescents, coagulopathy, intensive care, transfusion support, anticoagulants

Для цитирования: Bykov Yu. V., Obedin A. N., Fischer V. V., Volkov E. V., Yatsuk I. V., Zinchenko O. V. Disseminated intravascular coagulation in pediatric intensive care: etiopathogenesis, clinical and diagnostic criteria, and treatment (literature review). *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2025, Vol. 22, № 5, P. 94–107. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-5-94-107>.

* Для корреспонденции:
Юрий Витальевич Быков
E-mail: yubykov@gmail.com

* Correspondence:
Yuri V. Bykov
E-mail: yubykov@gmail.com

Введение

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) представляет собой острую приобретенную форму системной коагулопатии, возникающую в результате неконтролируемой активации каскада гемостаза [8, 9, 46, 50]. Пусковая гиперкоагуляция приводит к диффузному образованию макро- и микрососудистых тромбов, что сопровождается прогрессирующим снижением тромбоцитов и нарушением факторов свертывания крови, развитием тяжелого геморрагического синдрома и полиорганной недостаточности [9, 17, 37, 46]. ДВС-синдром характеризуется дефицитом плазменных коагулянтов на фоне выраженного дисбаланса между фибринолитической и антифибринолитической активностью гемостаза [40].

С 2001 г. Международное общество по тромбозу и гемостазу (International Society on Thrombosis and Haemostasis – ISTH) сформулировало стандартизированное определение ДВС-синдрома, адаптированное для клинической практики [41, 46, 49]. Диагноз ДВС-синдрома основывается на четырех ключевых лабораторных признаках: снижении числа тромбоцитов, удлинении протромбинового времени (ПВ), повышении уровня продуктов деградации фибрина – ПДФ (прежде всего D-димера) и снижении концентрации фибриногена и имеет совокупную оценку ≥ 5 баллов по шкале ISTH [46, 49]. В 2025 г. ISTH предложило обновленное определение ДВС-синдрома, которое описывает данный патологический синдром как «приобретенное, опасное для жизни внутрисосудистое расстройство, характеризующееся системной активацией коагуляции, нерегулируемым фибринолизом и повреждением эндотелия, приводящим к микротромбозу» [21].

Несмотря на то, что ДВС-синдром ассоциирован с высоким экономическим бременем вследствие повышенной летальности, удлинения сроков госпитализации и увеличения затрат на медицинскую помощь [17, 41], его распространенность в педиатрической госпитальной популяции остается до конца не установленной в первую очередь из-за нерутинного применения диагностических критериев в клинической практике [37]. Согласно диагностическим подходам, основанным на шкале ISTH, частота ДВС-синдрома среди пациентов детского и подросткового возраста в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) составляет 18–32% [17, 37]. У детей с тяжелым течением ДВС-синдрома 28-дневная летальность достигает 20–50% [17, 37]. Ранее аббревиатура ДВС-синдрома в клинической практике нередко интерпретировалась как «смерть приближается», что подчеркивает крайне неблагоприятный прогноз при данной патологии [46, 49].

Несмотря на признание ДВС-синдрома в рамках детской интенсивной терапии как тяжелого и ургентного тромбгеморрагического состояния, данные о его распространенности, лабораторных

маркерах и клиническом прогнозе у детей остаются ограниченными ввиду недостаточного числа профильных исследований [40]. Диагностическая система ISTH получила широкое распространение в популяции взрослых пациентов, находящихся на лечении в условиях ОРИТ, однако ее применение в педиатрии затруднено отсутствием консенсуса относительно референсных значений лабораторных параметров и предпочтительных методов тестирования [40]. На данный момент отсутствуют официальные рекомендации по ДВС-синдрому, в том числе в педиатрической практике. Эти обстоятельства акцентируют необходимость разработки и внедрения усовершенствованных стратегий диагностики и интенсивной терапии при ДВС-синдроме у детей и подростков, находящихся на лечении в ОРИТ [48, 49].

Этиология

У детей, находящихся в критическом состоянии на лечении в ОРИТ, ДВС-синдром в большинстве случаев развивается как вторичное осложнение при сепсисе, тяжелой травме, термической травме, аспирационном синдроме при утоплении, а также на фоне злокачественных новообразований, включая острый лимфобластный и острый промиелоцитарный лейкоз [3, 8, 9, 46, 50]. Среди всех этиологических факторов сепсис рассматривается как ведущая причина развития ДВС-синдрома в различных возрастных когортах педиатрических пациентов [24, 40]. Клинические исследования показывают, что наличие ДВС-синдрома у детей с септическим процессом или тяжелой травмой ассоциировано с двукратным увеличением риска летального исхода при лечении в условиях ОРИТ [15, 34, 40].

У новорожденных развитие ДВС-синдрома преимущественно связано с антенатальными факторами риска, включая преждевременную отслойку плаценты и гестационную артериальную гипертензию, а также с критическими неонатальными состояниями, такими как неонатальный сепсис, перинатальная асфиксия, внутрочерепные кровоизлияния, острый респираторный дистресс-синдром и синдром аспирации мекония [15, 16].

Современная классификация ДВС-синдрома принципиально отказалась от устаревшей стадийной модели, некогда применявшейся в клинико-лабораторной диагностике, и перешла к концептуально иному подходу, основанному на функциональной типологии [2]. В актуальной трактовке выделяют два полюса патологического процесса: «явную» форму, характеризующуюся выраженным геморрагическим фенотипом на фоне активного фибринолиза, и «неявную» форму, проявляющуюся субклинической тромботической активностью без очевидного кровотечения [2]. Несмотря на широкое внедрение количественных оценочных инструментов, таких как шкала ISTH, они в первую очередь служат для подтверждения

самого факта ДВС-синдрома и не позволяют провести стратификацию его тяжести либо прогнозировать гемостатические исходы [2].

Патогенез

ДВС-синдром – острое, генерализованное нарушение гемостаза, при котором активируются множественные звенья коагуляционного каскада с вовлечением сосудисто-тромбоцитарного и плазменного компонентов [22, 49]. Патогенетическая архитектура ДВС-синдрома представляет собой сеть взаимосвязанных и самоподдерживающихся патологических механизмов, среди которых ключевыми являются неконтролируемая активация свертывающей системы, подавление фибринолиза и выраженная дисфункция эндотелия [39].

Пусковым триггером, запускающим коагуляционный каскад, выступает тканевой фактор (ТФ), высвобождаемый в системный кровоток при сепсисе, тяжелой травме, злокачественных новообразованиях и воспалительных состояниях, под действием бактериальных эндотоксинов и провоспалительных цитокинов [8, 9, 46, 49]. Будучи мощным прокоагулянтным гликопротеином, ТФ, высвобождаясь из эндотелиальных и моноклеарных клеток, формирует активный комплекс с фактором VIIa (TF–FVIIa), который активирует IX и X факторы, индуцируя массивное образование тромбина [8, 40]. Сформировавшийся комплекс не только усиливает образование фибрина, но также активирует тромбоциты, способствует выработке факторов VIII, V, XI и XIII и опосредует лейкоцитарный провоспалительный ответ [40].

Каскад тканевого фактора сопровождается снижением активности основных эндогенных антикоагулянтов: антитромбина (АТ), протеинов С и S, а также угнетением выработки тромбомодулина и ингибитора пути тканевого фактора (TFPI), что в совокупности приводит к нарастанию системного тромботического потенциала [37, 40].

Одним из центральных элементов патогенеза ДВС является дисрегуляция фибринолиза [8]. В зависимости от стадии заболевания и сопутствующего фона возможны как патологическая активация, так и угнетение фибринолитической активности. Дисбаланс между генерацией фибрина и его деградацией приводит к накоплению продуктов распада, таких как D-димер, отражающих интенсивное рассасывание сгустков [8]. Наряду с этим возможно торможение фибринолиза за счет гиперпродукции ингибитора активатора плазминогена 1-го типа (РАI-1), индуцируемого цитокинами [24]. Дискоординация фибринолитической активности дополняется чрезмерной продукцией тромбина, что способствует отложению фибрина в микроциркуляторном русле, потреблению факторов свертывания и тромбоцитов [8, 25]. Это формирует двойственную клиническую картину: гиперкоагуляция сочетается с геморрагическим синдромом [4, 8, 24].

По мере прогрессирования синдрома происходит критическое истощение факторов свертывания и тромбоцитов, что парадоксально усиливает риск спонтанных и массивных кровотечений на фоне сохраняющейся коагуляционной гиперактивности [8]. Активация тромбина запускает механизм положительной обратной связи: он стимулирует его собственную продукцию и способствует дальнейшему снижению антикоагулянтов [9]. В условиях сниженного функционального резерва гемостаза это усиливает склонность к кровотечению [9]. Таким образом, парадоксальная коэкзистенция тромботической и геморрагической активностей является клинической сущностью ДВС-синдрома [39].

Эндотелий, тромбоциты и факторы свертывания функционируют в рамках единой, гиперактивированной системы, формирующей ядро патогенетических изменений [37, 49]. Цитокин-индуцированное повреждение эндотелия приводит к его прокоагулянтной трансформации, нарушению вазорегуляции и усилению экспрессии ТФ [37, 49]. Повышенные уровни интерлейкина-1 и фактора некроза опухоли- α стимулируют выработку РАI-1, что приводит к снижению фибринолитической активности и усугублению сердечно-сосудистой дисфункции. Воспаление, активируя гемостаз, одновременно становится его следствием, формируя порочный круг взаимной стимуляции [37, 40].

