

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 (HB<sub>s</sub>Ag) 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., Кожневиков 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

HO12

## ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СИНДРОМЕ ДИССЕМИНИРОВАННОГО 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.

Таблица 1

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)	ИИТ от 1,29 до 3,5 ед.
	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:

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

где R — время свёртываемости крови, K — время образования сгустка, мА — 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-есутки (инфузомат) — 400–450 ЕД/ч или подкожно 2,5 тыс. ЕД 4 раза в день, другой вариант — эноксапарин натрия (низкомолекулярный гепарин) в дозе 0,5 мг/кг (или 50 МЕ/кг) каждые 12 ч до 10 дней.

— Свежзамороженная 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  $40\text{--}50 \times 10^9/л$  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), реополиглюкин, 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. Соколов А.Г., Соколов 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. Стыбур 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.