

Ю.В. Толкачёв, И.А. Хлопин, Д.В. Данилов, Е.В. Вараксина
УСПЕШНЫЙ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ДВС-СИНДРОМА ПРИ
УРОСЕПСИСЕ С ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
В УСЛОВИЯХ АРО

ФБУЗ «МСЧ № 52» ФМБА России

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром) — процесс повсеместного внутрисосудистого образования тромбов. ДВС-синдром может проявляться клинической картиной тромбозов, геморрагии и нарушений микроциркуляции или же протекает бессимптомно, обнаруживаясь лишь по лабораторным признакам.

Частота ДВС-синдрома при разных видах патологии неоднородна. При одних заболеваниях и воздействиях он возникает обязательно и становится неотъемлемой частью патологического процесса, при других встречается реже.

Чаще ДВС-синдром вызывают следующие патологические процессы и воздействия:

- генерализованные инфекции и септические состояния (бактериемия, вирусами - наличие вирусов в крови), в том числе при абортах, в родах, при длительной катетеризации сосудов. При септическом шоке острый ДВС-синдром бывает всегда. С инфекциями связано большинство случаев ДВС-синдрома у новорожденных.

- все виды шока, такие как геморрагический, травматический, ожоговый, анафилактический (возникающий при аллергии), септический и кардиогенный. ДВС-синдром является обязательным спутником шока любого происхождения. При этом степень тяжести рассматриваемого синдрома находится в прямо пропорциональной зависимости от выраженности и продолжительности шокового состояния.

Лечение ДВС-синдрома подразумевает применение терапии, направленной на снижение свертывающей системы крови, т. е. снижение количества активаторов свертывания крови и удаление патологических продуктов. Параллельно непременно проводится комплекс необходимой терапии для лечения основного заболевания, вызвавшего развитие ДВС-синдрома. Неотъемлемым компонентом терапии ДВС-синдрома является воздействие на различные звенья его патологических проявлений: борьба с шоком, ликвидация септической инфекции, улучшение микроциркуляции, восстановление объема циркулирующей крови, устранение влияний, которые могут поддерживать или усугублять ДВС-синдром. При развитии кровотечения первостепенным является восполнение объема циркулирующей крови. Для инфузионно-трансфузионной терапии в случаях острого ДВС-синдрома отдают предпочтение эритроmasсе и плазме. Также вводится желатиноль, альбумины, кристаллоиды (раствор Рингера, лактат натрия, лактосол). Следует помнить, что основная сложность лечения данного процесса заключается в путях нормализации коагуляционных свойств крови, для чего необходимо остановить процесс внутрисосудистого

свертывания, снизить фибринолитическую активность и восстановить коагуляционный потенциал крови. С целью торможения утилизации фибриногена применяют гепарин. Торможение фибринолитической активности также осуществляется с помощью контрикала, трасилола, гордокса. Помимо этого, применяются ингибиторы фибринолиза, хотя их применение возможно только при наличии показаний, так как резкое снижение фибринолитической активности может привести к усилению внутрисосудистого отложения фибрина с последующим некрозом ткани почек, печени и других органов. Наилучший эффект отмечается от введения этих препаратов в третьей и четвертой фазах ДВС-синдрома.

Описан клинический случай успешного лечения ДВС-синдрома при сепсисе в условиях АРО. Несмотря на то, что ДВС-синдром в сочетании с полиорганной недостаточностью не имеет чёткого протокола ведения пациентов, удалось добиться успешного результата в лечении больного в критическом состоянии.

Пациент Ш, 61 г., история болезни № 19708, поступил в приёмное отделение ФБУЗ «МСЧ № 52» ФМБА России г. Кирово-Чепецка 20.12.13 г. С жалобами на интенсивные боли в левой поясничной области, озноб, повышение температуры до 38°C, тошноту. Заболел остро в 15:00, самостоятельно принимал кеторол – без эффекта. Вечером вызвал СМП: спазган 5,0 мл в/м, боль не купировалась.

Из анамнеза: с 12.11.13 г. по 23.11.13 г. проходил стационарное лечение по поводу мочекаменной болезни. По данным в\венной урографии и компьютерной томографии (КТ) органов брюшной полости уратный камень левой почки 11 мм, амбулаторно получал литолитическую терапию блемареном.