Развивающийся микрососудистый тромбоз на фоне нарушения гемодинамики и тканевого метаболизма быстро приводит к полиорганной недостаточности [37]. Клинически это проявляется острой почечной и дыхательной недостаточностью, церебральной гипоперфузией и дестабилизацией системного кровообращения [37]. В некоторых случаях возможна активация макрососудистого звена с развитием венозных и артериальных тромбозов, включая тромбоз эмболические осложнения [37].

Таким образом, фундаментальным патофизиологическим звеном ДВС-синдрома остается повреждение эндотелия и неконтролируемая активация коагуляционного каскада, что принципиально отличает его от других форм коагулопатий [49]. Избыточная продукция тромбина индуцирует стойкий микрососудистый тромбоз, истощает тромбоцитарно-белковые резервы гемостаза и подавляет фибринолитический ответ [46]. Эти изменения способствуют быстрому нарастанию полиорганной недостаточности и высокой летальности [45].

Клинические проявления

ДВС-синдром представляет собой клинически полиморфное и динамически изменчивое состояние, спектр проявлений которого определяется характером подлежащего патологического процесса, степенью коагуляционной дисфункции и реактивностью эндотелия [8, 17]. Фенотипические проявления варьируют от преобладания геморрагического синдрома до выраженной тромботической доминанты,

часто формируя смешанные клинические картины с участием множественной органной дисфункции [8, 17, 40]. Патогномичное сочетание гиперкоагуляции с одновременной склонностью к кровотечениям, обусловленной гиперактивным фибринолизом, формирует парадоксальную клиническую картину, которая является важным проявлением манифестного ДВС-синдрома [39].

В случаях, когда преобладает тромботический компонент, ведущим клиническим результатом становится полиорганная недостаточность, особенно на фоне инфекционно-воспалительных или травматических процессов [40]. Напротив, гиперфибринолитический сдвиг обуславливает развитие спонтанных и постинвазивных кровотечений [40]. Переход между этими фенотипами может происходить стремительно, обуславливая фазовую нестабильность клинической картины [21].

Геморрагический синдром, как правило, обусловлен истощением коагулянтных белков, функциональной тромбоцитопатией и нарушением формирования стабильного фибринового сгустка [37]. У детей наиболее частыми симптомами ДВС являются множественные кровотечения – как из слизистых оболочек, так и из желудочно-кишечного тракта и мест инвазивных вмешательств (катетеры, дренажи) [1, 8, 9, 17, 40]. Характерны кожные проявления в виде петехий и экхимозов, отражающих выраженную тромбоцитопению и повреждение микроциркуляторного русла [8, 9].

Однако у части детей клиническая манифестация формируется преимущественно за счет тромбоза [8]. Это связано с одновременной активацией экзогенного и эндогенного путей коагуляции, что приводит к образованию микрососудистых тромбов и нарушению тканевой перфузии [8]. Тромбоз может протекать субклинически, не достигая стадии выраженного органного повреждения [17]. В наиболее тяжелых случаях он проявляется фульминантно, как при менингококцемии с развитием синдрома Уотерхауса–Фридериксена – одной из наиболее летальных форм ДВС-синдрома [40].

Полиорганная дисфункция – частое следствие микрососудистой обструкции. Наиболее типичны острое повреждение почек (регистрируется у 25% пациентов), дыхательные расстройства (одышка, гипоксемия, кровохарканье), а также церебральные нарушения: угнетение уровня сознания и очаговая неврологическая симптоматика [1, 8, 9]. При почечной дисфункции выявляются олигурия, анурия и гематурия [9, 17]. Дети часто демонстрируют тяжелое сочетание массивных кровотечений и тромботических осложнений на фоне полиорганной недостаточности [37].

В клинической практике различают две формы течения ДВС-синдрома: острую и хроническую. Острая форма, как правило, развивается при генерализованных инфекциях, полиорганной травме, септическом шоке, иммунологических реакциях и на фоне некоторых акушерских осложнений, тогда

как хронический вариант манифестирует при онкологических заболеваниях, сосудистых аномалиях (в частности, крупных гемангиомах) и хронических заболеваниях печени [15].

Клиническое течение ДВС-синдрома может быть бессимптомным [37]. Скрытая фаза характеризуется субклинической гиперкоагуляцией при частично сохраненных механизмах антикоагулянтной защиты [37]. Она чаще наблюдается при хроническом воспалении или злокачественных новообразованиях и проявляется склонностью к тромбозам при отсутствии явного геморрагического синдрома [37].

Клиническая оценка ДВС нередко затруднена из-за маскировки симптомов под основное заболевание [8]. Полиморфизм клинической картины, ее перекрытие симптомами сепсиса, травмы или онкологического процесса требуют высокого уровня клинической настороженности и лабораторного подтверждения для своевременной диагностики.

Диагностика

Своевременная идентификация ДВС-синдрома существенно повышает шансы на благоприятный исход у детей, находящихся в критическом состоянии [50]. Тем не менее, диагностика данного состояния остается одной из наиболее сложных задач современной клинической медицины, особенно в педиатрии [7]. Это обусловлено отсутствием единого валидированного лабораторного теста, низкой специфичностью клинических проявлений при хроническом или субклиническом течении, а также значительным перекрытием симптомов с другими патологическими состояниями [8].

Ни один из существующих лабораторных или инструментальных диагностических маркеров не обладает одновременно высокой чувствительностью и специфичностью, достаточной для надежного подтверждения ДВС-синдрома [8, 37, 47]. В связи с этим верификация диагноза требует комплексного клинико-лабораторного подхода. Основу лабораторной оценки при ДВС-синдроме составляют тромбоцитопения, удлинение времени свертывания крови и повышение уровня продуктов деградации фибрина [8].

Критерии ISTH при лабораторной диагностике ДВС-синдрома. Наиболее широко используемой и признанной диагностической моделью остаются критерии Международного общества по тромбозу и гемостазу (ISTH), обладающие высокой прогностической значимостью у пациентов из групп высокого риска, включая детей и новорожденных [50].

Лабораторные изменения включают следующие параметры [15, 24, 37, 40, 47]:

- снижение числа тромбоцитов (тромбоцитопения);
- повышение уровня ПДФ, включая D-димер;
- удлинение протромбинового времени (ПВ) и активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ);

Таблица 1. Шкала диагностики явного ДВС-синдрома (ISTH, 2001 г.) [45]
Table 1. Diagnosis Scale for Overt DIC Syndrome (ISTH, 2001) [45]

Показатель	Результат	Баллы
Уровень тромбоцитов	> 100 · 10 ⁹ /л	0
	50–100 · 10 ⁹ /л	1
	< 50 · 10 ⁹ /л	2
Растворимые мономеры фибрина/ПДФ	Нет увеличения	0
	Умеренное увеличение	2
	Значительное увеличение	3
Увеличение ПВ	< чем на 3 секунды	0
	На 3–6 секунд	1
	> чем на 6 секунд	2
Фибриноген	> 1 г/л	0
	< 1 г/л	1

Примечание: суммарный балл ≥ 5 по шкале ISTH соответствует манифестному (явному) ДВС-синдрому (Overt DIC, ODIC) и достоверно ассоциирован с повышенным риском летального исхода.

– снижение концентрации фибриногена.

Эти показатели доступны в большинстве лабораторий и позволяют оценить как прокоагулянтные, так и фибринолитические процессы, характерные для ДВС-синдрома [40]. В частности, ПВ, АЧТВ, уровень тромбоцитов и фибриногена отражают активность коагуляционного каскада, тогда как уровень D-димера и ПДФ служат индикаторами интенсивности фибринолиза [40]. Явный ДВС-синдром выставляется при ≥ 5 баллов по шкале ISTH (табл. 1).

В 2025 г. Международное общество по тромбозу и гемостазу (ISTH) опубликовало обновленное определение и диагностические критерии ДВС-синдрома [22]. Новая версия шкалы акцентирует внимание на системной активации коагуляции, дисрегуляции фибринолиза и эндотелиального повреждения, а также включает пересмотр пороговых значений лабораторных показателей. Предполагается более ранняя идентификация пациентов с высоким риском развития ДВС. Однако данные критерии пока не адаптированы для педиатрической практики и требуют дальнейшей клинической валидации.

У новорожденных применяется шкала JSOGNH (Шкала Японского общества акушерской, гинекологической и неонатальной гематологии), которая была разработана в 2016 г. специально для ДВС-синдрома с диапазоном от 0 до 8 баллов (табл. 2) [15]. Она учитывает особенности гемостаза у новорожденных и направлена на раннее выявление и оценку тяжести ДВС-синдрома. Пороговое значение ≥ 3 достоверно связано с рядом антенатальных и перинатальных факторов риска: гестационной гипертензией, отслойкой плаценты, перинатальной асфиксией, низкой массой тела для гестационного возраста и низкой оценкой по шкале Апгар, что увеличивает риск развития ДВС-синдрома [40]. Этот показатель выступает как независимый прогностический маркер потребности в вазопрессорной поддержке и вероятности летального исхода, в отличие от взрослого порогового значения (≥ 5) [46].

Ограничения лабораторных тестов. Важно учитывать, что повышение уровней D-димера и ПДФ у детей может наблюдаться при ряде других патологических состояний (инфекции, опухоли, ранний послеоперационный период), что снижает их специфичность в практике детской интенсивной терапии [47]. Удлинение ПВ и АЧТВ при ДВС-синдроме обусловлено потреблением факторов свертывания, однако схожие изменения могут возникать при печеночной недостаточности, дефиците витамина К или в результате гемодилузии при массивной трансфузии [47]. Более того, у части пациентов (до 50%) показатели коагулограммы остаются в пределах нормы, что исключает возможность постановки диагноза только на основании этих данных [47].

