

- medicinskih nauk [The Bulletin of the Siberian unit of the Russian Academy of medical sciences: Quarterly scientific-theoretical magazine]. — 2002. — № 1. — S.16—18 (Novosibirsk).
3. Myskina, N.A. Process reparacii troficheskikh yazv u bol'nyh sahnarnym diabetom [Process of a reparation of trophic ulcers at patients with a diabetes mellitus] / N.A. Myskina, A.YU. Tokmanova, M.B. Anciferov // Problemy endokrinologii [Endocrinology problems]. — 2004. — № 2. — S.34—38.
 4. Pavelkin, A.G. Ocenka effektivnosti tromboliticheskoj terapii pri oslozhnennyh formah diabeticheskoi stopy [Quality of efficiency of thrombolytic therapy at the complicated forms of diabetic foot] / A.G. Pavelkin, A.N. Belyaev // Medicinskii al'manah [Medical almanac]. — № 4 (23). — 2012. — S.88—91 (N. Novgorod, ООО «YUnion Print»).
 5. Pavlova, M.G. Sindrom diabeticheskoi stopy [Sindrom of diabetic foot] / M.G. Pavlova, T.V. Gusov, N.V. Lavrisheva // Trudnyi pacient [Difficult patient]. — 2006. — № 1. — S.25—28.
 6. Sergeeva-Kondrachenko, M.Yu. Diabeticheskaya neiropatiya [Diabetic neuropathy] / M.Yu. Sergeeva-Kondrachenko // Remedium — Povolzh'e [Remedium the Volga region]. — M., 2012. — S.17—25.
 7. Fatyhov, R.I. Osnovnye faktory postroeniya konservativnoi terapii s ocenкой ee effektivnosti metodom elektrotermometrii pri sindrome diabeticheskoi stopy [Major factors of creation of conservative therapy with an assessment of its efficiency an electrothermometry method a syndrome of diabetic foot] / R.I. Fatyhov, I.V. Klyushkin // Fundamental'nye issledovaniya [Basic researches]. — 2012. — № 5 (2). — S.355—358.
 8. Fatyhov, R.I. Sovremennyy vzglyad na problemu oslozhnenii sahnarogo diabeta [A modern view on a problem of complications of diabetes mellitus] / R.I. Fatyhov, I.V. Klyushkin, YU.A. Klyushkina // Fundamental'nye issledovaniya [Basic researches]. — 2013. — № 3 (1). — S.206—210.

Поступила 27.08.2014

© К.Ш. Зыятдинов, В.М. Белопухов, И.Ф. Якупов, Д.А. Суслов, Л.В. Соловьева, 2014

УДК 616.151.5-008.6:616.127-005.8

СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

КАМИЛЬ ШАГАРОВИЧ ЗЫЯТДИНОВ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой скорой медицинской помощи, медицины катастроф и мобилизационной подготовки здравоохранения ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел. (843) 238-54-13

ВАЛЕРИЙ МАТВЕЕВИЧ БЕЛОПУХОВ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реанимации ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел. (843) 238-54-13, 267-61-51, e-mail: valerabelopuhov@rambler.ru

ИСКАНДЕР ФАЙРУЗОВИЧ ЯКУПОВ, канд. мед. наук, зав. отделением анестезиологии и реанимации № 3 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», Казань, Россия, тел. 8-937-615-35-68, e-mail: isyakup2000@mail.ru

ДЕНИС АЛЕКСАНДРОВИЧ СУСЛОВ, врач-анестезиолог-реаниматолог ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», Казань, Россия, тел. 8-905-024-79-72

АЛЕКСАНДРА ВЯЧЕСЛАВОВНА ИВАНОВА, зав. экспресс-лабораторией ГАУЗ «Городская клиническая больница №7», Казань, Россия, тел. 8-904-760-11-12

ЛЮДМИЛА ВАДИМОВНА СОЛОВЬЕВА, студентка педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-919-49-37, e-mail: solovjevaljuda@gmail.com

БАРИ ГИЛЬМУТДИНОВИЧ ШИГАПОВ, канд. мед. наук, доцент кафедры скорой медицинской помощи, медицины катастроф и мобилизационной подготовки здравоохранения, Казань, Россия, тел. (843) 238-54-13

Реферат. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС) является клинико-патологическим расстройством, которое характеризуется системной активацией механизмов, регулирующих свертываемость, приводящим к образованию сгустков фибрина, а затем к органной недостаточности с одновременным уменьшением количества тромбоцитов и факторов свертывания крови, а это, в свою очередь, может привести к кровотечению. ДВС-синдром никогда не возникает отдельно сам по себе, пациент всегда имеет какое-либо основное заболевание, которое и приводит к формированию ДВС-синдрома. В статье представлен пример диагностики и лечения пациента, поступившего в крайне тяжелом состоянии в неотложную кардиологическую клинику с инфарктом миокарда и кардиогенным шоком. Экстренные лечебные мероприятия, коронарография, стентирование ствола левой коронарной артерии на фоне рецидивирующей фибрилляции желудочков позволили предотвратить гибель пациента в первые сутки. Однако ишемическое повреждение органов и тканей привело к полиорганной недостаточности и ДВС-синдрому, которые оказались фатальными для больного. В статье проанализирована динамика лабораторных показателей крови в сравнении с литературными данными.

