

© И. Г. Дуткевич, 2013
УДК 616.151.5-617

И. Г. Дуткевич

СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЁРТЫВАНИЯ КРОВИ (ДВС-СИНДРОМ) В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Кафедра трансфузиологии (и. о. зав. — проф. И. Г. Дуткевич), Северо-Западный государственный университет им. И. И. Мечникова Минздрава РФ, Санкт-Петербург

Ключевые слова: ДВС-синдром, патогенез, диагностика, лечение, хирургия

Геморрагические осложнения в хирургической практике встречаются с частотой 0,5–5,5 % с летальностью до 50 % [11]. По данным городской реанимационно-гематологической бригады скорой медицинской помощи Санкт-Петербурга [11], среди пациентов хирургического профиля кровотечения, связанные с нарушениями в системе гемостаза (гемостазиопатиями), имели место у 41,5 % из них. Одной из основных причин патологических кровотечений в хирургической практике (при оперативных вмешательствах, травмах, язвах и эрозиях слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, злокачественных опухолях, панкреатите, сепсисе, заболеваниях печени) является наиболее сложный вариант расстройств гемостаза — синдром внутрисосудистого свертывания крови — ДВС-синдром. Летальность при нем достигает 50 % и более, что связано с несвоевременной или ошибочной диагностикой и тактикой лечения [7].

ДВС-синдром — типовой патологический процесс, возникающий при различных заболеваниях и травмах вследствие активации системы гемостаза и тромбинемии (при депрессии противосвертывающих механизмов), приводящих к распространенному внутрисосудистому микротромбообразованию, генерализованным расстройствам микроциркуляции (блокаде микроциркуляции), всех механизмов гемостаза и

прогрессирующей полиорганной недостаточности (ПОН) [6, 7].

ДВС-синдром является осложнением многих десятков нозологических форм заболеваний и видов травм, перечень которых можно себе представить на основании знания пусковых механизмов этого расстройства гемостаза.

Причинами активации системы гемостаза и тромбинемии в хирургической практике являются [7]:

1) появление в кровотоке тканевого тромбопластина при повреждении тканей различными физическими и химическими факторами, внутрисосудистом гемолизе или массивном разрушении других клеток крови (при интенсивной полихимиотерапии, лучевой терапии), агрегации клеток крови, расстройствах микроциркуляции, гипоксии, ацидозе, жировой эмболии, генерализованном протеолизе, при воспалительно-некротических и деструктивных процессах, реинфузии крови, массивной гемотрансфузии;

2) дисфункция эндотелия с повышением его тромбогенных свойств при гипер адреалинемии, действии провоспалительных цитокинов (интерлейкинов-1, 6 и 8, фактора некроза опухолей и др.), продуктов перекисного окисления липидов, аутоантител и циркулирующих иммунных комплексов, микробных эндотоксинов, активации калликреин-кининовой системы, комплемента, воспалительных и дегенеративных изменений;

Сведения об авторе:

Дуткевич Игорь Георгиевич (e-mail: 28121973spb@mail.ru), кафедра трансфузиологии Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41

3) активация прокоагулянтов гемокоагулирующими ядами змей (щитомордика, эфы, гюрзы, гадюк и др.) у пострадавших от укусов этих змей;

4) контакт крови с чужеродными поверхностями искусственных клапанов сердца и сосудистых протезов, магистралей аппаратов искусственного кровообращения, гемодиализа, гемосорбции, плазмафереза;

5) применение ряда медикаментозных препаратов, повышающих адгезивно-агрегационные свойства тромбоцитов и гемостатический потенциал крови (АКК, эстрогено-прогестивные препараты, большие дозы антибиотиков и др.).

Наиболее часто эти этиологические факторы ДВС действуют при шокогенной травме, остром внутрисосудистом гемолизе (гемотранфузионных гемолитических осложнениях, действии гемолитических ядов), массивной кровопотере, тяжелых инфекционных заболеваниях и сепсисе, травматических оперативных вмешательствах, злокачественных опухолях [4–9]. Непременным условием развития ДВС при действии указанных выше факторов является депрессия противосвертывающих механизмов [5, 7].

