

памятки, где описаны действия медицинских работников в подобных случаях. Дезинфекция и стерилизация медицинского инструментария многократного использования проводится в строгом соответствии с действующими инструкциями и рекомендациями. В работе широко применяем индивидуальные наборы для доноров, упакованные в самогерметизирующиеся пакеты с длительными сроками сохранения стерильности.

IV. Вакцинопрофилактика гепатита В. Первая генно-инженерная вакцина была изготовлена в 1987 г., а с 1989 г. её применяют в России для вакцинации медицинских работников и новорождённых. У медицинских работников групп высокого риска перед вакцинацией рекомендуют проводить иммунологическое тестирование, так как люди, перенёвшие гепатит В или являющиеся вирусоносителями, в вакцинации не нуждаются. Плановая вакцинация медицинского персонала республиканской станции переливания крови против вирусного гепатита В проводится с 1997 г., охват вакцинацией по состоянию на 01.01.2012 г. составляет 100%, привитость — 99%. Персонал иммунизировали трёхкратно по схеме 0-1-6 вакциной «Энджерикс-В», через 7 лет проводили ревакцинацию этой же вакциной. С 2005 г. проводится скрининговое

обследование медицинского персонала на титр антител к поверхностному антигену вируса гепатита В (НВ_sAg) методом иммуноферментного анализа (ИФА), при титре менее 10 мМЕ/л показана ревакцинация.

V. Обучение и контроль знаний медицинского персонала по темам «Профилактика ВИЧ-инфекции», «Профилактика профессиональных заражений».

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабицкая О.П. Передовые технологии дезинфекции и очистки медицинских инструментов // Глав. медсестр. — 2010. — №12. — С. 74–77.
2. Венцель Р. Внутрибольничные инфекции. — М.: Медицина, 2004. — С. 5–7.
3. Гажева А.В., Кожевников В.В. Инфекционная безопасность в медицинских учреждениях. Руководство для медицинских работников. — М.: ЦНИИ организации и информатизации здравоохранения Росздрава, 2005. — 46 с.
4. Крючкова О.Б. Ультрафиолетовые рециркуляторы «Дезар»: современные технические решения и характерные особенности // Глав. медсестр. — 2010. — №10. — С. 109–113.
5. Мельников Г.Н. Антисептические средства для обработки рук медицинского персонала и кожных покровов пациентов: современные аспекты // Глав. медсестр. — 2010. — №8. — С 54–62.

УДК 616.151.507-08: 616.94-001.36

НО12

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СИНДРОМЕ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЁРТЫВАНИЯ КРОВИ

Сергей Викторович Кемеров*

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

Реферат

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови — достаточно сложная патология, сопровождающаяся разнонаправленными сдвигами в общем гемостазе. В статье приведены диагностический алгоритм и тактика лечения в зависимости от стадии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови.

Ключевые слова: синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания, гемостаз, фибринолиз.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION SYNDROME
S.V. Kemerov. Siberian State Medical University, Tomsk, Russia. Disseminated intravascular blood coagulation syndrome is a rather complex pathology, accompanied by multi-directional shifts in the overall haemostasis. This article presents the diagnostic algorithm and treatment strategy, depending on the stage of disseminated intravascular blood coagulation syndrome. **Keywords:** disseminated intravascular coagulation syndrome, hemostasis, fibrinolysis.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови (ДВС) — неспецифическая общебиологическая реакция организма, возникающая в ответ на изменения гемо- и гемостаза организма вследствие шока, кровопотери, травмы, инфекций и других воздействий, проявляющаяся тяжёлыми прогрессирующими нарушениями гемостаза. ДВС протекает в четыре стадии: I стадия — гиперкоагуляция и агрегация тромбоцитов; II — нарастающая коагулопатия и тромбоцитопения, сопровождающаяся разнонаправленными сдвигами в общем гемостазе; III —

глубокая гипокоагуляция; IV — восстановление.

II стадию ДВС нередко трудно диагностировать в связи с разнонаправленностью сдвигов в гемостазе. Повышение содержания растворимых фибрин-мономерных комплексов и продуктов деградации фибрина (ПДФ) свидетельствует о гиперкоагуляции, в то время как увеличение времени свёртывания крови, тромбинового, протромбинового времени и содержания фибриногена — о гипокоагуляции.

Одним из достоверных диагностических показателей гемостаза и фибринолиза служит интегральный индекс тромбозластографии (ИИТ), позволяющий чётко дифференцировать гипо- и гиперкоагуляционные процессы.