Ключевые слова: ДВС-синдром, шок, инфаркт миокарда, полиорганная недостаточность.

DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION IN MYOCARDIAL INFARCTION

KAMIL S. ZYATDINOV, VALERIY M. BELOPUKHOV, ISKANDER F. YAKUPOV, DENIS A. SUSLOV, ALEXSANDRA V. IVANOVA, LJUDMILA V. SOLOVJEVA, BARY G. SHIGAPOV

Abstract. Disseminated intravascular coagulation (DIC) is a clinicopathologic disorder, characterized by activation the systemic mechanisms regulating coagulation which leads to the formation of fibrin clots, and then to organ dysfunction with simultaneously reducing the number of platelets and coagulation factors, and this, in turn, may lead to bleeding.

DIC never occurs in isolation, patient always has some main disease, which leads to the formation of DIC. The article presents an example of diagnosis and treatment of patient admitted in critical condition to the emergency cardiac clinic with a myocardial infarction and cardiogenic shock. Emergency medical measures, coronary angiography, stenting left main coronary artery on the background of recurrent ventricular fibrillation averted the death of the patient on the first day. However, ischemic damage to organs and tissues resulted to multiple organ failure and disseminated intravascular coagulation, which was fatal to the patient. The article analyzes the dynamics of laboratory parameters of blood in comparison with literature data.

Key words: disseminated intravascular coagulation, DIC-syndrome, shock, myocardial infarction, multiple organ failure.

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС) является клинико-патологическим расстройством, которое определено Международным обществом по изучению тромбозов и гемостаза (ISTH) как «приобретенный синдром, характеризующийся внутрисосудистой активацией коагуляции, вытекающее из различных причин и с потерей определенной локализации». Он характеризуется системной активацией механизмов, регулирующих свертываемость, что может привести к образованию сгустков фибрина, а затем к органной недостаточности с одновременным уменьшением количества тромбоцитов и факторов свертывания крови, а это, в свою очередь, может привести к кровотечению [7].

ДВС-синдром никогда не возникает отдельно сам по себе, пациент всегда имеет какое-либо основное заболевание, которое может привести к развитию ДВС-синдрома. ДВС-синдром может возникнуть у больных с широким спектром расстройств, включая сепсис, злокачественные опухоли, травмы, болезни печени и сосудистые аномалии. Он возникает также при осложнениях беременности: отслойке плаценты или эмболии околоплодными водами, может возникать как осложнение после отравления, укуса ядовитого животного и как реакция на переливание крови. Все эти условия определяют способность индуцировать системную активацию коагуляции либо путем активации цитокинов в рамках системного воспалительного ответа, либо вызывая высвобождение или воздействие прокоагулянтных веществ [7].

Нет ни одного лабораторного теста, который может установить или исключить диагноз ДВС-синдрома. Первостепенное значение имеет оценка всей клинической картины с учетом состояния пациента, диагноза и всех доступных результатов лабораторных исследований. Кроме того, ДВС-синдром является чрезвычайно быстро развивающимся состоянием, и лабораторные данные не всегда отражают истинное положение вещей. К тому же основное заболевание может оказывать влияние на результаты лабораторных исследований. Тем не менее повторное проведение анализов у пациентов с подозрением на ДВС-синдром может быть использовано в большинстве случаев для диагностики заболевания [3, 8, 16].

Снижение количества тромбоцитов или явная тенденция на последующие изменения является точным (хотя и не специфическим) признаком ДВС-синдрома. Тромбоцитопения встречается в 98% случаев при ДВС-синдроме, а с количеством тромбоцитов менее $50 \times 10^9/\text{л}$ — приблизительно в 50% [15]. Низкое содержание тромбоцитов связано с их массивной тромбинозависимой агрегацией [1].

В дополнение к усиленному образованию тромбина фибринолитическая активность также увеличивается при ДВС-синдроме. Однако анализы продуктов распада фибрина не отличают продукты распада поперечно

сшитого полимера фибрина и деградации фибриногена, что ограничивает их специфичность [4]. Были разработаны новые анализы, направленные на обнаружение неоантигенов на продуктах распада поперечно сшитого полимера фибрина. В ходе таких исследований обнаружен эпитоп, связанный с плазмином распавшегося поперечно сшитого фибрина, проявляющегося в виде фрагмента D-димера [14]. Тем не менее важно помнить, что множество состояний, отличных от ДВС-синдрома, такие как травмы, хирургические вмешательства или венозный тромбоз, связаны с повышенным количеством продуктов распада фибрина, в том числе D-димера. Кроме того, поскольку продукты распада фибрина метаболизируются в печени и выделяются почками, состояние печени и почек может повлиять на результат анализов [11].