Объективный статус: состояние средней степени тяжести, сознание ясное, положение активное. Кожные покровы бледные, холодный пот, цианоза нет. Частота дыхания (ЧД) 18 в минуту, дыхание над всей поверхностью лёгких везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, частота сердечных сокращений (ЧСС) 110 в минуту, артериальное давление (АД) 150/90 мм рт. ст. Язык сухой, обложен белым налётом. Живот не вздут, мягкий, безболезненный во всех отделах. Симптом поколачивания резко положительный слева. Печень не увеличена. Мочеиспускание учащено, рези в конце мочеиспускания, крови в моче нет. Per rectum: предстательная железа увеличена, чувствительная. Стул был утром.

ОАМ: моча жёлтого цвета, прозрачная, реакция кислая, белок 0,9 г/л, плоский эпителий в умеренном кол-ве, лейкоциты 50-60 в п/з, эритроциты 30-35 в п/з, много слизи, не много бактерий.

ОАК: лейкоциты $1,6 \times 10^9$ /л, эритроциты $5,33 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин 144 г/л, гематокрит 46%, тромбоциты 145×10^9 /л

Диагноз: Мочекаменная болезнь. Почечная колика слева. Хронический пиелонефрит левой почки, обострение. ХПН?

В течение 2х дней получал лечение: платифиллин 1,0 мл п/к 1 раз в день, но-шпа 2,0 мл в/м 2 раза в день, баралгин 5,0 мл в 400 мл 0,9 % р-ра NaCl 1 раз в день, но-шпа 2,0 мл в 200 мл 0,9 % р-ра NaCl 1 раз в день, цефотаксим 1000 мг в/в 3 раза в день. Пациент находился под наблюдением дежурных хирургов. Боли в области левой почки значительно уменьшились.

23.12.13 г. ухудшение состояния. Жалобы на одышку, сердцебиение, тупые боли в эпигастральной области, учащённый, жидкий стул в течение 2 дней. Живот вздут, при пальпации болезненный в эпигастрии. По ЭКГ: нарушение ритма по типу экстрасистолии, синусовая тахикардия. Тропониновый тест отрицательный. Консультирован зав. кардиологическим отделением: гипертоническая болезнь II ст., 3 степени повышения АД, риск 3. Нарушение ритма по типу экстрасистолии на фоне потери электролитов. Консультация зав. инфекционным отделением: убедительных данных за энтерит инфекционной этиологии нет. Осмотрен зав. ПХО: острый панкреатит? В связи с ухудшением состояния, после осмотра реаниматолога больной переведён в АРО. Проведены исследования:

КТ органов брюшной полости 23.12.13г.: данных за деструктивный процесс в поджелудочной железе не получено. Небольшое кол-во жидкости в плевральной полости.

ФГДС 23.12.13г.: хронический гастрит с признаками атрофии.

УЗИ органов брюшной полости 23.12.13г.: УЗ-признаки гепатомегалии за счёт обеих долей печени. Диффузные изменения печени по типу гепатита. Диффузные изменения поджелудочной железы по типу хронического панкреатита. Увеличение размеров левой почки, расширение ЧЛС левой почки. Микролиты обеих почек.

В АРО с целью контроля ЦВД произведена пункция и катетеризация правой подключичной вены. ЦВД + 9 см вод.ст.

В связи с прогрессирующим ухудшением состояния пациента, нарушением вентиляции, нарастанием одышки до 34-40 в минуту, снижением сатурации 98-96-92% больной интубирован. Начата ИВЛ в режиме РС. Проводилась медикаментозная седация.

На коже появилась петехиальная сыпь, гематомы. В ОАК: $Le 5,2 \times 10^9$ л; $Eg 5,01 \times 10^{12}$ л; $Hb 132$ г/л; $Ht 42\%$; $Tc 9 \times 10^{12}$ л. Выявляется тромбоцитопения. Креатинин 365 мкмоль/л; мочевины 30,3 ммоль/л; АСТ 41 Ед; АЛТ 43,5 Ед; ПТИ 58,6%; АЧТВ 40,8 с; МНО 1,39.