Программа диагностики синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови (ДВС)

| Стадии ДВС | Диагностические показатели |
|--|--|
| I (гиперкоагуляция) | ИИТ менее 0,88 ед. |
| | Время кровотечения по Дюке менее 2 мин |
| | Время свёртывания крови по Ли-Уайту менее 5–8 мин |
| | Спонтанная агрегация тромбоцитов менее 20 с |
| | Время рекальцификации цитратной плазмы менее 80–90 с |
| | Концентрация фибриногена более 4 г/л (гиперфибриногемия) |
| | Концентрация прокальцитонина 2 нг/мл |
| | ПДФ и Д-димер – отрицательный тест иммунопреципитации |
| | Толерантность плазмы к гепарину ниже 6 мин |
| | Уменьшение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) менее 37 с |
| | Увеличение содержания растворимых фибрин-мономерных комплексов |
| | Количество антитромбина (АТ) III 85–110% |
| | II (нарастающая коагулопатия) |
| Тромбоцитопения $150 \times 10^9/\text{л}$ и менее | |
| Протромбиновое время (ПВ) – больше 14 с | |
| АЧТВ более 37 с (норма 25–37 с) | |
| Гипофибриногемия 1,5 г/л и менее | |
| Содержание ПДФ более 20 мкг/мл (норма 2–10 мкг/мл) | |
| Наличие Д-димеров | |
| Количество АТ III 75–30% | |
| III (глубокая гипокоагуляция) | ИИТ от 3,5 до 10,0 ед. |
| | Тромбоцитопения $60 \times 10^9/\text{л}$ и менее |
| | Время кровотечения по Дюке более 2 мин |
| | Время свёртывания крови по Ли-Уайту более 8 мин |
| | ПВ более 15 с |
| | Гипофибриногемия 1,5 г/л и менее |
| | Содержание ПДФ более 20 мкг/мл |
| | Количество АТ III 30% и менее |

Примечание: ИИТ – интегральный индекс тромбозластографии; ПДФ – продукты деградации фибрина.

Вычисляют ИИТ по формуле:

$$\text{ИИТ} = \frac{R (\text{мин}) \times K (\text{мин})}{mA (\text{мм})}$$

где R – время свёртываемости крови, K – время образования сгустка, mA – плотность сгустка.

В норме ИИТ колеблется в пределах от 0,88 до 1,28. При склонности к гиперкоагуляции индекс уменьшается, при гипокоагуляции – увеличивается.

По нашим данным, величина ИИТ при сепсисе и полиорганной недостаточности колеблется в пределах от 3,5 до 14. Показатели гемостаза при ДВС приведены в табл. 1.

Программа лечения при ДВС зависит от его стадии.

Мероприятия при I стадии ДВС

Необходимо снизить гемостатический потенциал крови, агрегацию, улучшить реологические свойства.

– Гепарин: 1-сутки (инфузомат) – 400–450 ЕД/ч или подкожно 2,5 тыс. ЕД 4 раза в день, другой вариант – эноксапирин натрия (низкомолекулярный гепарин) в дозе 0,5 мг/кг (или 50 МЕ/кг) каждые 12 ч до 10 дней.

– Свежезамороженная плазма (СЗП) при дефиците АТ III (1–2 дозы/сут).

– Курантил 0,5% 10,0 мл 2 раза/сут в 250,0 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% растворе декстрозы (глюкозы).

– Пентоксифиллин 5 мл (0,1 г) 2 раза/сут.

– Инфузионно-трансфузионная терапия коллоидными растворами: гидроксипропилкрахмал, реополиглюкин, желатин (желатиноль) 200–400 мл 2 раза/сут с антиагрегантами. Предпочтение следует отдавать гидроксипропилкрахмалу (инфукол ГЭК, 6 и 10% растворы).

Следует подчеркнуть два момента. (1) Переливание СЗП сопряжено с высоким риском передачи реципиенту вирусов гепатита и иммунодефицита человека. (2) Желатин снижает

ет способность фибронектина к образованию ковалентных перекрёстных связей, ингибирует агрегацию тромбоцитов, может содержать возбуждители трансмиссивной спонгиозной энцефалопатии крупного рогатого скота (болезни Кройтцфельда-Якоба), не инактивируемого при обычной стерилизации.

