

Летальный исход произошел у 10 % ($n = 3$) пациентов. Причиной смерти послужил отек головного мозга, причем в двух случаях он сопровождался геморрагической трансформацией. У двоих пациентов с летальным исходом при поступлении были выявлены неврологические нарушения крайне тяжелой степени (NIHSS = 18). Во всех случаях отрицательной динамики по шкале NIHSS не наблюдалось, у 2 больных зафиксировано небольшое снижение бала по шкале NIHSS. Все умершие пациенты имели в анамнезе ИБС в сочетании с АГ 2–3 степени. Так же у двоих больных сопутствующим заболеванием был сахарный диабет II типа, что могло сыграть свою роль в развитии осложнений из-за возможных микро- и макроангиопатий.

Все 27 выписанных из стационара пациентов имели реабилитационный потенциал и были направлены на дальнейшее лечение.

Выводы

Таким образом, тромболитическая терапия чаще проводится пациентам старше 60 лет, лицам мужского пола. В большинстве случаев у пациентов в анамнезе имелось сочетание АГ и ИБС. Время от начала заболевания до поступления в отделение анестезиологии и реанимации в среднем составило 2 ч, что соответствует рекомендациям ESO и ASA [2, 3]. 30-дневная летальность составила 10 %. В большинстве случаев отмечалось уменьшение суммарного балла по шкале инсульта NIHSS уже в первые сутки после ТЛТ. Полученные результаты говорят об эффективности ТЛТ, которая приводит к уменьшению летальности и увеличению частоты положительного функционального восстановления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сайт Министерства здравоохранения Республики Беларусь. [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://minzdrav.gov.by/insult>. — Дата доступа: 27.02.2019.
2. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association / G. J. Del Zoppo [et al.] // Stroke. — 2009. — Vol. 40, № 8. — P. 2945–2948.
3. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists / H. P. Adams [et al.] // Stroke. — 2007. — № 38 (5). — P. 655–711.

УДК 616.151.5-071-08

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДВС-СИНДРОМОМ

Козлова К. А., Ким К. М.

Научный руководитель: к.м.н. С. В. Коньков

Учреждение образования

**«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

ДВС-синдром является системным состоянием, которое представляет собой патологическую активацию каскада реакций, приводящих к избыточному потреблению факторов свертывания и противосвертывающей систем крови, микротромбообразованию и развитию синдрома полиорганной дисфункции. В статье рассматриваются вопросы диагностики и интенсивной терапии острого ДВС-синдрома на фоне дисфункции антикоагулянтной системы.

Цель

Оценить методы экспресс-диагностики и интенсивной терапии острого ДВС-синдрома.

Материал и методы исследования

Проведен литературный обзор современных данных отечественных и зарубежных источников.

Результаты исследования и их обсуждение

Выделяют по течению острый, подострый и хронический ДВС-синдром отличающийся фазами начальной гиперкоагуляции. В последующем в коагулограмме доминируют тромбоцитопения, депрессия физиологических антикоагулянтов и коагулопатия потребления с разнонаправленными сдвигами коагуляционных тестов, нарастанием в кровитромбинемии, РФМК и D-димеров (признаки интенсивности свертывания крови и фибринолиза), а затем — развитием выраженной гипокоагуляции, до полной несвертываемости крови.

Увеличение в крови концентрации растворимого фибрина и D-димеров не может рассматриваться в качестве независимого критерия развития ДВС-синдрома. Эти маркеры закономерно появляются в кровотоке и при других видах внутрисосудистого свертывания крови (гиперкоагуляционные состояния, тромбозы магистральных артерий и вен). При ДВС-синдроме часто наблюдается дефицит антитромбина III [1]. Во-первых, активность АТ III снижается вследствие его продолжающегося потребления на фоне образования тромбина и других активированных протеаз, скоторыми АТ III способен образовывать комплексы [2]. Во-вторых, АТ III разрушается эластазой активированных нейтрофилов, т.к. нарушается синтез АТ III из-за чего развивается дисфункция печени и происходит экстравазальная утечка данного ингибитора протеаз. Поэтому наиболее важным тестом для диагностики и оценки тяжести ДВС-синдрома является мониторинг активности АТ III [3, 4, 5]. Исследование активности АТ III в динамике ДВС-синдрома позволяет судить о его потреблении активированными факторами свертывания крови и об эффективности терапии, в частности гепарином, СЗП, концентратами АТ III и антипротеазами, т. к. лечебный эффект гепарина резко ослабляется при уменьшении активности АТ III [3].

По литературным данным частота ДВС-синдрома на фоне сепсиса составила 25,4 %, а на фоне другой этиологии ССВО — 27,6 %, что является статистически незначимым отличием [1]. Данные исследования свидетельствуют о высокой (90 и 76 %) распространенности дефицита АТ на фоне сепсиса и ССВО [4, 5].

Исследование продемонстрировало, что критерий ДВС-синдрома — МНО является независимым предиктором 30-суточной летальности. Значение МНО подтверждается результатами крупного рандомизированного исследования PROWESS, в котором была продемонстрирована связь между протромбиновым временем, тяжестью органной дисфункции и 28-суточной летальностью [2, 3].