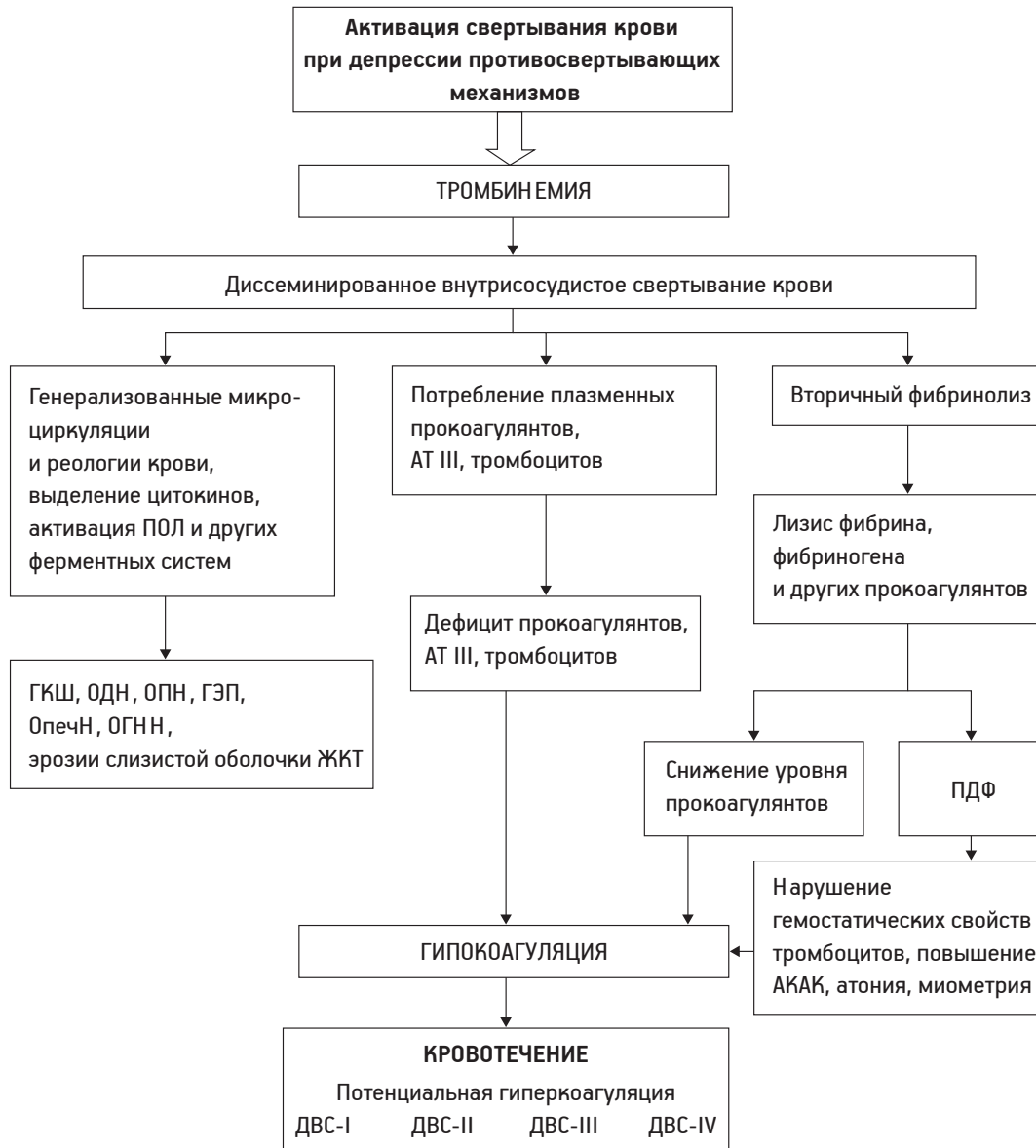
Патогенез ДВС-синдрома сложен, но знание его необходимо, чтобы понять его клинико-лабораторные проявления, принципы диагностики и терапии [10]. В упрощенном варианте он может быть представлен следующим образом (*схема*) [7].