Протромбиновое время (ПТВ) или активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) удлиняется в 50—60% случаев ДВС-синдрома в определенный момент в ходе болезни [3]. Это в основном связано с истощением факторов свертывания и нарушенным их синтезом в связи с нарушением функции печени, дефицита витамина К или потерей белков свертывания [3]. Почти у половины пациентов, которые имеют ДВС-синдром, ПТВ и АЧТВ в норме или даже уменьшается. Причинами нормального или более короткого времени является наличие циркулирующих активированных факторов свертывания, таких как тромбин или Ха, которые могут ускорить образование тромбина [2]. Таким образом, нормальные значения ПТВ или АЧТВ не исключают активацию системы гемостаза [12], в таких случаях требуется повторный лабораторный контроль.

Что касается фибриногена, то он является реагентом острой фазы и, несмотря на постоянное истощение, его титр в плазме может оставаться в пределах нормального диапазона в течение длительного периода времени. В исследовании группы больных низкий уровень фибриногена был только в 28% случаев, а гипофибриногемия была обнаружена только в очень тяжелых случаях ДВС-синдрома [8].

В настоящее время по-новому происходит оценка такого метода, как тромбоэластография. Однако в настоящий момент его диагностическая чувствительность и специфичность для ДВС-синдрома до конца не выяснена [5].

Лечение ДВС-синдрома затрудняется сложностью диагностики, скоротечностью фазовых изменений, а также особенностями конкретной клинической ситуации. Низкий уровень тромбоцитов и факторов свертывания крови может повысить риск кровотечений. Однако переливание компонентов крови должно быть проведено только на основании результатов лабораторных исследований, переливание также показано пациентам с сильным кровотечением. Пороговое значение для переливания тромбоцитов зависит от клинического

состояния пациента. В общем переливание тромбоцитов проводят пациентам с кровотечением и количеством тромбоцитов менее $50 \times 10^9/\text{л}$. У пациентов без кровотечения показанием для переливания тромбоцитарной массы служит гораздо более низкий порог тромбоцитов — $10\text{—}20 \times 10^9/\text{л}$, однако у пациентов с высоким риском кровотечения и с учетом других клинических и лабораторных особенностей переливание можно проводить и при более высоком количестве тромбоцитов [9].

С целью исправления дефекта свертывания используются большие объемы плазмы. Предлагается начальная доза 15 мл/кг свежезамороженной плазмы (СЗП), хотя существует мнение, что доза в 30 мл/кг вызывает более полную коррекцию факторов свертывания [7].

Основываясь на том, что ДВС-синдром характеризуется обширной активацией коагуляции, лечение антикоагулянтами должно быть обоснованным. Экспериментальные исследования показали, что гепарин способен по крайней мере частично ингибировать активацию коагуляции при ДВС-синдроме [13]. Однако нет клинических исследований, которые показали бы, что применение гепарина улучшает клиническое состояние у пациентов с данным синдромом. Небольшие неконтролируемые исследования показали, что низкомолекулярный гепарин способен улучшить состояние пациента с ДВС-синдромом [6].

Антифибринолитические агенты эффективны при кровотечениях, но использование этих агентов у пациентов с кровотечением, вызванным ДВС-синдромом, как правило, не рекомендуется [10]. Так как отложение фибрина является важной особенностью ДВС-синдрома, угнетение фибринолитической системы представляется нецелесообразным.

Случай из практики.

Пациент Ф., 58 лет, поступил 24.06.2014 г. в кардиореанимацию ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» с клиникой инфаркта миокарда, кардиогенным шоком, с купированным болевым синдромом. Со слов родственников заболел 24.06.2014 г. около 6 ч утра, когда появились давящие загрудинные боли, появилась резкая слабость, возник «проливной» пот, была вызвана бригада скорой помощи, зафиксировано АД 70/50 мм рт.ст., ЧСС 72 в мин. Оказанная помощь: аспирин 0,5 г, гепарин 5 тыс. ЕД. внутривенно струйно, зилт 300 мг, начата внутривенная инфузия раствора дофамина в гемодинамических дозах, после чего доставлен в ГКБ № 7. В анамнезе ИБС, ИМ в 1986 г., ГБ 3-й стадии, инвалид 2-й группы. На ЭКГ был зафиксирован синусовый ритм с ЧСС 72 в мин, двухпучковая блокада: ПБПНПГ, БПВВЛНГ, подъем сегмента ST до 4 мм в грудных отведениях с 1-го по 3-е, депрессия сегмента ST в V_5 и V_6 .