Фибриноген как белок острой фазы может демонстрировать нормальные или даже повышенные уровни на ранних стадиях ДВС-синдрома, особенно на фоне выраженного воспаления [47]. Его концентрация снижается лишь при нарастании системной коагулопатии. В связи с этим для повышения диагностической точности целесообразно использовать рутинное измерение уровня фибриногена и других маркеров в динамике [47]. Динамическое наблюдение за лабораторными параметрами в контексте клинической картины дает возможность своевременно распознать переход от неявного (латентного) ДВС-синдрома к его манифестной форме [40].

Дополнительные лабораторные и инструментальные методы включают определение уровня гемоглобина, лейкоцитов, биохимическую оценку функции печени и почек, уровень лактатдегидрогеназы, газовый состав артериальной крови, посев крови и методы визуализации (рентгенография органов грудной клетки, МРТ головного мозга). Эти исследования позволяют идентифицировать триггерные факторы и оценить степень органной дисфункции [40].

Методы тромбоэластографии в диагностике ДВС-синдрома. В условиях ДВС-синдрома у детей тромбоэластография (ТЭГ) демонстрирует

Таблица 2. Шкала Японского общества акушерской, гинекологической и неонатальной гематологии (JSOGNH)
Table 2. Japanese Society of Obstetric, Gynecological, and Neonatal Hematology Scale (JSOGNH)

Параметр	Условия	Баллы
Тромбоциты, · 10 ⁹ /мкл	≥ 70 и снижение на ≥ 50% за 24 ч	1
	50–70	1
	< 50	2
Фибриноген, мг/дл	50–100	1
	< 50	2
Соотношение ПВ пациента/ПВ референсного значения	1,6–1,8	1
	≥ 1,8	2
ПДФ или D-димер	< 2,5 от верхней границы референсного значения	0
	2,5–10 от верхней границы референсного значения	1
	≥ 10 от верхней границы референсного значения	2

Примечание: если уровень тромбоцитов ≥ 70 · 10⁹/мкл, но наблюдается снижение на ≥ 50% в течение 24 часов, добавляется 1 балл; при инфекционном заболевании добавляется 1 балл за снижение фибриногена; поскольку верхняя граница нормы для D-димера может различаться в зависимости от используемого набора, увеличение ПДФ или D-димера в 2,5 или 10 раз от верхней границы референсного значения оценивается соответственно в 1 или 2 балла. Интерпретация результатов: 0–2 балла – низкая вероятность ДВС-синдрома; 3 балла – подозрение на ДВС-синдрома; ≥ 4 баллов – ДВС-синдром подтвержден.

Таблица 3. Сравнительная характеристика сепсис-индуцированной коагулопатии и ДВС-синдрома у детей
Table 3. Comparative characteristics of sepsis-induced coagulopathy and DIC syndrome in children

Показатель	СИК у детей	Явный ДВС-синдром (Overt DIC)
Тромбоциты	Умеренное снижение	Значительное снижение (часто < 100 · 10 ⁹ /л)
ПВ / МНО	Легкое удлинение	Выраженное удлинение
Фибриноген	Нормальный или слегка снижен	Резко снижен (< 1,5–2 г/л)
D-димер	Умеренно повышен	Резко повышен
Клинические проявления	Отсутствуют или слабо выражены	Кровотечения и/или тромбозы

высокую клиническую значимость как инструмент динамической оценки гемостаза, что позволяет выявлять сдвиги от гиперкоагуляции к гипокоагуляции и изменению фибринолиза с высокой скоростью и чувствительностью [50]. Показатели ТЭГ-R (Reaction Time) и ТЭГ-K (Kinetics Time) отражают задержку начала сгусткообразования, а ТЭГ-G (Clot Strength) и МА (Maximum Amplitude) – оценивают стабильность и прочность фибринового сгустка, что особенно важно при своевременном обнаружении гипокоагуляционного состояния, ассоциированного с более высокой летальностью [42]. Кроме того, ТЭГ позволяет выявлять нарушения фибринолиза, которые часто недоступны традиционной коагулограмме: при ДВС-синдрома у педиатрических пациентов выявляется как гипер-, так и гипофибринолиз, определяемый по значениям lysis at 30 min (LY30), и это связывается с тяжестью полиорганной недостаточности и прогнозом [6]. Применение ТЭГ в педиатрии при мониторинге ДВС-синдрома позволяет обоснованно проводить коррекцию гемостатических нарушений в режиме реального времени, подбирая адекватную дозировку гемокомпонентов (СЗП и тромбоцитов) в зависимости от преобладающего гемостатического сдвига [29].

Дифференциальная диагностика

Так как наиболее частой причиной ДВС-синдрома у детей является сепсис, возникает вопрос о диффе-

ренциации сепсис-индуцированной коагулопатии (СИК) и ДВС-синдрома. В педиатрической практике СИК рассматривается как ранняя, часто «скрытая» форма коагулопатии при сепсисе, при которой отмечается умеренное снижение числа тромбоцитов, умеренное удлинение ПВ/МНО и отсутствие выраженного снижения фибриногена – показатели, не достигающие порогов Overt ДВС-синдрома. В противоположность этому при явном ДВС-синдроме у детей наблюдается значительное снижение тромбоцитов (< 100 · 10⁹/л), снижение фибриногена (< 1,5–2 г/л) и резкое повышение D-димера, что отражает системное потребление коагуляционных факторов и фибринолиз с клиническим риском кровотечений и тромбозов [25] (табл. 3).

Интенсивная терапия

Общие принципы. На сегодняшний день не существует универсального клинического консенсуса в отношении терапии ДВС-синдрома, особенно в педиатрической популяции [11, 37]. Это обусловлено как сложностью патофизиологии данного синдрома, так и гетерогенностью провоцирующих факторов. Более половины случаев ДВС развиваются на фоне сепсиса, что объясняет доминирование сепсис-ориентированных рекомендаций в большинстве существующих международных руководств, включая протоколы, разработанные в Японии, Европе и Северной Америке [11, 37].

Тем не менее, вне зависимости от этиологии, ключевыми принципами интенсивной терапии при ДВС-синдроме остаются следующие [40]:

1. *Элиминация основного патологического триггера*, включая хирургическую санацию очага инфекции или удаление злокачественной опухоли – в зависимости от конкретной клинической ситуации.

2. *Трансфузионная поддержка компонентами крови*, направленная на восстановление функциональной активности гемостаза: при необходимости – введение тромбоцитарной массы, свежезамороженной плазмы (СЗП) и концентрата фибриногена.

3. *Снижение гиперкоагуляции*, связанной с избыточной продукцией тромбина, что включает индивидуально обсуждаемое применение антикоагулянтной терапии (например, низкомолекулярных гепаринов – НМГ).

4. *Непрерывный клиничко-лабораторный мониторинг*, с обязательной оценкой динамики тромбоцитов, ПВ, АЧТВ, уровня фибриногена и D-димера. Следует учитывать, что лабораторные отклонения могут быть результатом совокупного воздействия множества факторов, включая воспаление, гиперкатаболизм, полиорганную недостаточность и эффекты терапии, а не только собственно ДВС-синдрома.

Лечение основного заболевания. ДВС-синдром не является самостоятельной патологией и всегда развивается вторично, на фоне основного этиологического фактора. В этой связи своевременная и интенсивная терапия основного заболевания рассматривается как краеугольный камень стратегии ведения пациентов с ДВС-синдромом [5, 9, 17, 27, 28, 37, 40].

В случае сепсиса или септического шока, наиболее частых триггеров ДВС в педиатрической практике, терапия должна строиться в соответствии с международными протоколами ведения сепсиса [43]. Это включает раннюю идентификацию возбудителя, своевременное начало антибактериальной терапии широкого спектра действия (в течение первого часа от момента постановки диагноза), стабилизацию гемодинамики, коррекцию метаболических нарушений и посиндромную терапию [5, 17].

При травматическом генезе ДВС ключевым направлением является быстрое устранение источника повреждения – остановка кровотечения, хирургическая репарация тканей, контроль инфекции и минимизация реперфузионного повреждения [9, 17].

В онкологическом контексте терапия должна быть ориентирована на немедленное начало противоопухолевого лечения. Особенно это актуально при остром промиелоцитарном лейкозе – одной из наиболее частых причин ДВС-синдрома, ассоциированного с онкозаболеваниями у детей [18]. Появление коагулопатии при остром промиелоцитарном лейкозе обусловлено продукцией лейкемическими бластами тканевого фактора и цистеиновых протеаз, активирующих каскад свертывания [28].

Назначение трансретиноевой кислоты (АТРА) должно производиться незамедлительно при клиническом или морфологическом подозрении на острый промиелоцитарный лейкоз – даже до подтверждения диагноза [28]. АТРА индуцирует дифференцировку бластных клеток, снижает их прокоагулянтную активность и приводит к быстрой стабилизации параметров гемостаза. Это достоверно снижает риск ранней геморрагической смертности у данной категории пациентов [28].

Таким образом, адекватная этиотропная терапия, независимо от причины, способна прервать патогенетический каскад ДВС-синдрома и остановить его прогрессирование [17]. Тем не менее, при развернутой (манифестной) форме синдрома коагулопатия может сохраняться даже после элиминации основного триггера. Это связано с продолжающимся эндотелиальным повреждением и требует проведения специализированной интенсивной терапии [27].