В развитии ДВС-синдрома целесообразно выделять следующие стадии (фазы): гиперкоагуляции (ДВС-I), коагулопатии потребления (ДВС-II), вторичного фибринолиза или коагулопатии потребления с активацией фибринолиза (ДВС-III) и полной несвертываемости крови (ДВС-IV) [2, 6, 7, 10–11]. Деление только на стадию гиперкоагуляции и гипокоагуляции [1, 3, 4] не является рациональным, так как в стадии гипокоагуляции (ДВС-II–IV) имеются неоднозначные нарушения в системе гемостаза, требующие соответствующей адекватной коррекции. Дезориентировать клиницистов может и предложение выделять в течении ДВС-синдрома стадии компенсации (ДВС-I), субкомпенсации (ДВС-II) и декомпенсации (ДВС-III–IV) [8, 11]. Ведь понятие «компенсация» означает, что организм эффективно устраняет или предупреждает угрожающие ему расстройства, поэтому обычно не требуется интенсивная терапия. ДВС-синдром возникает только при декомпенсации защитных противосвертывающих механизмов, вызывает тяжелые нарушения микроциркуляции, эндотоксикоз и ПОН, поэтому с самого начала его развития требуется интенсивная корригирующая терапия.

В стадии ДВС-I (стадии гиперкоагуляции) под действием указанных выше факторов развивается тромбинемия, не ликвидируемая противосвертывающими механизмами при их депрессии. Вследствие этого начинается образование сгустков и нитей нестабилизированного фибрина в сосудах микроциркуляции, частично или полностью обтурирующих микрососуды. Этот процесс носит распространенный характер и вызывает генерализованные расстройства микроциркуляции с патологическим депонированием крови в тканях, развитием в них гипоксии и ацидоза. Одновременно активируются лейкоциты с выделением интерлейкинов, система комплемента, перекисное окисление липидов, калликреин-кининовая система, что способствует дисфункции эндотелия, гиперкоагуляции и расстройствам микроциркуляции. Депонирование крови в тканях обуславливает нарастающую гиповолемию.

Таким образом, развиваются и прогрессируют расстройства микро- и макрогемодинамики, т. е. гемокоагуляционный шок. Все указанные выше расстройства неизбежно ведут к дисфункции и затем недостаточности легких (респираторному дистресс-синдрому), почек, печени (острой почечной и печеночной недостаточности), гипоксии мозга с расстройствами сознания, острым эрозиям и язвам слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки и других отделов желудочно-кишечного тракта, острой гипофизарно-надпочечниковой недостаточности, эндотоксикозу. Поэтому рано развивается и прогрессирует ПОН, что является характерным только для ДВС-синдрома (при других коагулопатиях ПОН может развиваться позже вследствие массивной кровопотери). В этот период ДВС-синдрома уже начинается выраженное снижение содержания антитромбина III (АТ III) и других первичных физиологических антикоагулянтов вследствие их потребления в процессе защитной реакции на тромбинемия. Однако нельзя исключить, что иногда у больного уже имелся исходный дефицит АТ III, который способствовал развитию ДВС-синдрома. Второй защитной реакцией является повышение фибринолитической активности крови, однако почти немедленно повышается в крови уровень ингибиторов активаторов пламиногена (РАI, ТАFI), и фибринолитическая активность (ФА) крови снижается [10].

В стадии ДВС-II (стадии коагулопатии потребления) уже выражено снижение содержания прокоагулянтов и тромбоцитов вследствие их потребления при внутрисосудистом свертывании крови, а также и уровня физиологических первичных антикоагулянтов, прежде всего АТ III.



Патогенез ДВС-синдрома.