Объективно при поступлении состояние тяжелое. Сознание сохранено. Рост 180 см, вес 130 кг. Положение пассивное, кожные покровы, видимые слизистые бледные и суховатые. Грудная клетка симметричная, без деформаций, при пальпации безболезненная, перкуторный звук ясный, легочный, дыхание везикулярное. Тоны сердца приглушенные ритмичные, ЧСС 72 в мин, АД 100/60 на фоне введения дофамина. Живот мягкий, не увеличен, безболезненный. Печень не увеличена. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Отеков нет. Физиологические отправления в норме.

Данные рентгенографии органов грудной клетки: легкие без очаговых и инфильтративных изменений,

корни малоструктурны, сердце, аорта имеют возрастные изменения.

ОАК при поступлении от 24.06.2014 г.: эритроциты $4,89 \times 10^{12}/\text{л}$; гемоглобин 157 г/л; цветовой показатель 0,9; гематокрит 45,5%; лейкоциты $17,1 \times 10^9/\text{л}$; эозинофилы 0%; палочкоядерные 28%; сегментоядерные 65%; лимфоциты 6%; моноциты 1%; тромбоциты $196 \times 10^9/\text{л}$; СОЭ 10 мм/ч.

ОАМ при поступлении от 24.06.2014 г.: удельный вес 1005; белок в следовых количествах; лейкоциты 4—5 в поле зрения; эритроциты 5—6 в поле зрения; плоский эпителий 2—3 в поле зрения; имеются бактерии и слизь.

Биохимический анализ плазмы крови при поступлении от 24.06.2014: аланинаминотрансфераза 64 ЕД/л; аспартатаминотрансфераза 56 ЕД/л; общий билирубин 7,6 ммоль/л; креатинин 127 мкмоль/л; глюкоза 27,62 ммоль/л, мочевины 7,74 ммоль/л.

Анализ крови на коагулограмму от 24.06.2014 г.: ПТИ 90,4%; фибриноген 3,2 г/л; АЧТВ 106 с; ПТВ 12,2 с; МНО 1,135.

Тропонин от 24.06.2014: более 103 нг/мл; миоглобин 1456,3 нг/мл; МВ КФК более 308 нг/мл.

ЭКГ при поступлении: был зафиксирован синусовый ритм с ЧСС 72 в мин; двухпучковая блокада: ПБПНПГ, БПВВЛНГ, подъем сегмента ST до 4 мм в грудных отведениях с 1-го по 3-е, депрессия сегмента ST в V_5 , V_6 .

Пациенту был выставлен диагноз: ИБС; острый повторный инфаркт миокарда от 24.06.2014 г.; кардиогенный шок; двухпучковая блокада; ПИКС (1986). ГБ 3 степени; риск 4; ХСН 2 степени; ФК 3.

Учитывая клинику заболевания, изменения на ЭКГ, пациент срочно был направлен на коронароангиографию при поддержке вазопрессоров. Результаты коронарографии: тип кровоснабжения правый, ствол — окклюзия в средней трети тромботического характера, кальциноз дистальной трети; ПМЖВ, ДВ, СВ, ОВ, ВТК не контрастируются, ПКА без гемодинамически значимых стенозов, стеноз устья ЗБВ до 45%. Во время проведения КАГ зафиксирована фибрилляция желудочков, проведены электроимпульсная терапия и реанимационные мероприятия с восстановлением витальных функций. В дальнейшем состоянии и гемодинамика стабилизировались. Проведено стентирование передней межжелудочковой артерии и ствола левой коронарной артерии, баллонная ангиопластика огибающей артерии. Было назначено лечение: внутривенное введение дофамина 4% 5,0 на физрастворе 200,0 через дозатор в дозе 5—10 мкг/кг/мин; антикоагулянты не назначались ввиду введения монофрама во время КАГ; неонин 2 г на физрастворе 50,0 внутривенно струйно; неонин 2 г на 5% растворе глюкозы 200,0 внутривенно капельно; цефтриаксон 1 г на 20,0 физраствора 2 раза в день внутривенно струйно; натрия гидрокарбонат 5% 100,0 внутривенно капельно; улькозол 40 мг на 100,0 физраствора внутривенно капельно.

На фоне введения вазопрессоров гемодинамика была относительно стабилизирована на цифрах АД 85—90/50—60 мм рт.ст. Ввиду дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности пациент переведен на искусственную вентиляцию легких. При сохранении кардиогенного шока до 27.06.2014 г. вводился дофамин. 27.06.2014 г. по желудочному зонду получена «кофейная гуща». Консультирован хирургом, проведено ФЭГДС: «эрозивный эзофагит, эрозивный гастрит». Признаков желудочно-кишечного кровотечения из

верхних отделов ЖКТ нет. Проводилась бронхоскопия неоднократно, санация ТБД. 27.06.2014 наложена трахеостома.