Заместительная терапия (переливание компонентов крови)

Компоненты крови, включая тромбоцитарную массу, СЗП, криопреципитат и концентраты фибриногена, играют важную роль в поддержке гемостаза у детей с ДВС-синдромом [9, 27, 28, 40]. Однако их применение должно быть строго обоснованным и ограничено клиническими показаниями. Согласно действующим рекомендациям, трансфузионная поддержка показана только при наличии активного кровотечения, высокого риска его развития (например, на фоне выраженной тромбоцитопении) или необходимости проведения инвазивных вмешательств [9, 27, 28, 40].

Следует учитывать, что ДВС-синдром является прокоагулянтным процессом. Поэтому решение о переливании не должно основываться исключительно на лабораторных данных в отсутствие клинических проявлений. Применение трансфузионной терапии в таких ситуациях может быть неоправданным и даже потенциально опасным [27, 38].

Тромбоцитарная масса. Переливание тромбоцитов показано детям с ДВС-синдромом и активным кровотечением при снижении тромбоцитарного уровня $< 50 \cdot 10^9/\text{л}$. В случаях отсутствия кровотечения, но наличия факторов высокого риска (например, планируемая инвазивная манипуляция, тяжелое состояние), допустим уровень $10\text{--}20 \cdot 10^9/\text{л}$ в качестве нижнего порога для трансфузии [9, 27, 28, 40]. На фоне уровня тромбоцитов $10\text{--}20 \cdot 10^9/\text{л}$ при отсутствии признаков кровотечения проведение трансфузии не показано и нецелесообразно [1]. У тяжелобольных детей с сепсисом и/или ДВС-синдромом при отсутствии умеренного или сильного кровотечения можно рассмотреть переливание тромбоцитов, если количество тромбоцитов составляет $< 10 \cdot 10^9/\text{л}$ [31].

Профилактическое переливание тромбоцитов при отсутствии геморрагического синдрома у

детей с ДВС-синдромом не рекомендуется [27, 40]. Это связано с тем, что риск кровотечения определяется не только количеством тромбоцитов, но и их функциональной активностью, состоянием сосудистой стенки, сопутствующей терапией и метаболическими нарушениями [27, 40]. Вместо трансфузии тромбоцитарной массы предпочтение должно отдаваться тщательному клиническому наблюдению с динамической оценкой состояния ребенка.

Особое внимание следует уделять группе новорожденных, особенно недоношенных, у которых тромбоцитопения может быть исходно выраженной. Исследования показывают, что в педиатрической популяции риск кровотечений существует даже при умеренном снижении тромбоцитов, что требует индивидуализированного подхода [27].

Рекомендуемая доза тромбоцитов зависит от возраста и массы тела ребенка. Для детей с массой тела менее 30 кг ориентировочная доза составляет 10–15 мл/кг, в то время как для детей старшего возраста – 4–5 стандартных доз (ЕД) тромбоцитарной массы [27].

Свежезамороженная плазма. СЗП содержит полный спектр плазменных факторов свертывания и применяется у детей с ДВС-синдромом при наличии активного кровотечения и выраженной коагулопатии, подтвержденной лабораторно. Критерием для трансфузии служит удлинение ПВ и/или АЧТВ более чем в 1,5 раза по сравнению с возрастными референсными значениями [40].

Рекомендуемая доза СЗП составляет 10–20 мл/кг, вводимая в течение 30 мин [1, 40]. Инфузия должна проводиться под тщательным гемодинамическим мониторингом, поскольку у пациентов с ДВС-синдромом возможно повторное и массивное переливание компонентов крови, что увеличивает риск гиперволемии [1, 40]. Введение СЗП в объеме 15–20 мл/кг позволяет повысить концентрацию факторов свертывания примерно на 30% от исходного уровня [1].

У тяжелобольных детей с сепсисом и/или ДВС-синдромом и умеренным кровотечением переливание СЗП может быть бесполезным, если международное нормализованное отношение $\leq 1,5$ [30]. Важно подчеркнуть, что трансфузия СЗП не применяется с профилактической целью и не рекомендуется при отсутствии клинических признаков кровотечения, даже в условиях умеренно выраженных нарушений коагуляции [1].

К потенциальным осложнениям введения СЗП относятся [27, 40]:

- передача вирусных инфекций (ВИЧ, вирус гепатита В, гепатита С, парвовирус В19);
- аллергические реакции (от крапивницы до анафилаксии);
- трансфузионное острое повреждение легких, которое наблюдается чаще при переливании СЗП по сравнению с тромбоцитарной или эритроцитарной массой;

– гиперволемия с развитием острой перегрузки объемом [27].

Таким образом, показания к переливанию СЗП должны быть строго ограничены клинической необходимостью, а само вмешательство – сопровождаться оценкой гемодинамического статуса и рисков, особенно при предполагаемом повторном использовании компонентов крови [9, 40].

Концентрат протромбинового комплекса. Концентрат протромбинового комплекса (КПК) представляет собой препарат, содержащий витамин-К-зависимые факторы свертывания крови (II, VII, IX и X). Четырехфакторные формы также могут включать белки C и S, AT III и следовые количества гепарина [31]. Изначально КПК был разработан для коррекции гемостаза у пациентов с гемофилией и при дефиците витамина К, но в настоящее время рассматривается как возможный компонент терапии тяжелой коагулопатии, в том числе при ДВС-синдроме [31].

КПК может быть использован у детей с профузными кровотечениями в случае невозможности трансфузии СЗП, особенно при наличии высокого риска гиперволемии [27, 28, 31, 40]. Рекомендуемая доза КПК в педиатрической практике варьирует, ориентировочно составляя 25 МЕ/кг, однако выбор дозировки должен быть строго индивидуализирован [31].

Несмотря на ряд потенциальных преимуществ, применение КПК при ДВС-синдроме должно осуществляться с особой осторожностью. Препарат не содержит некоторых критически важных факторов свертывания (включая фактор V), дефицит которого характерен при ДВС-синдроме, где наблюдается тотальный дефицит гемостатических компонентов [27]. Кроме того, на фоне активации прокоагулянтного каскада введение КПК может повысить риск тромботических осложнений [9, 40].

Данные о безопасности, эффективности и оптимальных режимах применения КПК у детей с ДВС-синдромом в настоящее время ограничены и не позволяют выработать стандартизированные рекомендации [27]. Отдельные клинические сообщения указывают на возможную эффективность препарата в условиях неотложной коррекции коагулопатии, однако они сопровождаются высокой вариабельностью исходов и отсутствием долгосрочных данных [40].

Таким образом, КПК может рассматриваться как компонент комбинированной гемостатической терапии при массивных кровотечениях, когда стандартная трансфузионная поддержка невозможна или недостаточна. Его использование требует обязательного учета клинической ситуации, оценки тромботического риска и доступности альтернативных вариантов заместительной терапии.

Фибриноген. Коррекция гипофибриногемии является важным компонентом заместительной терапии при манифестном ДВС-синдроме. При наличии активного кровотечения и стойкого сни-

жения уровня фибриногена менее 1,5 г/л (или менее 1 г/л – при отсутствии ответа на трансфузию СЗП), может быть рассмотрено применение концентрата фибриногена [27, 28].

Согласно рекомендациям Международного общества по тромбозу и гемостазу (ISTH), восполнение дефицита фибриногена целесообразно только у детей с активным геморрагическим синдромом и уровнем фибриногена < 150 мг/дл, несмотря на стандартную заместительную терапию СЗП [10].

Концентраты фибриногена первоначально были разработаны для терапии врожденной афибриногемии и гипофибриногемии и в ряде стран официально зарегистрированы только для этой нозологии [40]. Однако данные из клинической практики и отдельных исследований у взрослых указывают на потенциальную эффективность концентратов фибриногена при ДВС-синдроме [40].

В педиатрической практике использование концентрата фибриногена остается недостаточно изученным. Имеющиеся данные ограничены отдельными клиническими наблюдениями и небольшими сериями случаев, что не позволяет сформулировать однозначные рекомендации относительно его эффективности, безопасности и оптимального дозирования при ДВС-синдроме у детей [40].

Таким образом, несмотря на перспективность этого подхода, необходимость проведения масштабных рандомизированных исследований с участием педиатрических пациентов остается актуальной. Только на основании таких данных можно будет обоснованно оценить роль концентрата фибриногена в структуре интенсивной терапии ДВС-синдрома у детей.

Криопреципитат. Криопреципитат представляет собой плазменный компонент крови, обогащенный ключевыми элементами гемостаза: факторами VIII, XIII, фон Виллебранда (vWF), фибриногеном и фибронектином [27]. Это особенно важно при комплексных коагулопатиях, сопровождающихся тотальным дефицитом нескольких факторов свертывания крови [40]. Он используется у детей с активным кровотечением при уровне фибриногена менее 1,5 г/л, особенно в условиях, когда стандартная заместительная терапия СЗП не обеспечивает адекватной коррекции или в комбинации с СЗП – при быстром снижении фибриногена либо его крайне низких значениях [10, 12, 40].

С технологической точки зрения, криопреципитат может быть получен из одной единицы цельной донорской крови с последующим объединением в пул для достижения терапевтического объема или произведен методом афереза плазмы от одного донора [Horst]. Стандартные дозировки криопреципитата зависят от возраста и массы тела пациента. У взрослых (~70 кг) обычно назначают 10 доз [1]. У детей – расчет проводится из расчета 1 доза на 10 кг массы тела, а у новорожденных – 1 доза на пациента [1].

Антикоагулянты. Несмотря на то, что на сегодняшний день многие ретроспективные исследования или метаанализы обнаружили связь между использованием антикоагулянтов и улучшением выживаемости у детей с ДВС-синдромом, вызванным сепсисом, не все рандомизированные контролируемые исследования смогли продемонстрировать эффективность антикоагулянтной терапии в педиатрической популяции [32]. Поэтому антикоагулянтная терапия при ДВС-синдроме у детей представляет собой сложный и противоречивый раздел интенсивной терапии, в котором выбор конкретного вмешательства определяется балансом между риском кровотечения и необходимостью подавления патологической коагуляционной активности.