ГКШ — гемокоагуляционный шок; ГЭП — гипоксическая энцефалопатия; ОДН — острая дыхательная недостаточность;
 ОПН — острая почечная недостаточность; ОПечН — острая печеночная недостаточность;
 ОГНН — острая гипоталамико-надпочечниковая недостаточность; ЖКТ — желудочно-кишечный тракт;
 АКАК — антикоагулянтная активность крови; ПОЛ — перекисное окисление липидов

Хотя время свертывания крови (ВСК) еще остается в пределах нормальных величин (ближе к верхней границе нормы) — это еще называют стадией нормокоагуляции, дефицит прокоагулянтов и тромбоцитов вызывает нарушение гемостаза в местах повреждения тканей с появлением признаков патологического кровотечения, т. е. геморрагический диатез носит еще локальный характер. Одновременно нарастают эндотоксикоз и ПОН.

В стадии ДВС-III (стадии вторичного фибринолиза, стадии коагулопатии потребления с

активацией фибринолиза) к коагулопатии потребления присоединяется патологическое увеличение фибринолитической активности крови (вторичный фибринолиз) вследствие потребления ингибиторов активации плазминогена. При этом плазмин разрушает имеющиеся в крови фибриноген и другие прокоагулянты. Это обуславливает еще более выраженное падение их уровня в циркулирующей крови и нарастание гипокоагуляции. При фибринолизе появляются во все большем количестве ПДФ, которые повышают антикоагулянтную активность крови, нарушают полимеризацию

фибрин-мономеров и гемостатические свойства тромбоцитов, повышают проницаемость микрососудов, усугубляют расстройства микроциркуляции, способствуют атонии миометрия. На этом этапе развития ДВС-синдрома имеет место не только тромбоцитопения, но и тромбоцитопатия вследствие нарушения гемостатической функции тромбоцитов, поэтому в кровотоке остаются малоактивные тромбоциты [10]. Эти расстройства всех механизмов гемостаза обуславливают генерализацию геморрагического диатеза (первым признаком этого являются образование гематом и кровоточивость в местах инъекций и сдавления тканей, появление на коже и слизистых оболочках геморрагий типа петехий) с усилением патологического кровотечения из поврежденных тканей и образованием гематом или геморрагических высыпаний, склонных к слиянию (экхимозы) в различных областях тела. Эти изменения развиваются на фоне прогрессирования эндотоксикоза и ПОН, утяжеления состояния больного.

В стадии ДВС-IV (стадии полной несвертываемости крови) нарастают расстройства гемостаза, характерные для ДВС-III, вплоть до полной несвертываемости крови вследствие афибриногемии с профузными кровотечениями из поврежденных тканей, а также желудочно-кишечными, легочными, носовыми, десневыми кровотечениями, гематурией, обширными подкожными и более глубокими гематомами, кровоизлияниями во внутренние органы, нарастанием ПОН и критическим состоянием больного с глубокими нарушениями сознания.

Очень важно иметь в виду, что в периоде гипокоагуляции (ДВС-II, ДВС-III и ДВС-IV) продолжают действовать факторы, обусловленные основной патологией, инициирующие внутрисосудистое свертывание крови. Поэтому при наличии геморрагического диатеза на этих стадиях ДВС всегда имеет место **потенциальная гиперкоагуляция**, которая может вызвать прогрессирование внутрисосудистого свертывания крови и тромбозы (даже магистральных сосудов) по ходу гемостатической терапии или рецидивирование ДВС после остановки кровотечения.

От ДВС-синдрома следует отличать **гиперкоагуляционный синдром** [3, 4]. Он возникает как закономерная защитная реакция системы гемостаза при травме, кровопотере, воспалительных процессах, оперативных вмешательствах, родах. При этом имеет место гиперкоагуляция по данным лабораторных исследований системы гемостаза, которая компенсируется противосвертывающими механизмами. Поэтому отсутствует внутрисосудистое свертывание крови, нет признаков

потребления прокоагулянтов, физиологических антикоагулянтов и тромбоцитов [3].

Классификация ДВС-синдромов. Для клинициста имеет значение деление ДВС-синдромов по течению: острый (молниеносный), подострый, хронический и рецидивирующий [1, 7, 8]. Основное различие этих вариантов заключается в длительности фазы гиперкоагуляции (ДВС-I). При остром ДВС-синдроме она может длиться несколько минут (молниеносный ДВС-синдром) или десятки минут, и уже в пределах 24 ч развиваются все последующие стадии. Подострый ДВС-синдром развивается на протяжении нескольких суток, а хронический — недели и месяцы [6, 7]. Острое течение в хирургической практике характерно для шокогенной травмы, при операциях, подострое и хроническое — для воспалительно-некротических, деструктивных процессов, злокачественных новообразований.