Данные обследования. Эхокардиография от 25.06.2014 г.: аорта уплотнена; уровень синусов Вальсальвы — 3,9; восходящий отдел — 3,5; нормальная амплитуда раскрытия — 2,2; левое предсердие — 4,0; КДР левого желудочка — 5,8; КСР — 4,7; КДО — 124 мл; КСО — 89 мл; ФВ — 28%, 27% в динамике от 26.06.2014 г., 24% от 09.07.2014 г. Зоны гипо- и акинезии верхушки, медиальных перегородочных сегментов ЛЖ. Гипокинезия всех остальных стенок ЛЖ, МЖП — 1,4, ТЗСЛЖ — 1,0. Правый желудочек — 2,7 см. Истончение стенок ЛЖ до 5 мм, аневризма верхушки ЛЖ (от 26.06.2014 г.). Есть признаки легочной гипертензии умеренной степени. Признаки диастолической дисфункции обоих желудочков. Дилатация левых камер сердца с выраженным снижением сократительной функции ЛЖ, уплотнение аорты, стенок АК. Дилатация восходящего отдела аорты. Утолщение МЖП до 1,4 см. Умеренная митральная и трехстворчатая регургитация. Признаки легочной гипертензии.

Осмотр невролога от 28.06.2014 г.: сознание угнетено до комы. Диагноз: энцефалопатия смешанного генеза. Хроническая ишемия головного мозга. Отек головного мозга.

Было выполнено РКТ головного мозга от 28.06.2014 г. По КТ-картине головного мозга для верификации артериовенозной мальформации, опухоли рекомендовано МРТ- и МРА-исследование.

В таблицах представлены динамика общего анализа крови, коагулограммы, биохимические показатели,

кардиоферменты, показатели тромбоэластограммы пациента.

Общий анализ крови (табл. 1) показал прогрессирующее снижение количества тромбоцитов за время лечения. Первоначально оно было расценено как реакция на введение ингибитора IIb—IIIa рецепторов тромбоцитов — монофрама. В дальнейшем, по-видимому, оно было обусловлено начинающимся ДВС-синдромом.

Уровень лейкоцитов с резко повышенных цифр снизился, но так и не достиг нормальных значений. Отмечается, что уровень гемоглобина существенно не снижался за время пребывания в стационаре.

Резкое ухудшение показателей коагулограммы (табл. 2) от 07.07.2014 г. позволило верифицировать ДВС-синдром. В то же время тромбоэластография (табл. 3) не показала каких-либо ранних изменений в свертывающей системе, которые позволили бы говорить о более ранней диагностике данной патологии с помощью данного метода. Более того, при наличии уже достаточно выраженных изменений коагулограммы от 07.07.2014 г. тромбоэластограмма пациента Ф. мало отличалась от нормы. Интересно отметить, что показатель АЧТВ не менялся до последнего дня жизни пациента, несмотря на развитие ДВС-синдрома, что согласуется с литературными данными [2].

Биохимические анализы крови (табл. 4) показали, как происходило постепенное их улучшение до 05.07.2014 г. Затем вновь стала нарастать печеночная недостаточность, гипернатриемия стала носить угрожающий характер. Сохранялась гипергликемия, которая

Т а б л и ц а 1

Динамика общего анализа крови пациента Ф. (2014)

Показатель	25.06	26.06	27.06	28.06	29.06	30.06	01.07	02.07	03.07	04.07	05.07	06.07	07.07	08.07	09.07
Лейкоциты	25,4	22,1	20,0	17,8	17,0	14,9	13,7	13,8	12,9	11,3	11,5	14,1	14,1	12,9	12,8
Гемоглобин	157	148	139	142	133	126	128	131	125	123	131	125	111	121	110
Гематокрит	44,9	42,3	41,7	42,5	40,5	39,0	39,0	40,7	39,8	38,4	40,8	39,8	34,9	38,7	34,5
Тромбоциты	221	186	180	182	139—91	59	33	65	24	32	41	53	47	16	11

Т а б л и ц а 2

Динамика коагулограммы крови пациента Ф.* (2014)