Мероприятия при II и III стадиях ДВС

1. СЗП (карантинизированная): массивное струйное введение в дозе 20–30 мл/кг (такой объём и темп позволяют в короткий срок восстановить состояние плазменного гемостаза и подавить геморрагический синдром, стабилизировать гемодинамику и функционирование внутренних органов). Криоплазматерапию повторить через 10–12 ч и в течение последующих 3–4 сут (дозирование индивидуальное).

2. Восстановление антипротеазной активности плазмы (препараты, ингибирующие активность калликреина, плазмина и других протеаз): апротинин внутривенно 200–300 тыс. ЕД одномоментно медленно с суммарной суточной дозой до 600 тыс. ЕД.

3. Гидрокортизон внутривенно, суточная доза 1000–1500 мг, либо его заменители: преднизолон (600–800 мг/сут), дексаметазон (200–300 мг/сут). В экстренной ситуации всю суточную дозу вводят сразу (пульс-терапия).

4. Энерготерапия: 500 мл 10–20% раствора декстрозы (глюкозы) + 10–20 ед. инсулина 1–2 раза/сут (в зависимости от состояния).

5. Коррекция электролитного состава крови: 40–60 мл 7,5% калия хлорида 2 раза/сут, солевые растворы для инфузий до 1 л/сут.

6. Коррекция клеточного дефицита крови: эритроцитная масса, тромбоцитная масса, тромбоконцентрат. Эритроцитная масса показана при (1) содержании гемоглобина менее 60–80 г/л; (2) количестве эритроцитов менее $2,5 \times 10^{12}/л$; (3) гематокрите ниже 22–25%. Тромбоцитная масса и тромбоконцентрат показаны при содержании тромбоцитов $40–50 \times 10^9/л$ и ниже в сочетании с кожными геморрагиями: вводят 6–8 доз тромбоцитной массы или 1 дозу тромбоконцентрата.

7. Лечебный плазмаферез: 1000 мл плазмы и

более с замещением (СЗП + кристаллоиды). Это позволяет быстро деблокировать микроциркуляторное русло, купировать геморрагический синдром.

8. Искусственная вентиляция лёгких с положительным давлением в конце выдоха в ранний период для устранения гипоксии при (1) тяжёлой массивной кровопотере; (2) геморрагическом синдроме; (3) анемии с нестабильной гемодинамикой; (4) респираторном дистресс-синдроме взрослых.

9. Ингаляция этилированного кислорода.

Необходимо отметить, что только по индивидуальным показаниям назначают надропарин кальция (фраксипарин) или эноксапарин натрия (клексан), реополиглокин, желатин (желатиноль), тромболитические средства (урокиназу и др.), аминокaproновую кислоту, фибриноген, так как они стимулируют тромбогеморрагический синдром и полиорганную недостаточность, ухудшают течение и прогноз. Отдавать предпочтение следует низкомолекулярным гепаринам, так как они меньше связываются с эндотелием сосудов и плазменными белками, характеризуются более длинным периодом полувыведения, меньше влияют на тромбоциты, уменьшают риск развития гепариновых тромбоцитопений и геморрагических осложнений, имеют лучшую прогнозируемость антикоагулянтных эффектов.

Вне зависимости от стадии ДВС обязательное условие — устранение первопричины, вызвавшей его.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович Ю.С., Гордеев В.И., Пшениснев К.В. Интенсивная терапия инфекционных заболеваний у детей. — Санкт-Петербург: Элби-СПб, 2010. — С. 45–47.
2. Соколович А.Г., Соколович Г.Е., Дамбаев Г.Ц. Новые аспекты патогенеза, диагностики и лечения критической ишемии нижних конечностей. — Томск: Издательство Томского политехнического университета, 2001. — С. 33–34.
3. Стубер Ф. Диагностика и терапия сепсиса / Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций, перевод с английского языка. Конгресс Европейского общества анестезиологов Euroanaesthesia-2006, Мадрид, Испания, 3–6 июня 2006 (12-й выпуск) / Под ред. Э.В. Недашковского. — Архангельск, 2007. — С. 179–186.

ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Сергей Викторович Кемеров**

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

Реферат

Синдром полиорганной недостаточности нередко развивается при серьёзных заболеваниях, существенно усугубляя состояние больного и создавая трудности при лечении. Авторы предлагают схему терапии при синдроме полиорганной недостаточности в зависимости от доминирующего патологического состояния.

Ключевые слова: полиорганная недостаточность, лимфообразование, лимфоотток, детоксикационная терапия.