Скорляков В.В., Бабиев В.Ф., Кещян С.С.
*ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет»
Минздрава России
Ростов-на-Дону, Россия*

doi: 10.18411/lj-31-05-2017-41
idsp 000001:lj-31-05-2017-41

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания в хирургической практике

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС) – типовой патологический процесс, характеризующийся генерализованной активацией систем гемостаза и фибринолиза и рассогласованием систем регуляции агрегантного состояния крови [1]. С проявлениями этого синдрома могут встретиться врачи всех специальностей. ДВС – синдром требует своевременной диагностики и незамедлительно начатого адекватного лечения.

Современные представления о ДВС – синдроме можно сформулировать следующим образом [2]:

1. ДВС – синдром всегда вторичен, он развивается под действием различных индукторов.
2. В развитии ДВС – синдрома отмечается «дозовая зависимость», то есть, чем активнее заболевание – индуктор, тем острее ДВС – синдром.
3. ДВС – синдром всегда сопровождается полиорганной недостаточностью.
4. ДВС – синдром лишен стадийности течения, однако по клинико-лабораторным показателям выделяют молниеносный, острый и хронический ДВС – синдром.

В качестве индукторов ДВС – синдрома могут выступать патологические состояния, вызывающие активацию как внешнего, так и внутреннего пути свертывания крови.

К первой группе индукторов ДВС – синдрома относятся различные виды шока [3, 4], хирургические вмешательства на паренхиматозных органах, острый панкреатит, тяжелые стафилококковые инфекции [5, 6, 7, 8], , массивная кровопотеря [9, 10], большие дозы бактерицидных антибиотиков [11, 12, 13], краш – синдром, внутрисосудистый гемолиз, массивная гемотрансфузия и реинфузия крови [14, 15], злокачественные опухоли, лейкозы и другие.

Активация коагуляционного гемостаза по внутреннему пути свертывания развивается вследствие повреждения эндотелия сосудистой стенки при генерализованных инфекциях, геморрагических васкулитах, хронической почечной недостаточности, аутоиммунных заболеваниях, при наличии эндопротезов и шунтов, которые требуют постоянной антикоагулянтной терапии [16, 17].

Частыми причинами развития данного синдрома являются ятрогенные воздействия: лечение препаратами, вызывающими агрегацию тромбоцитов, повышающими свертываемость крови, препаратами дефибринирующего действия, препаратами, снижающими противосвёртывающий и фибринолитический потенциал крови [18, 19], а также длительная искусственная вентиляция легких.

Вероятность развития острого ДВС – синдрома может быть заподозрена при наличии следующих клинических признаков:

- острая недостаточность (дыхательная, печеночная, почечная или др.);
- множественные геморрагии разной локализации;
- сочетание тромбоза (инфаркта) с кровоточивостью;
- шок затяжной с геморрагиями;
- комбинированная недостаточность двух и более органов (например, лёгочная и почечная); выраженная локальная кровоточивость.

Для диагностики ДВС-синдрома не существует одного чувствительного лабораторного теста. Диагностика должна быть комплексной, с использованием ряда лабораторных методов, которые оцениваются с учётом клинической картины.

Основной скрининговый набор тестов, который позволяет поставить диагноз ДВС – синдрома, включает подсчет количества тромбоцитов, определение времени кровотечения, фибриногена, продуктов деградации

фибрина (ПДФ), растворимых фибрин – мономерных комплексов (РФМК), тромбинового и активированного тромбинового времени (ТВ и АПТВ).

При выявлении тромбоцитопении (то есть, при снижении количества тромбоцитов ниже $160 \times 10^9/\text{л}$) необходимо, прежде всего, исключить ДВС – синдром. С этой целью следует оценить уровень РФМК в крови (он не должен превышать лабораторную норму).

При выявлении удлинения времени кровотечения (в норме 2-3 минуты) на фоне нормального уровня тромбоцитов можно предполагать тромбоцитопатию или болезнь Виллебранда. Для исключения последнего необходим тщательный сбор анамнеза (наличие частых эпизодов кровоточивости, отягощенная наследственность, прием медикаментов). При отсутствии данных в пользу болезни Виллебранда показано исследование агрегационной и адгезивной функций тромбоцитов. При этом так же необходимо исключить ДВС - синдром.

При снижении уровня фибриногена в крови необходимо исключить наследственную афибриногенемию (наследственный анамнез) и ДВС - синдром (определить уровень РФМК).

При выявлении повышенного уровня в крови РФМК делают однозначный вывод о наличии у пациента ДВС – синдрома [20]. Если фибриноген при этом в крови низкий, то речь идет об остром ДВС-синдроме, а если уровень фибриногена соответствует норме или превышает ее – то это хронический ДВС-синдром [21 - 24]. В этом случае проводится лечение ДВС- синдрома в полном объеме.

Эта первичная информация дополняется затем более точными стандартизованными методами :

- исследование динамики тромбоцитов, их числа и внутрисосудистой активации; фрагментации эритроцитов и их числа в мазке крови;
- исследование адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов;
- определением активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ), свободного гепарина, уровня АТIII и др.;
- определением времени эуглобулинового лизиса, индекса резерва плазминогена, XII-А зависимого фибринолиза, фрагментов 1,2, антифосфолипидных антител (АФА), протамина С (ПрС), D-димеров.