Гепарины. Роль гепаринов в терапии ДВС-синдрома у детей остается спорной и ограниченной. Их применение целесообразно преимущественно в случаях с преобладанием артериальной или венозной тромбоэмболии [9, 27, 40]. При наличии высокого риска кровотечения может рассматриваться непрерывная инфузия нефракционированного гепарина, особенно в педиатрической практике, где его короткий период полураспада и возможность быстрой нейтрализации протамина сульфатом позволяют более гибко контролировать его эффект [27, 40]. При этом нефракционированный гепарин противопоказан детям с активным кровотечением, а интерпретация АЧТВ при контроле терапии может быть затруднена вследствие парадоксального его укорочения при выраженной активации тромбина [40]. Начальная доза гепарина составляет 5–10 Ед/кг/час в виде постоянной инфузии и может быть постепенно увеличена при отсутствии геморрагических проявлений [1].

Данные о применении НМГ при остром ДВС-синдроме у детей остаются ограниченными, однако он нередко используется в профилактических дозах у детей с острым лейкозом [9, 27]. Преимуществами НМГ являются стабильная фармакокинетика, сниженный риск кровотечений и меньшая частота гепарин-индуцированных тромбоцитопений [40]. Однако при наличии нарушения функции почек НМГ может кумулироваться, что ограничивает его использование у критически больных детей [27, 40].

Превентивное назначение НМГ, таких как эноксапарин, в педиатрической практике считается безопасной и эффективной стратегией предотвращения гемостазологических осложнений, включая снижение риска развития ДВС-синдрома. Недавний систематический обзор подчеркивает, что при госпитализации детей с высоким риском тромбообразования (например, после операций или при тяжелых инфекционных состояниях) введение НМГ в режиме тромбопрофилактики существенно снижает частоту тромботических и ДВС-подобных осложнений без увеличения риска кровотечений [35].

Антитромбин. АТ, как физиологический ингибитор сериновых протеаз, включая тромбин (FIIa),

факторы VIIa, IXa, Xa и XIa, играет центральную роль в регуляции гемостаза [33, 37]. При ДВС-синдроме уровень АТ значительно снижается за счет его потребления при формировании комплексов с тромбином, а также в результате инактивации эластазой нейтрофилов и бактериальными протеазами, такими как термолизин [5]. Дефицит АТ рассматривается как независимый прогностический фактор летальности при септическом ДВС-синдроме и коррелирует с выраженностью коагулопатии [37, 40]. Несмотря на ограниченность данных, отдельные исследования демонстрируют потенциальную эффективность заместительной терапии АТ. В частности, введение АТ у группы недоношенных и доношенных детей позволило нормализовать параметры гемостаза в течение 24–48 часов, однако интерпретация результатов затруднена из-за одновременного использования других компонентов крови [40]. В исследовании с участием 65 детей с ДВС 28-дневная смертность составила 6,8%, а разрешение коагулопатии к третьим суткам было достигнуто у 54,5% пациентов на фоне терапии АТ в дозах 30–85 ЕД/кг [33].

Активированный протеин С. Активированный протеин С (АПС) действует как антикоагулянт «по требованию», снижая образование тромбина [36]. АПС участвует в подавлении коагуляции путем инактивации факторов Va и VIIIa, а также проявляет выраженные противовоспалительные свойства [13, 27]. Он регулирует взаимодействие нейтрофилов и моноцитов с поврежденным эндотелием, снижает продукцию провоспалительных цитокинов и, тем самым, влияет как на коагуляционные, так и воспалительные механизмы, участвующие в патогенезе ДВС-синдрома [13, 40]. Существуют две формы АПС: рекомбинантный человеческий активированный протеин С (РЧАПС) и вирусинактивированный препарат, полученный из плазмы человека. Последний рассматривается как потенциально более безопасный вариант у новорожденных в связи с меньшим риском кровотечений [27]. Хотя уровень эндогенного АПС у детей с сепсисом обычно снижен, убедительных данных в поддержку клинической эффективности РЧАПС в педиатрии недостаточно. В исследовании PROWESS (Protein C Worldwide Evaluation in Severe Sepsis), проведенном среди 1960 взрослых пациентов, применение РЧАПС в дозе $24 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$ в течение 96 часов привело к снижению относительного и абсолютного риска летального исхода на 19,4% и 6,1% соответственно [40], однако последующие исследования у детей не подтвердили однозначной пользы и подчеркнули высокий риск геморрагических осложнений.

Рекомбинантный тромбомодулин. Тромбомодулин – трансмембранный белок эндотелиальной поверхности клеток, критически важный для регуляции внутрисосудистого свертывания крови [26]. Рекомбинантный человеческий растворимый тромбомодулин (РЧРТ) представляет собой перспектив-

ный препарат с антитромботическим, противовоспалительным и цитопротекторным потенциалом. Он связывается с тромбином, активирует протеин С и тем самым опосредованно подавляет образование тромбина [27, 40]. В отличие от гепарина или АПС, РЧРТ оказывает минимальное влияние на факторы свертываемости крови и связан с меньшим риском кровотечений [23]. РЧРТ используется для лечения сепсис-индуцированного ДВС-синдрома, однако последовательных клинических рекомендаций относительно его назначения при данной патологии не существует [26].

В Японии препарат применяется с 2008 г. и допущен к использованию у детей с ДВС-синдромом; проведенные клинические исследования подтвердили его безопасность [16, 19]. Потенциальная эффективность РЧРТ рассматривается также в контексте лечения сепсиса и острого респираторного дистресс-синдрома, осложненных коагулопатией [49]. Стандартная терапевтическая доза составляет 380 ЕД/кг/сут, при почечной недостаточности и в неонатальном периоде – $130 \text{ ЕД} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{сут}^{-1}$ [40].

Таким образом, несмотря на наличие ряда потенциальных антикоагулянтных стратегий, доказательная база в педиатрии остается ограниченной. Выбор антикоагулянтной терапии должен основываться на строгой оценке соотношения риск/польза, клинической форме ДВС-синдрома и индивидуальных особенностях пациента.

Заключение

ДВС-синдром у детей остается крайне неблагоприятным состоянием с высокой летальностью и выраженной клинико-лабораторной вариабельностью. Существенные отличия проявлений у новорожденных и детей старшего возраста требуют индивидуализированного диагностического и терапевтического подхода. Ранняя мультидисциплинарная тактика критически важна для стабилизации гемостаза и предотвращения полиорганной недостаточности.

Серьезной проблемой остается отсутствие валидированных диагностических шкал, адаптированных к возрастным особенностям. Применение взрослой шкалы ISTH требует корректировки с учетом референсных значений и сложности лабораторного мониторинга у нестабильных пациентов. Лечение основывается на устранении этиологического фактора и трансфузионной терапии; антикоагулянты назначаются строго индивидуально, в основном по согласованию с гематологом.

Большинство протоколов основаны на данных взрослой популяции, что подчеркивает настоятельную необходимость в педиатрических многоцентровых исследованиях для разработки валидных диагностических критериев и оценке эффективности терапии у детей.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.
Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