Показатель	24.06	28.06	30.06	01.07	02.07	03.07	04.07	07.07	08.07	09.07
Протромбиновое время, с	12,2	16,1	18,5	17,5	16,9	15,8	16,4	23,1	25,8	22,0
Протромбиновый индекс, %	90,4	55,6	45,0	48,9	51,6	57,3	59,0	39,0	34,0	41,0
МНО	1,135	1,515	1,750	1,652	1,593	1,485	1,5	2,12	2,37	2,02
Тромбиновое время					15,2	16,5	16,7	21,5	23,3	22,5
Антитромбин-3							87,0	92,0	107,0	99,0
Д-димер				3415			5406,0	7622,0	4310,0	2982
Плазминоген							68,0	78,0	76,0	74,0
Протеин С							66	51	46	57
Протеин S							87	73	65	79
Фибриноген	3,02	6,42	4,5	3,65		3,39	3,65	1,7	1,5	2,44
АЧТВ	106	24,4	38,8	26,6	27,7	26,7	27,5	28,4	27,9	27,1

Примечание. * Нормы для показателей коагулограммы: протромбиновое время — 9,4—12,5; протромбиновый индекс — 70—140; МНО — 0,85—1,15; фибриноген расчетный — 2,4—5,0; АЧТВ — 25—36,5; тромбиновое время — 10,3—16,6; антитромбин-3 — 97—125; Д-димер — 140—255; плазминоген — 70—120; протеин С — 70—140; протеин S — 55—146.

Динамика показателей тромбоэластограммы пациента Ф. (2014)

Показатель	Расшифровка показателя	Норма	01.07	03.07	07.07	09.07
R	Активированное время свертывания	9—27	11,5	10,5	10,3	38,4
Angle	Активность фибриногена (угол)	22—58	29,0	39,7	34,0	2,2
MA	Агрегация тромбоцитов	44—64	43,5	43,7	42,9	3,6
CI	Состояние свертывающей системы	-3—3	-1,2	-1,3	-1,2	—
LY	Фибринолиз	0—8	0,3	0	0	0

Таблица 4

Динамика биохимических показателей крови пациента Ф. (2014)

Показатель	24.06	25.06	26.06	28.06	29.06	30.06	01.07	02.07	03.07	04.07	05.07	06.07	07.07	08.07	09.07
АЛТ	64	197	147	275	295	244	198	144	93	69	52	56	58	60	74
АСТ	50	869	388	167	164	90	55	42	23	34	51	34	45	57	102
Общ. билирубин	7,6	7,4		15,9	19,5	23,4	26,0	20,9	16,2	17,5	23,1	16,5	14,2	11,6	15,9
Холестерин	5,41	5,26				4,35	5,03	4,69	4,37	4,02	4,25	3,34	4,79		4,02
Креатинин	127	107		109	95	103	97	95	114	90	81	124	124	109	110
Глюкоза	27,6	23,8		20,8	19,2	14,5	17,0	17,7	15,5	8,15	13,2	10,6	14,9	14,0	12,5
Калий	5,1	5,6	3,8		3,6	3,2	3,7	3,5	6,6	3,5	4,0	3,6	3,9	3,9	3,7
Натрий	134	136	136		154	160	168	166	162	172	170	177	176	176	182
Общ. белок	70,5	69,1		61,7	59,2	55,0	57,9	61,5	59,7	61,8	68,3	70,1	66,9	68,1	60,2
Мочевина	7,74	11,23	9,79	16,93	18,39	17,48	16,97	15,56	13,91	14,15	14,75	24,36	22,04	21,02	18,32

корректировалась введением внутривенно инсулина, что позволяло постепенно снижать уровень глюкозы крови. По рентгенографии органов грудной клетки выявлялась двусторонняя пневмония.

Несмотря на проводимое лечение (вводились вазопрессоры, переливание свежезамороженной плазмы, проведение гастропротективной терапии, коррекция калиево-натриевых показателей крови, проведение антибиотикотерапии, церебропротекторной терапии), явления ДВС-синдрома, полиорганной недостаточности нарастали. 09.07.2014 г. была констатирована смерть пациента.

Таким образом, клинические проявления у больного Ф. содержали явления полиорганной недостаточности, нарушения гомеостаза.

Выводы:

1. Проведение коронароангиографии и стентирования ствола и передней межжелудочковой артерии позволило предотвратить летальный исход в первые сутки пребывания пациента в стационаре.

2. В представленном клиническом случае причиной ДВС-синдрома явилась гипоксия органов и тканей на фоне прогрессирующей сердечно-легочной и печеночной недостаточности, вентиляторассоциированной пневмонии на фоне осложненного кардиогенным шоком инфаркта миокарда.

3. У больного Ф. в течении ДВС-синдрома имелась особенность в виде падения количества тромбоцитов задого до появления признаков несостоятельности свертывающей системы крови. Первоначально оно было расценено как реакция на введение ингибитора IIb—IIIa рецепторов тромбоцитов — монофрама. В дальнейшем, по-видимому, оно было обусловлено начинающимся ДВС-синдромом.

4. Ишемическое повреждение головного мозга, его отек явилось дополнительным фактором, обеспечивающим неблагоприятный исход.