В связи с истощением АТIII, эндогенного гепарина, протеинов С и S наиболее часто используемым препаратом является донорская СЗП. Эффект СЗП прежде всего связан с присутствием в ней основного антикоагулянта — АТ III. Следует учитывать, что АТ III циркулирует в крови в форме, проявляющей низкую ингибиторную активность, в связи с чем необходим кофактор — гепарин [6, 7]. Период полужизни молекулы АТ III в циркулирующей крови в физиологических условиях составляет около 55–60 ч, но при остром ДВС-синдроме он сокращается до 3–4, что всегда следует учитывать при заместительной интенсивной терапии [3]. Действие гепарина определяется уровнем активности АТ III, при ее снижении до 75 % для достижения сопоставимого эффекта на свертывание гепарина требуется в два, а при активности АТ III 50 % в пять раз больше, чем при нормальном уровне АТ III (80–120 %). Интенсивная гепаринизация может приводить к дальнейшему снижению уровня активности АТ III, обусловленного увеличением его потребления и активацией липопротеидлипазы [6]. Известно, что снижение уровня активности АТ III до 50–60 % является предиктором летального прогноза при ДВС-синдроме, а 20 % уровень гарантирует 100 % смертность пациентов. Препараты,

угнетающие функцию тромбоцитов, в том числе ацетилсалициловая кислота, нестероидные противовоспалительные средства, ацетаминофен, пенициллины, цефалоспорины, нитраты, нитропруссид натрия, могут потенцировать гипокоагуляцию, в то время как дигоксин, никотин, тетрациклин, антигистаминные препараты снижают эффективность терапии гепарином. Появились сообщения об успешном клиническом применении криосупернатантной фракции донорской плазмы (КСНП) или криопреципитата при заболеваниях, протекающих с гиперагрегацией тромбоцитов и тромбоцитопенической пурпуре, микроангиопатической гемолитической анемии, гемолитикоуремическом синдроме [4]. Эффективность КСНП превышает эффективность применения свежзамороженной плазмы [7]. Супернатантная фракция плазмы представляет собой препарат с полным набором физиологических антикоагулянтов и компонентов фибринолитической системы, но со сниженной, по сравнению со свежзамороженной плазмой, общей коагуляционной активностью, значительным снижением количества фибриногена, фактора VIII, фактора Виллебранда [5].

Выводы

Общепринятого алгоритма в диагностике ДВС-синдрома сегодня не существует. В качестве критериев используются тромбоцитопения, удлинение протромбинового времени и повышение продуктов деградации фибрина. Использование концентрата антитромбина III в качестве заместительной терапии при остром ДВС-синдроме способствует стабилизации антикоагулянтной активности и уменьшению тромбинемии, что благоприятно влияет на клинический результат. Возможность определения функционального состояния свертывающей и антисвертывающей систем позволит оптимально подобрать методы коррекции в ходе интенсивной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Выраженный дефицит антитромбина III на фоне синдрома системного воспалительного ответа как предиктор ДВС-синдрома / Е. Л. Непорада [и др.] // Экология человека. — 2009. — № 3. — С. 60–64.
2. Воробьева, Н. А. ДВС-синдром в реальной клинической практике / Н. А. Воробьева // Арх. Сев. гос. мед. вн. — 2015. — Т. 1. — С. 232.
3. Antithrombin III in disseminated intravascular coagulation / G. Y. Kim [et al.] / Korean J. Lab. Med. — 2007. — Vol. 27(3). — P. 157–161.
4. Akkawat, B. Protein S deficiency is common in a healthy Thai population / B. Akkawat, P. Rojnuckarin // J. Med. Assoc. Thai. — 2005 — Vol. 88. — P. 249–254.
5. Place of antithrombin III concentrate in the intensive care of disseminated intravascular coagulation / N. Vorob'eva [et al.] // Anesteziologiya i Reanimatologiya. — 2007. — Vol. 2. — P. 42–45.
6. Воробьева, Н. А. Роль антитромбина в диагностике и интенсивной терапии острого ДВС-синдрома / Н. А. Воробьева // Атеротромбоз. — 2017. — Т. 1. — С. 53–69.
7. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания при инфаркте миокарда / К. Ш. Зыятдинов [и др.] // Вестник современной клинической медицины. — 2014. — Т. 7(5). — С. 34–39.

УДК 616.74-009.125-007.17-089.5-089.888.61

ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТКИ С ДИСТРОФИЧЕСКОЙ МИОТОНИЕЙ РОССОЛИМО — ШТЕЙНЕРТА — КУРШМАНА ПРИ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Козлова Ю. Н.

Научный руководитель: ассистент Э. З. Дундаров

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Дистрофическая миотония (ДМ) Россолимо — Штейнерта — Куршмана — это мультисистемное наследственное нервно-мышечное заболевание, которое наряду с поражением скелетной мускулатуры проявляется нарушением функции и структуры различных орга-