Вклад авторов. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

ЛИТЕРАТУРА

REFERENCES

- Алексеева Л. А., Рагимов А. А. ДВС-синдром. 2-е издание. – М.: Гэотар-Медиа, 2020. – 96 с.
- Артмук Н. В., Астахов А. А., Белокрыницкая Т. Е. и др. Интенсивная терапия синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром, коагулопатия) в акушерстве // *Анестезиология и реаниматология*. – 2019. – № 2. – С. 5–26. <http://doi.org/10.17116/anaesthesiology20190215>.
- Леонов Н. П., Щукин В. В., Новичкова Г. А. и др. Особенности развития и течения синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания при хирургических вмешательствах у детей с онкологическими заболеваниями // *Общая реаниматология*. – 2020. – Т. 16, № 3. – С. 54–75. <http://doi.org/10.15360/1813-9779-2020-3-54-75>.
- Нгуен Т. С. Полиорганная недостаточность, связанная с тромбоцитопенией // *Crit Care Clin*. – 2020. – Т. 36, № 2. – С. 379–390. <http://doi.org/10.1016/j.ccc.2019.12.010>.
- Adelborg K., Larsen J.B., Hvas A. M. Disseminated intravascular coagulation: epidemiology, biomarkers, and management // *Br J Haematol*. – 2021. – Vol. 192, № 5. – P. 803–818. <http://doi.org/10.1111/bjh.17172>.
- Ankola A. A., Bradford V. R., Newburger J. W. et al. Coagulation profiles and viscoelastic testing in multisystem inflammatory syndrome in children // *Pediatr Blood Cancer*. – 2021. – Vol. 68. – P. 29355. <http://doi.org/10.1002/pbc.29355/>
- Buaboonnam J., Wangkittikal C., Narkbunnam N. et al. Outcomes of overt and non-overt disseminated intravascular coagulation using the ISTH DIC scoring system in children: a single-center study // *Mediterr J Hematol Infect Dis*. – 2023. – Vol. 15, № 1. – P. e2023004. <http://doi.org/10.4084/MJHID.2023.004>.
- Chaithanya P., Meshram R. J., Taksande A. A narrative review of scoring methods in disseminated intravascular coagulation: evaluating diagnostic accuracy and clinical utility // *Cureus*. – 2024. – Vol. 16, № 8. – P. e67052. <http://doi.org/10.7759/cureus.67052>.
- Costello R. A., Leslie S. W., Nehring S. M. Disseminated intravascular coagulation // In: StatPearls [Internet]. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025.
- Crichton G. L., Huisman E. J. Pediatric Fibrinogen PART II – overview of indications for fibrinogen use in critically ill children // *Front Pediatr*. – 2021. – Vol. 9. – P. 647680. <http://doi.org/10.3389/fped.2021.647680>.
- Curtiaud A., Iba T., Angles-Cano E. Biomarkers of sepsis-induced coagulopathy: diagnostic insights and potential therapeutic implications // *Ann Intensive Care*. – 2025. – Vol. 15, № 1. – P. 12. <http://doi.org/10.1186/s13613-025-01434-2>.
- Doyle A. J., Hunt B. J. Current understanding of how extracorporeal membrane oxygenators activate haemostasis and other blood components // *Front Med (Lausanne)*. – 2018. – Vol. 5. – P. 352. <http://doi.org/10.3389/fmed.2018.00352>.
- Eliwan H., Omer M., McKenna E. et al. Protein C pathway in paediatric and neonatal sepsis // *Front Pediatr*. – 2022. – Vol. 9. – P. 562495. <http://doi.org/10.3389/fped.2021.562495>.
- Emlcek E. M., Khalil A. A. The international society of thrombosis and hemostasis (ISTH) criteria in intensive care units // *J Vasc Nurs*. – 2023. – Vol. 41, № 4. – P. 158–163. <http://doi.org/10.1016/j.jvn.2023.06.004>.
- Geyer-Roberts E., Akhand T., Blanco A. et al. Disseminated intravascular coagulation in varying age groups based on clinical conditions // *Cureus*. – 2022. – Vol. 14, № 4. – P. e24362. <http://doi.org/10.7759/cureus.24362>.
- Go N., Ohto H., Nolle K. E. et al. Risk factors and treatments for disseminated intravascular coagulation in neonates // *Ital J Pediatr*. – 2020. – Vol. 46, № 1. – P. 54. <http://doi.org/10.1186/s13052-020-0815-7>.
- Gong F., Zheng X., Zhao S. et al. Disseminated intravascular coagulation: cause, molecular mechanism, diagnosis, and therapy // *MedComm*. – 2025. – Vol. 6, № 2. – P. e70058. <http://doi.org/10.1002/mco2.70058>.
- Alekseeva L. A., Ragimov A. A. DIC syndrome. 2nd edition. Geotar-media, 2020. 96 p. (In Russ.).
- Artyumuk N. V., Astakhov A. A., Belokrinitskaya T. E. et al. Intensive therapy of disseminated intravascular coagulation syndrome (DIC, coagulopathy) in obstetrics. *Anesthesiology and Reanimatology*, 2019, no. 2, pp. 5–26. (In Russ.). <http://doi.org/10.17116/anaesthesiology20190215>.
- Leonov N. P., Shchukin V. V., Novichkova G. A. et al. Features of the development and course of disseminated intravascular coagulation syndrome during surgical interventions in children with oncological diseases. *General Reanimatology*, 2020. vol. 16, no. 3, pp. 54–75. (In Russ.). <http://doi.org/10.15360/1813-9779-2020-3-54-75>.
- Nguyen T. C. Multiple organ dysfunction associated with thrombocytopenia. *Crit Care Clin*, 2020, vol. 36, no. 2, pp. 379–390. (In Russ.). <http://doi.org/10.1016/j.ccc.2019.12.010>.
- Adelborg K., Larsen J. B., Hvas A. M. Disseminated intravascular coagulation: epidemiology, biomarkers, and management. *Br J Haematol*, 2021, vol. 192, no. 5, pp. 803–818. <http://doi.org/10.1111/bjh.17172>.
- Ankola A. A., Bradford V. R., Newburger J. W. et al. Coagulation profiles and viscoelastic testing in multisystem inflammatory syndrome in children. *Pediatr Blood Cancer*, 2021, vol. 68, pp. 29355. <http://doi.org/10.1002/pbc.29355>.
- Buaboonnam J., Wangkittikal C., Narkbunnam N. et al. Outcomes of Overt and Non-overt Disseminated Intravascular Coagulation Using the ISTH DIC Scoring System in Children: A Single-Center Study. *Mediterr J Hematol Infect Dis*, 2023, vol. 15, no. 1, pp. e2023004. <http://doi.org/10.4084/MJHID.2023.004>.
- Chaithanya P., Meshram R. J., Taksande A. A Narrative Review of Scoring Methods in Disseminated Intravascular Coagulation: Evaluating Diagnostic Accuracy and Clinical Utility. *Cureus*, 2024, vol. 16, no. 8, pp. e67052. <http://doi.org/10.7759/cureus.67052>.
- Costello R. A., Leslie S. W., Nehring S. M. Disseminated Intravascular Coagulation. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
- Crichton G. L., Huisman E. J. Pediatric Fibrinogen PART II – Overview of Indications for Fibrinogen Use in Critically Ill Children. *Front Pediatr*, 2021, vol. 9, pp. 647680. <http://doi.org/10.3389/fped.2021.647680>.
- Curtiaud A., Iba T., Angles-Cano E. Biomarkers of sepsis-induced coagulopathy: diagnostic insights and potential therapeutic implications. *Ann Intensive Care*, 2025, vol. 15, no. 1, pp. 12. <http://doi.org/10.1186/s13613-025-01434-2>.
- Doyle A. J., Hunt B. J. Current understanding of how extracorporeal membrane oxygenators activate haemostasis and other blood components. *Front Med (Lausanne)*, 2018, vol. 5, pp. 352. <http://doi.org/10.3389/fmed.2018.00352>.
- Eliwan H., Omer M., McKenna E. et al. Protein C pathway in paediatric and neonatal sepsis. *Front Pediatr*, 2022, vol. 9, pp. 562495. <http://doi.org/10.3389/fped.2021.562495>.
- Emlcek E. M., Khalil A. A. The International Society of Thrombosis and Hemostasis (ISTH) criteria in intensive care units. *J Vasc Nurs*, 2023, vol. 41, no. 4, pp. 158–163. <http://doi.org/10.1016/j.jvn.2023.06.004>.
- Geyer-Roberts E., Akhand T., Blanco A. et al. Disseminated intravascular coagulation in varying age groups based on clinical conditions. *Cureus*, 2022, vol. 14, no. 4, pp. e24362. <http://doi.org/10.7759/cureus.24362>.
- Go N., Ohto H., Nolle K. E. et al. Risk factors and treatments for disseminated intravascular coagulation in neonates. *Ital J Pediatr*, 2020, vol. 46, no. 1, pp. 54. <http://doi.org/10.1186/s13052-020-0815-7>.
- Gong F., Zheng X., Zhao S. et al. Disseminated intravascular coagulation: cause, molecular mechanism, diagnosis, and therapy. *MedComm*, 2025, vol. 6, no. 2, pp. e70058. <http://doi.org/10.1002/mco2.70058>.