При наличии соответствующей клинической ситуации и симптомов ДВС, выявление совокупности хотя бы 4 - 5 из основных и дополнительных лабораторных признаков должно рассматриваться как подтверждение диагноза и служить основанием для проведения необходимой патогенетической терапии.

1. Крашутский В.В. ДВС – синдром в клинической медицине. Клин. мед. 1998. № 3. С. 8-14.
2. Руководство по гематологии. Том 3. Под ред. А.И. Воробьева.- М.: «Ньюдиамед», 2005. – 411 с.
3. Скорляков В.В., Дударев И.В., Кещян С.С., Подина М.В. Лечение больных с острыми язвенными гастродуоденальными кровотечениями. В сб: Актуальные проблемы медицины в России и за рубежом. Сборник науч тр по итогам междунар науч-практ конф. 2015. С. 171-174.
4. Кещян С.С. Комплексное лечение острых язвенных гастродуоденальных кровотечений в зависимости от архитектоники сосудистого русла в зоне локализации язвы. Автореф. на соиск...канд. мед наук. Ставрополь, 2012.
5. Бабиев В.Ф. Прогнозирование и контроль течения острых хирургических заболеваний, осложненных перитонитом. Автореф. на соиск...канд. мед наук. Ростов-на-Дону, 1996.
6. Стагниева И.В., Симбирцев А.С. Значение цитокинового профиля в проявлении болевого симптома при риносинусите // Цитокины и воспаление. 2015. Т. 14. № 4. С. 29-34.
7. Стагниева И.В. Роль субстанции Р в патогенезе лицевой боли при риносинусите // Российская ринология. 2015. Т.23. № 1. С. 33-35.
8. Стагниева И.В., Симбирцев А.С. Роль цитокинов в патогенезе лицевой боли при риносинусите // Медицинская иммунология. 2015. Т. 17. № 5. С. 319.
9. Чернов В.Н., Скорляков В.В., Маслов А.И. Диагностика и лечение больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями. Вестник эксперим. и клин. хирургии. 2014. № 1. С. 82.
10. Скорляков В.В., Маслов А.И., Бароков Э.М. Тактика лечения больных с острыми гастродуоденальными язвенными кровотечениями. Вестник эксперим. и клин. хирургии. 2010. Т.3 № 1. С. 52-55.
11. Стагниева И.В., Гукасян Е.Л. Определение степени тяжести риносинусита по цитокиновому балансу //Российский аллергологический журнал. 2016. № 3. С. 83-84.
12. Стагниева И.В. Иммунотропная терапия в лечении рецидивирующего риносинусита // В мире научных открытий. 2017. Т. 9. № 1. С. 56-65.
13. Стагниева И.В. Вегетативная дисфункция в проявлении прозопагий у больных с риносинуситами // Медицинский вестник Юга России. 2012. № 2. С. 67-69.
14. Чернов В.Н., Скорляков В.В., Кещян С.С. Терапия и хирургия осложненных форм язвенной болезни. Рос. журнал гастроэнтер., гепатол., колопроктол. 2010. Т. 20 № 5. С. 40.

15. Чернов В.Н., Скорляков В.В., Баев О.В. Лечение перфоративной язвы гастродуоденальной зоны. Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2006. № 1. С. 79.
16. Бойко Н.В., Панченко С.Н. Локализованное внутрисосудистое свертывание крови у больных с носовыми кровотечениями. Новости оториноларингологии и логопат. 2001. № 3. С. 5.
17. Бойко Н.В. Носовые кровотечения как осложнение антитромботической терапии. Российская ринология. 2011. Т. 19. № 4. С. 29-32.
18. Бойко Н.В., Колмакова Т.С., Быкова В.В. Биохимические показатели компенсации постгеморрагической анемии у больных с носовыми кровотечениями. Вестник оторинолар. 2010. № 4. С. 13-16.
19. Бойко Н.В., Колмакова Т.С. Исследование биогенных аминов у больных с носовыми кровотечениями на фоне вегетативной дисфункции. Folia Otorhinolar. et Pathol Res. 2015. Т 21. № 2. С. 27-29.
20. Васильев С.А., Воробьев А.И., Городецкий В.М. Протокол диагностики и лечения острого ДВС-синдрома. Проблемы гематологии и переливания крови. 1999. № 3. С. 40-43.
21. Стагниева И.В., Гукасян Е.Л., Сагакянц А.Б. Нарушение нейроиммунной реактивности у больных риносинуситом. Российская ринология. 2015. Т. 23. № 1. С. 25-28.
22. Бойко Н.В., Шатохин Ю.В., Быкова В.В. Патогенетическое лечение рецидивирующих носовых кровотечений на фоне гипертонической болезни. Рос. ринология 2007. № 2. С. 58.
23. Бойко Н.В., Шатохин Ю.В. Патогенез носовых кровотечений у больных с артериальной гипертензией. Вестник оторинолар. 2015. Т. 80. № 5. С. 41-45.
24. Быкова В.В., Залесский А.Ю. Редкая причина рецидивирующего носового кровотечения. Российская ринология. 2015. Т. 23. № 1. С. 52-54.