Анализ крови на прокальцитонин: $pCT-Q \geq 2$ мг/мл (анализ Thermo scientific).

Учитывая данные осмотра, лабораторных анализов, анамнеза диагноз: мочекаменная болезнь, камень левого мочеточника, левосторонний пиелонефрит. Уросепсис. Синдром полиорганной недостаточности.

Пациент получал антибактериальную (дорипенем), инфузионную терапию в необходимом объёме под контролем ЦВД, диуреза, заместительную терапию СЗП, ингибиторы протонной помпы.

24.12.13г. повторная КТ органов брюшной полости: камень интрамурального отдела левого мочеточника 5x7 мм, расширение полостной

системы левой почки. КТ-признаки 2х-сторонней нижнедолевой пневмонии, 2х-стороннего выпотного плеврита (малого размера). Учитывая тяжесть состояния, пациент консультирован заведующим урологическим отделением КОКБ, диагноз: мочекаменная болезнь. Обтурирующий камень нижней трети левого мочеточника. Острый обтурационный пиелонефрит слева. Сепсис. Рекомендована чрескожная пункционная нефростомия слева. Операция выполнена под ультразвуковым контролем, без осложнений, моча по нефростоме поступает.

Со второго дня в рамках комплексного лечения пациент получал иммуновенин, частичное парентеральное питание (сбалансированная аминокислотная смесь, р-р глюкозы), энтеральное питание через зонд.

25.12.13г. состояние пациента тяжёлое, тромбоцитопения 8×10^{12} л, геморрагические проявления: сливная геморрагическая сыпь на коже груди, верхних, нижних конечностей, лица, моча по нефростоме, окрашенная геморрагическим отделяемым. Тромбоцитопения расценена как проявление ДВС-синдрома. Учитывая всё выше перечисленное пациент нуждался в переливании тромбоцитарной массы. В связи с невозможностью получения тромбоцитарной массы принято решение о трансфузии свежеприготовленной цельной донорской крови АВ (IV) Rh⁺ (пол), забранной у полностью обследованного донора. После проведения трансфузии в анализе крови тромбоциты единичные.

С 25.12 13г. усилена антибактериальная терапия: метронидазол, ванкомицин. С 28.12.13г. с целью профилактики грибковой инфекции пациент получал флуконазол 200 мг 1 раз в сутки через день.

26.12.13г. пациент консультирован заведующей отделением переливания крови Кировского НИИ гематологии и переливания крови. Рекомендована пульс-терапия метилпреднизолоном в течение 3 дней. Начальная доза 1000 мг, затем по 500 мг. После проведённой терапии положительная динамика: Тр 66×10^{12} л на третий день лечения и 108×10^{12} л после короткого курса метилпреднизолона. (Рисунок 1)

На протяжении всего периода лечения с целью профилактики тромбообразования больной получал низкомолекулярные гепарины (надропарин).

27.12.13г. учитывая необходимость длительной ИВЛ под эндоскопическим контролем проведена чрескожная дилатационная трахеостомия. Состояние больного стабильное. Продолжается ИВЛ в режиме РС.

С 28.12.13г. начата вспомогательная вентиляция лёгких в режиме SIMV+PS. С 03.01.14г. дыхание пациента самостоятельное через трахеостомическую трубку. При проведении санационной бронхоскопии – признаки гнойного бронхита. Назначен ацетилцистеин 300 мг в/в 2 раза в сутки. Лечение с положительной динамикой. 09.01.14г. проведена деканюляция. Дыхание пациента самостоятельное, адекватное.

10.01.14г. состояние пациента стабильное. В ОАК: Le $3,5 \times 10^9$ л; Eг $3,46 \times 10^{12}$ л; Hb 94 г/л; Ht 30%; Tc 188×10^{12} л. Креатинин 100 мкмоль/л, мочевины

3,9 ммоль/л, ПТИ 88,1%. Переведён для дальнейшего лечения в хирургическое отделение.

10.01.14 переведен из АРО выполнен КТ и УЗИ контроль конкремент в мочеточнике не определяется, свободно располагается в мочевом пузыре.