5. Тромбоэластография не показала диагностической ценности в ранней верификации ДВС-синдрома по сравнению с обычной коагулограммой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Akca, S. Time course of platelet counts in critically ill patients / S. Akca, P. Haji-Michael, P. Suter [et al.] // *Critical Care Medicine*. — 2002. — Vol. 30. — P. 753—756.
2. Asakura, H. Decreased plasma activity of antithrombin or protein C is not due to consumption coagulopathy in septic patients with disseminated intravascular coagulation / H. Asakura, Y. Ontachi, T. Mizutani [et al.] // *European Journal of Haematology*. — 2001. — Vol. 67. — P. 170—175.
3. Bick, R.L. Disseminated intravascular coagulation: objective clinical and laboratory diagnosis, treatment and assessment of therapeutic response / R.L. Bick // *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*. — 1996. — Vol. 22. — P. 69—88.
4. Boisclair, M.D. Assessment of hypercoagulable states by measurement of activation fragments and peptides / M.D. Boisclair, H. Ireland, D.A. Lane // *Blood Reviews*. — 1990. — № 4. — P. 25—40.
5. Collins, P.W. Global tests of haemostasis in critically ill patients with severe sepsis syndrome compared to controls / P.W. Collins, L.I. Macchiavello, S.J. Lewis [et al.] // *British Journal of Haematology*. — 2006. — Vol. 135. — P. 220—227.
6. Feinstein, D.I. Treatment of disseminated intravascular coagulation [Review; 122 refs] / D.I. Feinstein // *Seminars in Thrombosis & Hemostasis*. — 1988. — Vol. 14. — P. 351—362.
7. Feinstein, D.I. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation / D.I. Feinstein // *British Journal of Haematology*. — 2009. — Vol. 145. — P. 24—33.
8. Levi, M. Disseminated intravascular coagulation / M. Levi, C.H. Ten // *New England Journal of Medicine*. — 1999. — Vol. 341. — P. 586—592.
9. Levi, M. Coagulation abnormalities in critically ill patients / M. Levi, S.M. Opal // *Critical Care*. — 2006. — № 10. — P. 222.
10. Mannucci, P.M. Prevention and treatment of major blood loss / P.M. Mannucci, M. Levi // *New England Journal of Medicine*. — 2007. — Vol. 356. — P. 2301—2311.
11. Nakamura, Y. Enhanced fibrinolytic activity during the course of hemodialysis / Y. Nakamura, S. Tomura, K. Tachibana [et al.] // *Clinical Nephrology*. — 1992. — Vol. 38. — P. 90—96.
12. Olson, J.D. The incidence and significance of hemostatic abnormalities in patients with head injuries / J.D. Olson,

- H.H. Kaufman, J. Moake [et al.] // *Neurosurgery*. — 1989. — Vol. 24. — P. 825—832.
13. *Pernerstorfer, T.* Heparin blunts endotoxin-induced coagulation activation / T. Pernerstorfer, U. Hollenstein, J. Hansen [et al.] // *Circulation*. — 1999. — Vol. 100. — P. 2485—2490.
 14. *Shorr, A.F.* D-dimer assay predicts mortality in critically ill patients without disseminated intravascular coagulation or venous thromboembolic disease / A.F. Shorr, R.F. Trotta, S.A. Alkins [et al.] // *Intensive Care Medicine*. — 1999. — Vol. 25. — P. 207—210.
 15. *Spero, J.A.* Disseminated intravascular coagulation. Findings in 346 patients / J.A. Spero, J.H. Lewis, U. Hasiba // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. — 1980. — Vol. 43. — P. 28—33.
 16. *Toh, C.H.* Disseminated intravascular coagulation: old disease, new hope / C.H. Toh, M. Dennis // *BMJ*. — 2003. — Vol. 327. — P. 974—977.