Клиника ДВС-синдрома. На фоне клинико-лабораторных признаков основного заболевания появляется специфическая симптоматика, отражающая внутрисосудистое свертывание крови с расстройствами микроциркуляции, гипоксией и ишемией органов, геморрагический диатез со смешанным типом кровоточивости (синячковый и гематомный), а также нарушение функции или недостаточность различных органов (полиорганная недостаточность).

Острый ДВС-синдром проявляется ознобом, снижением артериального давления, вплоть до развития шока, тахикардией, повышением температуры тела, неврологическими расстройствами (возбуждение, заторможенность, помрачение сознания, кома, судороги, признаки менингизма), развитием острой дыхательной недостаточности (тахипноэ, цианоз, некорригируемая артериальная гипоксемия, ацидоз, другие признаки респираторного дистресс-синдрома), болевым синдромом (головные боли, боли в грудной клетке, животе) и через 10–15 мин (при молниеносном ДВС-синдроме) или позже появляются признаки геморрагического диатеза (геморрагические высыпания на коже и слизистых оболочках, гематомы в местах инъекций и сдавления тканей, кровотечения из ран, носовые, десневые, желудочно-кишечные, легочные, маточные кровотечения, гематурия), признаки развивающейся и прогрессирующей недостаточности почек (олигурия, анурия и т. д.), печени и других органов жизнеобеспечения с нарастающей тяжестью состояния больного, вплоть до критического. Возможно развитие острой гемолитической (микроангиопатической) анемии, особенно при молниеносном ДВС-синдроме, вследствие вну-

трисосудистого гемолиза с гемоглобинемией и даже гемоглобинурией, снижением уровня гемоглобина в крови. Это обусловлено разрушением эритроцитов в сосудах зоны микроциркуляции, появляющимися в их просвете нитями нестабилизированного фибрина. Патогномичным признаком острого ДВС-синдрома в стадии гиперкоагуляции является быстрое свертывание крови в игле при попытке пункции периферической вены и даже в пробирке с антикоагулянтом, а при травме — затяжной шок с геморрагиями.

При хроническом ДВС-синдроме его основными клиническими проявлениями являются признаки прогрессирующей ПОН, артериальные и венозные тромбозы и тромбоэмболии, присоединяющиеся к симптоматике основного заболевания.

Диагностика ДВС-синдрома основана на:

1) оценке клинической ситуации, т. е. наличии заболевания и его осложнений или травмы (случайной, операционной), при которых возможно появление факторов, активирующих систему гемостаза (см. выше); 2) учёте клинических проявлений ДВС-синдрома (см. выше); 3) анализе результатов лабораторных исследований, прежде всего гемостазиограммы.

Касательно оценки клинической ситуации в хирургической практике следует ориентироваться на вероятность развития при них ДВС-синдрома [8]:

— **вероятность 95–100 %** — все виды шока II–IV степени, тяжелый гемолитико-уремический синдром, внутрисосудистый гемолиз, сепсис, синдром длительного сдавления, ожоги II–III степени (более 35 % поверхности тела), массивная тромбоэмболия легочной артерии, укусы ядовитых змей,

массивная деструкция органов, острая гепаторенальная недостаточность;

— **вероятность 80 %** — острый панкреатит, острые деструкции легких, острый отек легких и быстро развивающаяся сердечная и легочно-сердечная недостаточность, тяжелые лекарственные пурпуры, легочный дистресс-синдром;

— **вероятность 70 %** — злокачественные опухоли (особенно в стадии диссеминации), травматические операции, переломы трубчатых костей и политравмы, ожоги и отморожения II–III степени (менее 35 % поверхности тела) и т.д.