14.01.14 выполнена антеградная пиелография слева проходимость мочеточника восстановлена, обструкции нет. 23.01.14 под рентгенконтролем нефростома удалена, ранка закрылась. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

Несмотря на то, что ДВС-синдром в сочетании с полиорганной недостаточностью не имеет чёткого протокола ведения пациентов, удалось добиться успешного результата в лечении данной патологии. Придерживались основных принципов лекарственной терапии, рекомендованных в литературе, а также проводили посиндромное лечение, что помогло достичь результата. Так как ДВС-синдром имеет довольно высокий процент смертности, мы хотели поделиться успешным опытом лечения данной патологии.

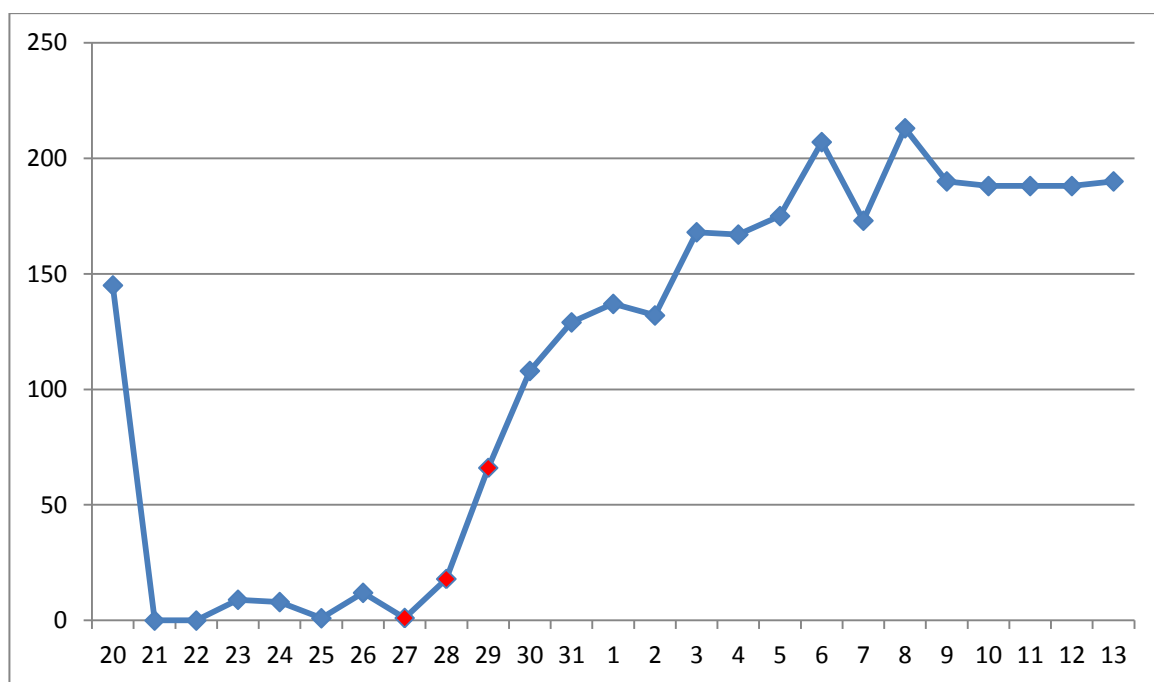


Рисунок 1. Динамика уровня тромбоцитов. Красным отмечены дни введения метилпреднизолона.

Список литературы

1. Сепсис и полиорганная недостаточность. Монография / Саенко В.Ф., Десетярник В.И., Перцева Т.А., Шаповалюк В.В. — Кривой Рог: Минерал, 2005. — 466 с.
2. Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение: Практическое руководство / Под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда. 2-е изд., доп. и перер. — М.: ООО «медицинское информационное агентство», 2010. — 352 с.

3. Козлов В.К. Сепсис: этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии. – К.: «АННА-Т», 2007. – 296 с.
4. Сидоркина А.Н., Сидоркин В.Г., Преснякова М.В. Биохимические основы системы гемостаза и диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови. – 4-е издание; перераб. и доп. – Н. Новгород: ННИИТО, 2008. – 154 с.