18. Gu W. J., Fu R. F., Zhang L. et al. Acute promyelocytic leukemia with disseminated intravascular coagulation: a case report and literature review // *Zhonghua Xue Ye Xue Za Zhi*. – 2024. – Vol. 45, Suppl. 1. – P. 85–88. <http://doi.org/10.3760/cma.j.cn121090-20241130-00502>.
19. Hirata N., Ngo D. T., Phan P. H. et al. Recombinant human thrombomodulin for pneumonia-induced severe ARDS complicated by DIC in children: a preliminary study // *J Anesth*. – 2021. – Vol. 35, № 5. – P. 638–645. <http://doi.org/10.1007/s00540-021-02971-3>.
20. Horst J. A., Spinella P. C., Leonard J. C. et al. Cryoprecipitate for the treatment of life-threatening hemorrhage in children // *Transfusion*. – 2023. – Vol. 63, Suppl. 3. – P. S10–S17. <http://doi.org/10.1111/trf.17340>.
21. Iba T., Helms J., Neal M. D. et al. Mechanisms and management of the coagulopathy of trauma and sepsis: TIC, SIC, and DIC // *J Thromb Haemost*. – 2023. – Vol. 21, № 12. – P. 3360–3370. <http://doi.org/10.1016/j.jth.2023.05.028>.
22. Iba T., Levy J. H., Maier C. L. et al. Updated definition and scoring of disseminated intravascular coagulation in 2025: communication from the ISTH SSC Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation // *J Thromb Haemost*. – 2025. – P. S1538–7836(25)00220-X. <http://doi.org/10.1016/j.jth.2025.03.038>.
23. Ito T., Thachil J., Asakura H. et al. Thrombomodulin in disseminated intravascular coagulation and other critical conditions – a multi-faceted anticoagulant protein with therapeutic potential // *Crit Care*. – 2019. – Vol. 23. – P. 280. <http://doi.org/10.1186/s13054-019-2552-0>.
24. Jesudas R., Takemoto C. M. Where have all the platelets gone? HIT, DIC, or something else? // *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. – 2023. – Vol. 2023, № 1. – P. 43–50. <http://doi.org/10.1182/hematology.2023000465>.
25. Jhang W. K., Park S. J. Clinical value of pediatric sepsis-induced coagulopathy score in critically ill pediatric patients // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. – 2022. – Vol. 20. – P. 1940. <http://doi.org/10.1111/jth.15500>
26. Kato H., Hagihara M., Asai N. et al. Efficacy and safety of recombinant human soluble thrombomodulin in patients with sepsis-induced disseminated intravascular coagulation – A meta-analysis // *Thromb Res*. – 2023. – Vol. 226. – P. 165–172. <http://doi.org/10.1016/j.thromres.2023.05.009>.
27. Kunwar S., Alam M., Ezekwueme F. et al. Diagnostic scores and treatment options for acute disseminated intravascular coagulation in children // *Cureus*. – 2021. – Vol. 13, № 9. – P. e17682. <http://doi.org/10.7759/cureus.17682>.
28. Leung K. K., Hon K. L., Hui W. F. et al. Therapeutics for paediatric oncological emergencies // *Drugs Context*. – 2021. – Vol. 10. – P. 2020-11-5. <http://doi.org/10.7573/dic.2020-11-5>.
29. Levy J. H., Welsby I. J., Tanaka K. A. et al. The role of viscoelastic testing in hemostatic management of bleeding patients // *Anesth Analg*. – 2022. – Vol. 134. – P. 123–136. <http://doi.org/10.1213/ANE.00000000000005722>.
30. Lieberman L., Karam O., Stanworth S. J. et al. Plasma and platelet transfusion strategies in critically ill children with malignancy, acute liver failure and/or liver transplantation, or sepsis: from the Transfusion and Anemia expertise initiative – control/avoidance of bleeding (TAXI-CAB) // *Pediatr Crit Care Med*. – 2022. – Vol. 23, Suppl. 13(1). – P. e37–e49. <http://doi.org/10.1097/PCC.0000000000002857>.
31. Lutmer J. E., Mpody C., Sribnick E. A. Prothrombin Complex Concentrate Utilization in Children's Hospitals // *J Pediatr Intensive Care*. – 2021. – Vol. 12, № 3. – P. 219–227. <http://doi.org/10.1055/s-0041-1731686>.
32. Matsuoka T., Yamakawa K., Umemura Y. et al. The transition of the criteria for disseminated intravascular coagulation and the targeted patients in randomized controlled trials over the decades: a scoping review // *Thromb J*. – 2024. – Vol. 22. – P. 112. <http://doi.org/10.1186/s12959-024-00681-w>.
33. Nagafuchi H., Eguchi Y., Ikeda T. Impact of Antithrombin Supplementation and Concomitant Anticoagulation Therapy in Pediatric Patients With Disseminated Intravascular Coagulation // *Clin Appl Thromb Hemost*. – 2019. – Vol. 25. – P. 1076029619834350. <http://doi.org/10.1177/1076029619834350>.
34. Nolan S., Czuzoj-Shulman N., Abenhaim H. A. Obstetrical and newborn outcomes among women with acute leukemias in pregnancy: a population-based study // *J Matern Fetal Neonatal Med*. – 2020. – Vol. 33, № 20. – P. 3514–3520. <http://doi.org/10.1080/14767058.2019.1579188>.
35. Omidkhoda N., Abedi F., Ghavami V. et al. The effect of heparin and its preparations on disseminated intravascular coagulation mortality and hospitalization: a systematic review // *Int J Clin Pract*. – 2022. – Vol. 2022. – P. 2226761. <http://doi.org/10.1155/2022/2226761>
36. Oto J., Fernández-Pardo A., Miralles M. et al. Activated protein C assays: a review // *Clin Chim Acta*. – 2020. – Vol. 502. – P. 227–232. <http://doi.org/10.1016/j.cca.2019.11.005>.
37. Papageorgiou C., Jourdi G., Adjambri E. et al. Disseminated intravascular coagulation: an update on pathogenesis, diagnosis, and therapeutic strategies //
18. Gu W. J., Fu R. F., Zhang L. et al. [Acute promyelocytic leukemia with disseminated intravascular coagulation: a case report and literature review]. *Zhonghua Xue Ye Xue Za Zhi*, 2024, vol. 45, suppl. 1, pp. 85–88. <http://doi.org/10.3760/cma.j.cn121090-20241130-00502>.
19. Hirata N., Ngo D. T., Phan P. H. et al. Recombinant human thrombomodulin for pneumonia-induced severe ARDS complicated by DIC in children: a preliminary study. *J Anesth*, 2021, vol. 35, no. 5, pp. 638–645. <http://doi.org/10.1007/s00540-021-02971-3>.
20. Horst J. A., Spinella P. C., Leonard J. C. et al. Cryoprecipitate for the treatment of life-threatening hemorrhage in children. *Transfusion*, 2023, vol. 63, suppl. 3, pp. S10–S17. <http://doi.org/10.1111/trf.17340>.
21. Iba T., Helms J., Neal M. D. et al. Mechanisms and management of the coagulopathy of trauma and sepsis: TIC, SIC, and DIC. *J Thromb Haemost*, 2023, vol. 21, no. 12, pp. 3360–3370. <http://doi.org/10.1016/j.jth.2023.05.028>.
22. Iba T., Levy J. H., Maier C. L. et al. Updated definition and scoring of disseminated intravascular coagulation in 2025: communication from the ISTH SSC Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation. *J Thromb Haemost*, 2025, pp. S1538–7836(25)00220-X. <http://doi.org/10.1016/j.jth.2025.03.038>.
23. Ito T., Thachil J., Asakura H. et al. Thrombomodulin in disseminated intravascular coagulation and other critical conditions – a multi-faceted anticoagulant protein with therapeutic potential. *Crit Care*, 2019, vol. 23, pp. 280. <http://doi.org/10.1186/s13054-019-2552-0>.
24. Jesudas R., Takemoto C. M. Where have all the platelets gone? HIT, DIC, or something else? *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*, 2023, vol. 2023, no. 1, pp. 43–50. <http://doi.org/10.1182/hematology.2023000465>.
25. Jhang W. K., Park S. J. Clinical value of pediatric sepsis-induced coagulopathy score in critically ill pediatric patients. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 2022, vol. 20, pp. 1940. <http://doi.org/10.1111/jth.15500>.
26. Kato H., Hagihara M., Asai N. et al. Efficacy and safety of recombinant human soluble thrombomodulin in patients with sepsis-induced disseminated intravascular coagulation – a meta-analysis. *Thromb Res*, 2023, vol. 226, pp. 165–172. <http://doi.org/10.1016/j.thromres.2023.05.009>.
27. Kunwar S., Alam M., Ezekwueme F. et al. Diagnostic scores and treatment options for acute disseminated intravascular coagulation in children. *Cureus*, 2021, vol. 13, no. 9, pp. e17682. <http://doi.org/10.7759/cureus.17682>.
28. Leung K. K., Hon K. L., Hui W. F. et al. Therapeutics for paediatric oncological emergencies. *Drugs Context*, 2021, vol. 10, pp. 2020-11-5. <http://doi.org/10.7573/dic.2020-11-5>.
29. Levy J. H., Welsby I. J., Tanaka K. A. et al. The role of viscoelastic testing in hemostatic management of bleeding patients. *Anesth Analg*, 2022, vol. 134, pp. 123–136. <http://doi.org/10.1213/ANE.00000000000005722>.
30. Lieberman L., Karam O., Stanworth S. J. et al. Plasma and platelet transfusion strategies in critically ill children with malignancy, acute liver failure and/or liver transplantation, or sepsis: from the Transfusion and Anemia Expertise Initiative – Control/Avoidance of Bleeding (TAXI-CAB). *Pediatr Crit Care Med*, 2022, vol. 23, suppl. 13(1), pp. e37–e49. <http://doi.org/10.1097/PCC.0000000000002857>.
31. Lutmer J. E., Mpody C., Sribnick E. A. Prothrombin complex concentrate utilization in children's hospitals. *J Pediatr Intensive Care*, 2021, vol. 12, no. 3, pp. 219–227. <http://doi.org/10.1055/s-0041-1731686>.
32. Matsuoka T., Yamakawa K., Umemura Y. et al. The transition of the criteria for disseminated intravascular coagulation and the targeted patients in randomized controlled trials over the decades: a scoping review. *Thromb J*, 2024, vol. 22, pp. 112. <http://doi.org/10.1186/s12959-024-00681-w>.
33. Nagafuchi H., Eguchi Y., Ikeda T. Impact of antithrombin supplementation and concomitant anticoagulation therapy in pediatric patients with disseminated intravascular coagulation. *Clin Appl Thromb Hemost*, 2019, vol. 25, pp. 1076029619834350. <http://doi.org/10.1177/1076029619834350>.
34. Nolan S., Czuzoj-Shulman N., Abenhaim H. A. Obstetrical and newborn outcomes among women with acute leukemias in pregnancy: a population-based study. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2020, vol. 33, no. 20, pp. 3514–3520. <http://doi.org/10.1080/14767058.2019.1579188>.
35. Omidkhoda N., Abedi F., Ghavami V. et al. The Effect of Heparin and Its Preparations on Disseminated Intravascular Coagulation Mortality and Hospitalization: A Systematic Review. *Int J Clin Pract*, 2022, vol. 2022, p. 2226761. <http://doi.org/10.1155/2022/2226761>.
36. Oto J., Fernández-Pardo A., Miralles M. et al. Activated protein C assays: a review. *Clin Chim Acta*, 2020, vol. 502, pp. 227–232. <http://doi.org/10.1016/j.cca.2019.11.005>.
37. Papageorgiou C., Jourdi G., Adjambri E. et al. Disseminated intravascular coagulation: an update on pathogenesis, diagnosis, and therapeutic strategies //