Изменения показателей гемостазиограммы (времени свертывания крови — ВСК, активированного частичного тромбопластинового времени — АЧТВ; протромбинового теста — ПТ, международного нормализованного отношения — МНО, тромбинового времени — ТВ и др.) не одинаковы на разных стадиях развития ДВС-синдрома (таблица) [2, 6, 7, 12].

Программа лечения ДВС-синдрома должна включать решение следующих обязательных задач: 1) интенсивная терапия основного заболевания, которое осложнилось развитием ДВС; 2) коррекция имеющихся нарушений в системе гемостаза; 3) профилактика рецидивирования ДВС; 4) интенсивная терапия ПОН [7].

Поэтому лечение ДВС-синдрома должно быть комплексным и осуществляется бригадой врачей — лечащим врачом (хиругом, травматологом, комбустиологом и др.), который решает первую задачу; врачом-трансфузиологом, решающим вторую и третью задачи, и, наконец,

Клинико-лабораторные показатели при ДВС-синдроме

Показатели	ДВС-I	ДВС-II	ДВС-III	ДВС-IV
Патологическое кровотечение	–	+	++	+++
Сгустки крови	++	+	–	–
Геморрагическая сыпь	–	–	+	+++
Спонтанные гематомы	–	–	+	+++
ВСК, мин	Меньше Н	Н	До 30	Более 30
АЧТВ	Н или меньше Н	Больше Н	Больше Н	Не опр.
ПТ, %	Н или больше Н	Н или меньше Н	Меньше Н	До 0
Фибриноген, г/л	Н	до 1,5	Меньше 1	0
Число тромбоцитов	Н	До 60% от Н	До 50% от Н	Единичные
Фибринолитическая активность	Н или меньше Н	Н	Больше Н	Не опр.
D-димеры	+ или –	+	++	++
ПДФ	–	–	++	+++
Фрагментация эритроцитов	±	+	±	–
Гемоглобинемия	±	+	±	±

Примечание: ПДФ — продукты деградации фибрин/фибриногена; Н — норма; не опр. — определить нельзя (нет сгустка крови или плазмы).

анестезиологом-реаниматологом (решает четвертую задачу). К сожалению, не во всех лечебных учреждениях возможен такой оптимальный состав специалистов. Часто лечением больного занимаются врач-клиницист и анестезиолог-реаниматолог, которые должны быть ориентированы (прежде всего анестезиолог-реаниматолог) в диагностике и лечении ДВС-синдрома. Анализ неблагоприятных исходов лечения больных с ДВС-синдромом показывает, что наиболее часто при этом допускаются дефекты в коррекции нарушений гемостаза.

На основании собственного опыта и опыта работы реанимационно-гематологической бригады Санкт-Петербурга, можно рекомендовать следующую схему мероприятий по устранению имеющихся нарушений в системе гемостаза на разных этапах развития ДВС-синдрома.

ДВС-I (стадия гиперкоагуляции):

1) нормализация реологических свойств крови (реополиглукин, полиоксидин, полиоксифумарин, гелофузин, 6% растворы гидроксиэтилкрахмала — 10–15 мл/кг массы тела; трентал, агапурин 100 мг или курантил 2 мл — в 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно);

2) повышение антикоагулянтной активности крови внутривенным введением гепарина 50–100 МЕ/кг массы тела, разведенного в 100–150 мл 0,9% раствора натрия хлорида или свежезамороженной плазме (СЗП) (более эффективно) со скоростью 50–60 кап/мин (ВСК должно увеличиваться в 2–3 раза от исходного, но не более 10–15 мин по Ли—Уайту);

3) возмещение дефицита АТ III, других антикоагулянтов, факторов фибринолиза струйным переливанием СЗП в дозе 5–10 мл/кг массы тела;

4) коррекция ацидоза внутривенным введением 4–5% раствора натрия бикарбоната, трисамина или трометанола Н — 100–150 мл;

5) внутривенное введение преднизолона не менее 0,5–1 мг/кг массы тела (при наличии гипотонии).

