

ет способность фибронектина к образованию ковалентных перекрёстных связей, ингибирует агрегацию тромбоцитов, может содержать возбудители 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., Пшенищев 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.

**KEY ASPECTS OF TREATMENT OF MULTIPLE ORGAN FAILURE S.V. Kemerov. Siberian State Medical University, Tomsk, Russia.** Multiple organ failure syndrome often develops during serious diseases significantly worsening the condition of the patient and creating difficulties in treatment. The authors propose a scheme for treatment of the multiple organ failure syndrome, depending on the dominant pathological condition. **Keywords:** multiple organ failure, lymph formation, lymph outflow, detoxification therapy.

Синдром полиорганной недостаточности (ПОН) и генерализованная инфекция всегда сопровождают друг друга. Нарушение функций биологических барьеров и детоксикационной функции печени способствует проникновению микроорганизмов и их токсинов в лимфатическую систему, а затем в кровоток. При массивном поступлении микробных агентов, их токсинов и продуктов патологического метаболизма происходит «засорение» лимфатических фильтров

(лимфатических узлов) и лимфатических путей, что резко уменьшает лимфообразование и лимфоотток вплоть до его прекращения. При ПОН патогенетически обоснованы мероприятия, направленные на стимуляцию лимфообразования и лимфооттока, интенсивная детоксикационная терапия.

При мониторинге клинико-лабораторных данных предпочтительнее использовать комплексные показатели функционального состо-

Таблица 1

**Программа лечения полиорганной недостаточности**

| Патологические состояния   | Лечебные мероприятия  |
|--|---|
| Сердечно-сосудистая недостаточность  | Допамин, дигоксин, ландыша листьев гликозид (коргликон), эпинефрин (норэпинефрин), глюкокортикоиды, декстроза (глюкоза) с инсулином, натрия гидрокарбонат, калия хлорид; искусственная вентиляция лёгких, гипербарическая оксигенация   |
| Гиповолемический шок   | Альбумин человека, полиионные растворы, декстраны, эпинефрин (норэпинефрин), глюкокортикоиды  |
| Коагулопатия   | Свежзамороженная плазма, низкомолекулярные гепарины (по чётким показаниям), ингибиторы простагландинов, иммуноглобулин человека нормальный (пентоглобин)  |
| Воспаление   | Антибактериальные препараты (аминогликозиды, цефалоспорины, карбопенемы, метронидазол), глюкокортикоиды   |
| Ацидоз   | Натрия гидрокарбонат, триметамол (трисамин), полиионные растворы (лактасол), калия хлорид, кальция хлорид   |
| Бронхоспазм  | Аминофиллин (эуфиллин), эпинефрин, эфедрин  |
| Гемолиз, накопление фибрина и продуктов его деградации, нарастающая интоксикация   | Плазмаферез: 1–2 л объёма циркулирующей крови (до 3 л) с возмещением объёма свежзамороженной плазмой в дозе до 30 мл/кг и альбумином человека до 200 мл. Форсированный диурез (с систематическим контролем кислотно-основного состояния, гидроионного баланса и учётом функций почек)   |
| Замещение органных функций:<br>- при кровопотере, анемии и др.<br><br>- при респираторном дистресс-синдроме взрослых<br><br>- при почечной недостаточности<br><br>- при печёночной недостаточности<br><br>- при острой энтеральной недостаточности<br><br>- при гиперкатаболизме | Антитромбин III. Гемоконпонентная терапия: эритроциты, свежзамороженная плазма, альбумин человека. Искусственные кислородоносители (перфторан). Кровезаменители (гидроксизтилкрахмал). Биологически активные вещества, витамины. Антипротеазы. Антиагреганты, антикоагулянты. Антиоксиданты. Гипербарическая оксигенация<br><br>Искусственная вентиляция лёгких в режиме положительного давления в конце выдоха; оксигенация кислородом, увлажнённым этанолом<br><br>Гемодиализ, гемофильтрация через ксеносезлёнку, гемодиофильтрация, плазмаферез, диуретики, ощелачивающая длительная инфузионная терапия при сохранённом диурезе<br><br>Плазмаферез, гемофильтрация, гемосорбция, свежзамороженная плазма, альбумин человека, гепатопротекторы<br><br>Блокаторы H <sub>2</sub> -гистаминовых рецепторов или октреотид (сандостатин), назогастральное дренирование, интрагастральное вливание оксигенированного перфторана (антигипоксическая защита слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта + защита от анаэробной микрофлоры), энтеросорбенты, метоклопрамид (церукал), домперидон (мотилиум)<br><br>Высококалорийное искусственное питание с содержанием аминокислот 1,2–1,5 г/кг в сутки (сбалансированное, с источниками энергии, витаминами, минералами и микроэлементами) |

яния органов и систем организма, например названный «золотым стандартом» АРАСНЕ II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation – шкала оценки острых и хронических функциональных изменений).