- Clin Appl Thromb Hemost. – 2018. – Vol. 24, Suppl. 9. – P. 8S–28S. <http://doi.org/10.1177/1076029618806424>.
38. Patel R. M., Josephson C. Neonatal and pediatric platelet transfusions: current concepts and controversies // *Curr Opin Hematol*. – 2019. – Vol. 26. – P. 466–472. – <http://doi.org/10.1097/MOH.0000000000000542>.
39. Popescu N. I., Lupu C., Lupu F. Disseminated intravascular coagulation and its immune mechanisms // *Blood*. – 2022. – Vol. 139. – P. 1973–1986. <http://doi.org/10.1182/blood.2020007208>.
40. Rajagopal R., Thachil J., Monagle P. Disseminated intravascular coagulation in paediatrics // *Arch Dis Child*. – 2017. – Vol. 102, № 2. – P. 187–193. <http://doi.org/10.1136/archdischild-2016-311053>.
41. Rinaldi I., Sudaryo M. K., Prihartono N. A. Disseminated intravascular coagulation in sepsis and associated factors // *J Clin Med*. – 2022. – Vol. 11, № 21. – P. 6480. <http://doi.org/10.3390/jcm11216480>.
42. Saini A., Spinella P. C., Ignell S. P., Lin J. C. Thromboelastography variables, immune markers, and endothelial factors associated with shock and NPMODS in children with severe sepsis // *Front Pediatr*. – 2019. – Vol. 7. – P. 422. <http://doi.org/10.3389/fped.2019.00422>.
43. Shamavu G. K., Mohamoud F. Rethinking pediatric sepsis and septic shock: beyond international consensus criteria // *Pediatric Health Med Ther*. – 2025. – Vol. 16. – P. 61–65. <http://doi.org/10.2147/PHMT.S496888>.
44. Slatnick L. R., Thornhill D., Deakyn S. J. et al. Davies disseminated intravascular coagulation is an independent predictor of adverse outcomes in children in the emergency department with suspected sepsis // *J Pediatr*. – 2020. – Vol. 225. – P. 198–206. – <http://doi.org/10.1016/j.jpeds.2020.06.022>.
45. Taylor F. B., Toh C. H., Hoots W. K. et al. Scientific Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation of the ISTH. Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation // *Thromb Haemost*. – 2001. – Vol. 86, № 5. – P. 1327–1330.
46. Totapally B. R., Totapally A., Martinez P. A. Thrombocytopenia in critically ill children: a review for practicing clinicians // *Children (Basel)*. – 2025. – Vol. 12, № 1. – P. 83. <http://doi.org/10.3390/children12010083>.
47. Wang B., Zhang B., Shen Y. et al. Validation of two revised, simplified criteria for assessing sepsis-associated disseminated intravascular coagulation in ICU patients with sepsis-3: a retrospective study // *Laboratory Medicine*. – 2023. – Vol. 54, № 3. – P. 291–298. <http://doi.org/10.1093/labmed/lmac112>.
48. Yang H., Ma X., Li X. The diagnosis of DIC: a current overview // *Front Med (Lausanne)*. – 2025. – Vol. 12. – P. 1502628. <http://doi.org/10.3389/fmed.2025.1502628>.
49. Yoshihiro S., Sakuraya M., Hayakawa M. et al. Recombinant human-soluble thrombomodulin contributes to reduced mortality in sepsis patients with severe respiratory failure: a retrospective observational study using a multicenter dataset // *Shock*. – 2018. – Vol. 51. – P. 174–179. <http://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001148>.
50. Zhou J., Xie Y., Liu Y. et al. Interpretable machine learning model for early prediction of disseminated intravascular coagulation in critically ill children // *Sci Rep*. – 2025. – Vol. 15. – P. 11217. <http://doi.org/10.1038/s41598-025-91434-w>.
- Clin Appl Thromb Hemost*, 2018, vol. 24, suppl. 9, pp. 8S–28S. <http://doi.org/10.1177/1076029618806424>.
38. Patel R. M., Josephson C. Neonatal and pediatric platelet transfusions: current concepts and controversies. *Curr Opin Hematol*, 2019, vol. 26, pp. 466–472. <http://doi.org/10.1097/MOH.0000000000000542>.
39. Popescu N. I., Lupu C., Lupu F. Disseminated intravascular coagulation and its immune mechanisms. *Blood*, 2022, vol. 139, pp. 1973–1986. <http://doi.org/10.1182/blood.2020007208>.
40. Rajagopal R., Thachil J., Monagle P. Disseminated intravascular coagulation in paediatrics. *Arch Dis Child*, 2017, vol. 102, no. 2, pp. 187–193. <http://doi.org/10.1136/archdischild-2016-311053>.
41. Rinaldi I., Sudaryo M. K., Prihartono N. A. Disseminated intravascular coagulation in sepsis and associated factors. *J Clin Med*, 2022, vol. 11, no. 21, pp. 6480. <http://doi.org/10.3390/jcm11216480>.
42. Saini A., Spinella P. C., Ignell S. P., Lin J. C. Thromboelastography Variables, Immune Markers, and Endothelial Factors Associated With Shock and NPMODS in Children With Severe Sepsis. *Front Pediatr*, 2019, vol. 7, p. 422. <http://doi.org/10.3389/fped.2019.00422>.
43. Shamavu G. K., Mohamoud F. Rethinking pediatric sepsis and septic shock: beyond international consensus criteria. *Pediatric Health Med Ther*, 2025, vol. 16, pp. 61–65. <http://doi.org/10.2147/PHMT.S496888>.
44. Slatnick L. R., Thornhill D., Deakyn S. J. et al. Davies disseminated intravascular coagulation is an independent predictor of adverse outcomes in children in the emergency department with suspected sepsis. *J Pediatr*, 2020, vol. 225, pp. 198–206. <http://doi.org/10.1016/j.jpeds.2020.06.022>.
45. Taylor F. B., Toh C. H., Hoots W. K. et al. Scientific Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation of the ISTH. Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost*, 2001, vol. 86, pp. 1327–1330.
46. Totapally B. R., Totapally A., Martinez P. A. Thrombocytopenia in critically ill children: a review for practicing clinicians. *Children (Basel)*, 2025, vol. 12, no. 1, pp. 83. <http://doi.org/10.3390/children12010083>.
47. Wang B., Zhang B., Shen Y. et al. Validation of two revised, simplified criteria for assessing sepsis-associated disseminated intravascular coagulation in ICU patients with sepsis-3: a retrospective study. *Laboratory Medicine*, 2023, vol. 54, no. 3, pp. 291–298.
48. Yang H., Ma X., Li X. The diagnosis of DIC: a current overview. *Front Med (Lausanne)*, 2025, vol. 12, pp. 1502628. <http://doi.org/10.3389/fmed.2025.1502628>.
49. Yoshihiro S., Sakuraya M., Hayakawa M. et al. Recombinant human-soluble thrombomodulin contributes to reduced mortality in sepsis patients with severe respiratory failure: a retrospective observational study using a multicenter dataset. *Shock*, 2018, vol. 51, pp. 174–179. <http://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001148>.
50. Zhou J., Xie Y., Liu Y. et al. Interpretable machine learning model for early prediction of disseminated intravascular coagulation in critically ill children. *Sci Rep*, 2025, vol. 15, pp. 11217. <http://doi.org/10.1038/s41598-025-91434-w>.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
355017, Россия, г. Ставрополь, ул. Мира, д. 310

ГБУЗ СК «Краевой клинический перинатальный центр № 1»,
355029, Россия, г. Ставрополь, ул. Семашко, д. 3/1

ГБУЗ СК «Шпаковская районная больница»,
356240, Россия, г. Михайловск, ул. Ленина, д. 1

ГБУЗ СК «Краевая клиническая больница»,
355029, Россия, г. Ставрополь, ул. Семашко, д. 3

ГБУЗ СК «Городская больница скорой помощи»,
355040, Россия, г. Ставрополь, ул. Тухачевского, д. 17

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Stavropol State Medical University,
310, Mira str., Stavropol, Russia, 355017

Stavropol Regional Clinical Perinatal Center № 1,
3/1, Semashko str., Stavropol, Russia, 355029

Shpakovskaya District Hospital,
1, Lenina str., Mikhailovsk, Russia, 356240

Stavropol Regional Clinical Hospital,
3, Semashko str., Stavropol, Russia, 355029

Stavropol Emergency Hospital,
17, Tukhachevsky str., Stavropol, Russia, 355040

Быков Юрий Витальевич

канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет.

E-mail: yubuykov@gmail.com, ORCID: 0000-0003-4705-3823

Обедин Александр Николаевич

д-р мед. наук, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет.

E-mail: volander@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9990-7272

Фишер Василий Владимирович

канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет.

E-mail: vvfisher26@gmail.com, ORCID: 0000-0003-1494-1613

Волков Евгений Владимирович

канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет.

E-mail: volkov26@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9841-6930

Яцук Иван Викторович

канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет.

E-mail: yatsukiv@gmail.com, ORCID: 0000-0001-5482-8581

Зинченко Олег Николаевич

канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО, Ставропольский государственный медицинский университет.

E-mail: regionar2008@yandex.ru, ORCID: 0000-0003-4729-5101

Bykov Yuri V.

Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University.

E-mail: yubuykov@gmail.com, ORCID: 0000-0003-4705-3823

Obedin Alexander N.

Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University.

E-mail: volander@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9990-7272

Fischer Vasily V.

Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University.

E-mail: vvfisher26@gmail.com, ORCID: 0000-0003-1494-1613

Volkov Evgeny V.

Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University.

E-mail: volkov26@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9841-6930

Yatsuk Ivan V.

Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University.

E-mail: yatsukiv@gmail.com, ORCID: 0000-0001-5482-8581

Zinchenko Oleg V.

Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the course of Additional Professional Education, Stavropol State Medical University.

E-mail: regionar2008@yandex.ru, ORCID: 0000-0003-4729-5101