ДВС-II (стадия коагулопатии потребления):

1) нормализация реологических свойств крови и микроциркуляции введением 5% раствора альбумина в дозе 5–10 мл/кг массы тела (только при его отсутствии допустимо использовать гелофузин, полиоксидин, полиоксифумарин в дозе 10–15 мл/кг массы тела); применение реополиглукина в этой стадии недопустимо, так как он нарушает гемостатические свойства тромбоцитов и активность плазменных прокоагулянтов, введение препаратов гидроксиэтилкрахмала нежелательно, ибо еще не в полной мере изучено их влияние на гемостаз;

2) устранение потенциальной гиперкоагуляции введением гепарина (30–50 МЕ/кг массы тела) в 0,9% растворе натрия хлорида или СЗП капельно (см. выше). В акушерско-гинекологической практике в этой стадии предпочитают введение контрикала (50–100 тыс. ЕД) или трасилола, гордокса (300–500 тыс. ЕИК), так как эти антифибринолитики оказывают и антикоагулянтное действие — эта тактика может быть использована и у хирургических больных;

3) устранения дефицита прокоагулянтов и АТ III струйным переливанием СЗП в дозе 10–15 мл/кг массы тела (через 10–15 мин с начала введения гепарина), при тромбоцитопении — переливание 2–3 доз тромбоцитарного концентрата или 500 мл консервированной крови не более 1 сут хранения;

4) устранение ацидоза (см. выше);

5) внутривенное введение преднизолона в дозе 1–1,5 мг/кг массы тела;

6) местный гемостаз, если кровоточащие ткани доступны для местного воздействия: пластины «Тахокомб», гемостатическая смесь: 5% раствор аминокaproновой кислоты 100 мл с 3–5 мл адроксона (адреноксила) или 6 мл 12,5% раствора этамзилата (дицинона), ею смачивают салфетки и плотно прижимают их к кровоточащим тканям минимум на 15 мин.

ДВС-III (стадия вторичного фибринолиза):

1) нормализация реологических свойств крови и микроциркуляции (как при ДВС-II);

2) снижение фибринолитической активности крови внутривенным введением контрикала — 100–150 тыс. ЕИК, трасилола, гордокса — 500 тыс. ЕИК;

3) устранение дефицита плазменных прокоагулянтов и АТ III струйным переливанием СЗП в дозе 20–25 мл/кг массы тела (через 10–15 мин с начала введения антифибринолитиков);

4) устранение тромбоцитопении переливанием 3–5 доз тромбоцитарного концентрата или переливанием до 750 мл консервированной крови не более 1 сут хранения;

5) улучшение гемостатических свойств тромбоцитов внутривенным введением адроксона (адреноксила) 1–2 мл или этамзилата (дицинона) — 2–4 мл;

6) внутривенное введение преднизолона не менее 1,5–2 мг/кг массы тела;

7) коррекция ацидоза (см. выше);

8) местный гемостаз (см. выше).

ДВС-IV (стадия полной несвертываемости крови):

Задачи лечебной программы и средства их решения те же, что и при ДВС-III, только их при-

ходится повторять через 30–60 мин до остановки кровотечения.

Во всех стадиях ДВС-синдрома при трансфузиях СЗП и консервированной крови следует своевременно устранять нарушения электролитного состава крови (при связывании цитратом ионов кальция возникает относительная и даже абсолютная гиперкалиемия) внутривенным введением 10 % раствора кальция хлорида: на каждые 500 мл СЗП необходимо введение 7–8 мл, а на 500 мл консервированной крови — 5 мл.

Плазмаферез при ДВС-синдроме показан лишь при повышении центрального венозного давления, ограничивающем объем переливаемой СЗП и других трансфузионных средств [3]. Объем эксфузии плазмы при этом должен быть 800–1000 мл с возмещением ее СЗП. Коррекция анемии эритроцитсодержащими средствами рекомендуется при снижении уровня гемоглобина ниже 80–70 г/л.