Вариант программы лечения ПОН представлен в табл. 1.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович Ю.С., Гордеев В.И. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний. 2-е изд., дополн. и исправл. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2010. – С. 29–36.

2. Зарубина Т.В., Гаспарян С.А. Управление состоянием больных перитонитом с использованием новых информационных технологий. – М.: Изд-во ГИТИСа, 1999. – 265 с.

УДК 617.586-002.4:616.379-008.64: 615.273.55

НО14

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНФУЗИЙ ТРОМБОЛИТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЁННЫХ ФОРМ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Константин Александрович Корейба\*

Казанский государственный медицинский университет,  
Центр «Диабетическая стопа», г. Казань

## Реферат

В статье приведён опыт применения инфузий тромболитических средств в составе комплексной терапии больных с осложнённым течением синдрома диабетической стопы. Представлен наглядный клинический случай. Эта методика позволила оптимизировать процесс лечения данной группы пациентов.

**Ключевые слова:** синдром диабетической стопы, тромболитические средства, инфузионная терапия.

**THE EXPERIENCE OF USING INFUSIONS OF THROMBOLYTIC AGENTS IN THE COMPLEX TREATMENT OF COMPLICATED FORMS OF DIABETIC FOOT SYNDROME** K.A. Koreyba. Kazan State Medical University, Kazan, Russia, «Diabetic Foot» Center, Kazan, Russia. The article presents the experience of using infusion thrombolytic agents in the complex therapy of patients with complicated diabetic foot syndrome. Presented was a vivid clinical case. This method made it possible to optimize the treatment of this group of patient. **Keywords:** diabetic foot syndrome, thrombolytic agents, infusion therapy.

В последние годы в мире отмечают рост количества больных сахарным диабетом (СД). Данная категория пациентов имеет высокий риск развития синдрома диабетической стопы (СДС), встречающегося у 20–80% больных [1–3].

У больных с СДС окклюзия магистральных артерий нижних конечностей липидно-фиброзными бляшками в бедренной и подколенной артериях встречается в 57–59% случаев, в задней большеберцовой – в 45%, в средних и дистальных отделах голени и на стопе – в 14–20% случаев [1]. Несколько реже атеросклероз развивается в межмышечных артериях и коллатералях. Микроангиопатия при СД проявляется изменениями стенок микрососудов двух типов: (1) гиалиновым утолщением стенки артериол; (2) расширением венул и утолщением стенки капилляров. В комплексном лечении больных с осложнёнными формами СД [4], особенно в сочетании с хронической венозной недостаточностью и посттромбофлебитической болезнью, немаловажную роль играет применение тромболитических средств.

С 2011 г. мы на базе отделения гнойно-септической хирургии городской клинической больницы №5 г. Казань и Центра «Диабетическая стопа» начали применять препараты группы тромболитиков (урокиназу) у больных с тромбозом на фоне атеросклеротических изменений

сосудистого русла диабетического генеза. Препарат инфузируем внутривенно медленно капельно в дозе 300 тыс. МЕ в течение 1,5–2 ч, предварительно разведя его в 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Для достижения клинического эффекта, по нашим данным, достаточно 3–4 инфузий, которые проводим под контролем показателей фибриногена, международного нормализованного отношения, тромбоцитарного индекса, времени свёртывания крови и активированного частичного тромбопластинового времени.

Клинический случай. Больной М. в возрасте 41 года поступил в отделение 3.11.2011. Диагноз: «СДС. Остеомиелит III плюсневой кости правой стопы. Трофическая язва правой стопы. Диабетическая ангиопатия, хроническая артериальная недостаточность III степени. Диабетическая невропатия. Посттромбофлебитическая болезнь. Хроническая венозная недостаточность III степени (СЕАР 6). Реактивный паховый лимфаденит справа. СД 2-го типа средней степени тяжести, субкомпенсированный».

Данные цветного дуплексного сканирования сосудов правой нижней конечности с определением линейной скорости кровотока и типа кровотока на момент поступления представлены в табл. 1.

Выявлены эхо-признаки диабетической макроангиопатии, стеноз задней тиббиальной артерии справа на 30%. В правой паховой области визуализируются множественные увеличенные

Адрес для переписки: korejba\_k@mail.ru