REFERENCES

1. *Akca, S.* Time course of platelet counts in critically ill patients / S. Akca, P. Haji-Michael, P. Suter [et al.] // *Critical Care Medicine*. — 2002. — Vol. 30. — P. 753—756.
2. *Asakura, H.* Decreased plasma activity of antithrombin or protein C is not due to consumption coagulopathy in septic patients with disseminated intravascular coagulation / H. Asakura, Y. Ontachi, T. Mizutani [et al.] // *European Journal of Haematology*. — 2001. — Vol. 67. — P. 170—175.
3. *Bick, R.L.* Disseminated intravascular coagulation: objective clinical and laboratory diagnosis, treatment and assessment of therapeutic response / R.L. Bick // *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*. — 1996. — Vol. 22. — P. 69—88.
4. *Boisclair, M.D.* Assessment of hypercoagulable states by measurement of activation fragments and peptides / M.D. Boisclair, H. Ireland, D.A. Lane // *Blood Reviews*. — 1990. — № 4. — P. 25—40.
5. *Collins, P.W.* Global tests of haemostasis in critically ill patients with severe sepsis syndrome compared to controls / P.W. Collins, L.I. Macchiavello, S.J. Lewis [et al.] // *British Journal of Haematology*. — 2006. — Vol. 135. — P. 220—227.
6. *Feinstein, D.I.* Treatment of disseminated intravascular coagulation [Review; 122 refs] / D.I. Feinstein // *Seminars in Thrombosis & Hemostasis*. — 1988. — Vol. 14. — P. 351—362.
7. *Feinstein, D.I.* Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation / D.I. Feinstein // *British Journal of Haematology*. — 2009. — Vol. 145. — P. 24—33.
8. *Levi, M.* Disseminated intravascular coagulation / M. Levi, C.H. Ten // *New England Journal of Medicine*. — 1999. — Vol. 341. — P. 586—592.
9. *Levi, M.* Coagulation abnormalities in critically ill patients / M. Levi, S.M. Opal // *Critical Care*. — 2006. — № 10. — P. 222.
10. *Mannucci, P.M.* Prevention and treatment of major blood loss / P.M. Mannucci, M. Levi // *New England Journal of Medicine*. — 2007. — Vol. 356. — P. 2301—2311.
11. *Nakamura, Y.* Enhanced fibrinolytic activity during the course of hemodialysis / Y. Nakamura, S. Tomura, K. Tachibana [et al.] // *Clinical Nephrology*. — 1992. — Vol. 38. — P. 90—96.
12. *Olson, J.D.* The incidence and significance of hemostatic abnormalities in patients with head injuries / J.D. Olson, H.H. Kaufman, J. Moake [et al.] // *Neurosurgery*. — 1989. — Vol. 24. — P. 825—832.
13. *Pernerstorfer, T.* Heparin blunts endotoxin-induced coagulation activation / T. Pernerstorfer, U. Hollenstein, J. Hansen [et al.] // *Circulation*. — 1999. — Vol. 100. — P. 2485—2490.
14. *Shorr, A.F.* D-dimer assay predicts mortality in critically ill patients without disseminated intravascular coagulation or venous thromboembolic disease / A.F. Shorr, R.F. Trotta, S.A. Alkins [et al.] // *Intensive Care Medicine*. — 1999. — Vol. 25. — P. 207—210.
15. *Spero, J.A.* Disseminated intravascular coagulation. Findings in 346 patients / J.A. Spero, J.H. Lewis, U. Hasiba // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. — 1980. — Vol. 43. — P. 28—33.
16. *Toh, C.H.* Disseminated intravascular coagulation: old disease, new hope / C.H. Toh, M. Dennis // *BMJ*. — 2003. — Vol. 327. — P. 974—977.

Поступила 28.08.2014

© Р.Ф. Хамитов, Л.Ю. Пальмова, З.Н. Якупова, К.Р. Сулбаева, 2014

УДК 616.24-002-053.9

ВНЕБОЛЬНИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ У ПОЖИЛЫХ

РУСТЭМ ФИДАГИЕВИЧ ХАМИТОВ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой внутренних болезней № 2 ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-272-96-72, e-mail: rhamitov@mail.ru

ЛЮБОВЬ ЮРЬЕВНА ПАЛЬМОВА, канд. мед. наук, ассистент кафедры внутренних болезней № 2 ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-232-40-45, e-mail: palmova@bk.ru

ЗУХАЙРА НАФКАТОВНА ЯКУПОВА, канд. мед. наук, доцент кафедры внутренних болезней № 2 ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-906-30-16

КИРА РУСЛАНОВНА СУЛБАЕВА, ассистент кафедры внутренних болезней № 2 ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-987-221-83-50, e-mail: kira_sulbaeva@mail.ru

Реферат. Пневмонии представляют актуальную проблему современности. Сохраняющиеся уровни заболеваемости и летальности могут быть объяснены не только ошибками в лечении, но и поздней диагностикой. Пожилой возраст вносит свой вклад в сложности своевременной диагностики заболевания. В связи с тенденцией к увеличению пожилого населения пневмонии у данной категории представляет отдельную проблему. Пожилой возраст сам по себе является фактором риска неблагоприятного исхода пневмонии. Особенности заболевания определяются изменением классического течения пневмонии, большим влиянием сопутствующей патологии, влиянием поддерживающей терапии коморбида, особенностями лабораторно-инструментальной диагностики пневмонии у пожилых, изменением метаболизма назначаемых антимикробных препаратов, их взаимодействием с препаратами для лечения коморбида. Для достижения успешного излечения все эти факторы должны адекватно учитываться при ведении пневмонии у пожилого пациента.

Ключевые слова: внебольничные пневмонии, пожилые, диагностика, антибактериальная терапия.