Для профилактики рецидивирования ДВС-синдрома необходимо предупреждать нарушения реологических свойств крови (повторять введение альбумина или кровезаменителей реологического действия), а развитие гиперкоагуляции — внутривенным введением гепарина 500–1000 МЕ/ч, что более эффективно и безопасно по сравнению с подкожными инъекциями по 2500–5000 МЕ 3–4 раза в сутки. Терапия ДВС-синдрома и профилактика рецидива осуществляются обязательно под динамическим контролем ВСК (должно быть в пределах 10–12 мин), а лучше — АЧТВ и паракоагуляционных тестов. Надежным признаком устранения тромбинемии являются отрицательные паракоагуляционные тесты, нормализация уровня АТ III, D-димеров.

При хроническом ДВС-синдроме в своей практике мы используем схему коррекции гемостаза как при ДВС-I. Однако имеются и другие рекомендации, обеспечивающие должный эффект: струйное переливание 200–350 мл СЗП с 2500 МЕ гепарина с последующим внутривенным введением 20–30 тыс. ЕИК контрикала в 100 мл 0,9 % раствора натрия хлорида — каждые 12 ч, а также подкожное введение гепарина по 5000 МЕ каждые 8 ч [Баркаган З. С., Шойхет Я. Н., 1989]. Эта терапия проводится под динамическим контролем показателей гемостазиограммы.

Своевременная диагностика ДВС-синдрома и патогенетически обоснованная терапия на каждом

этапе его развития позволяют существенно снизить летальность при этой гемостазиопатии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Баркаган З. С. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови: Руководство по гематологии / Под ред. А. И. Воробьева. М.: Ньюдиамед, 2005. Т. 3. С. 90–107.
2. Барышев Б. А., Айламазян Э. К. Инфузионно-трансфузионная терапия акушерских кровотечений: Справочник для врачей. СПб.: Изд-во Н-Л, 2006. С. 34–49.
3. Воробьев А. И., Городецкий В. М., Краснопольский В. И., Молчанов И. В. Трансфузиологическая помощь при лечении острой массивной кровопотери у родильниц: Метод. реком. (утв. МЗ РФ 29.02.2000 г.) // Новое в трансфузиологии. 2000. Вып. 26. С. 90–103.
4. Воробьев А. И., Городецкий В. М., Шулуто Е. М., Васильев С. А. Острая массивная кровопотеря. М.: Изд-во ГЭОТАР-медиа, 2001. С. 25–29.
5. Дмитриев В. В. Практическая коагулология. Минск: Бел. наука, 2004. С. 128–201.
6. Дуткевич И. Г., Сухомлина Е. Н. Диагностика и лечение острых кровотечений, связанных с нарушениями гемостаза. СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2007. 123 с.
7. Дуткевич И. Г., Сухомлина Е. Н., Селиванов Е. А. Основы клинической гемостазиологии: Краткое руководство. СПб.: ООО ИПК «Коста», 2010. 144 с.
8. Лычев В. Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. 2-е изд. Н.-Новгород: Изд-во НГМА, 1998. 191 с.
9. Мазурок В. А., Лебединский К. М., Карелов А. Е. Острая массивная кровопотеря. СПб.: Изд-во СПбМАПО, 2009. С. 79–94.
10. Папаян Л. П., Барышев Б. А. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови — трагический срыв системы гемостаза // Трансфузиология. 2001. № 2. С. 52–71.
11. Фёдорова З. Д., Станкузевич Н. А., Сенчило Е. А. и др. Организация неотложной помощи при острых кровотечениях, связанных с нарушениями в свертывающей системе крови: Метод. реком. Л., 1974. 32 с.
12. Чермошнюк Г. А., Ханин А. З., Чуслов А. Г. Клинико-лабораторная характеристика ДВС-синдрома // Лабораторные аспекты диагностики нарушений гемостаза. СПб., 1998. С. 21–29.

Поступила в редакцию 15.01.2013 г.

I. G. Dutkevich

DISSEMINATED INTRAVASCULAR CLOTTING (DIC) SYNDROME IN SURGICAL PRACTICE

The department of transfusiology of North-West State Mechnikov Medical University

On the ground of analysis of clinical experience and review of literature, the author is considering the problems of etiology, pathogenesis, clinic, diagnostics and treatment of disseminated intravascular clotting syndrome in surgical practice.

Key words: disseminated intravascular clotting syndrome, pathogenesis, diagnostics, treatment, surgery