

# Інтенсивна терапія ДВЗ-синдрому з використанням лікувального плазмаферезу

**А.В. Старіков, Л.В. Баронська, О.І. Гаврилюк**  
Інститут гематології та трансфузіології АМН України, м. Київ

У патогенезі ДВЗ-синдрому головна роль належить ендотоксикозу. Багато біологічно активних речовин як складових синдрому ендогенної інтоксикації справляють мембранотропну дію, порушують проникність ендотелію судин і сприяють його токсичному набряку [2]. Однак рівною мірою токсичного впливу зазнають і клітинні компоненти, у першу чергу тромбоцити. Їх збудження та підвищення агрегаційної властивості сприяють викиду серотоніну, АДФ та формуванню мікроагрегатів – першого етапу ДВЗ-синдрому. У подальшому до процесу залучаються інші ланки системи коагуляції крові, що проходять первинний етап гіперкоагуляції, далі – виснаження та повна їх неспроможність. Це підтверджує частий розвиток тромбоцитопенії у хворих, що перебувають у критичному стані [6].

Головним принципом впливу на ДВЗ-синдром є патогенетична терапія захворювання, на тлі якого виник ДВЗ-синдром. Основна мета терапії – усунення безконтрольного згортання крові, поповнення запасів факторів згортання, що виснажилися.

Джерелом факторів згортання, що споживаються, є свіжозаморожена плазма в адекватних дозах. Її застосовують у всіх стадіях ДВЗ-синдрому. За наявності глибокої тромбоцитопенії та геморагічного синдрому необхідні трансфузії концентрату донорських тромбоцитів. Глибока анемія потребує трансфузії свіжої еритроцитної маси. Посилення антикоагулянтної активності можна досягти призначенням гепарину, однак при малому вмісті антитромбіну III у крові гепарин не діє, тому разом з ним необхідні трансфузії свіжозамороженої плазми. На ранніх стадіях ДВЗ-синдрому призначають трентал, курантил, реопліглюкін, а також інгібітори протеаз у великих дозах.

У наш час для лікування ДВЗ-синдрому використовують плазмаферез. Метою його застосування є видалення з кров'яного руслу циркулюючих імунних комплексів, що пошкоджують ендотелій судинної стінки, активованих факторів згортання, агрегатів тромбоцитів, продуктів деградації фібриногену [1, 5]. На думку деяких авторів [3], патогенетично оправданим є проведення масивного плазмообміну, коли разом із видаленням токсичних продуктів з крові вводять свіжозаморожену донорську плазму зі всіма нормальними компонентами гемостазу. Тільки таким чином можна розірвати порочне коло, що склалося. Уже через кілька годин після плазмообміну можна спостерігати тенденцію до нормалізації коагулограми та припинення кровотечі.

Ми маємо невеликий клінічний досвід застосування плазмаферезу у хронічній фазі ДВЗ-синдрому. Під нашим спостереженням знаходилося 10 пацієнтів із захворюваннями системи крові (хронічний лімфлейкоз, хронічний мієлолейкоз, мієломна хвороба), в яких були клініко-лабораторні ознаки тромбогеморагічних порушень за типом ДВЗ-синдрому. Після недостатньої ефективної специфічної терапії і з метою корекції порушень системи гемостазу хворим було проведено курс лікувального плазмаферезу.

Лікувальний плазмаферез (ПФ) проводили дискретним методом з використанням пластикатної тари «Гемакон 500/300» на холодовій центрифугі ЦПР5-01. Кількість плазмоексфузій у середньому становила 4–5, що дозволяло видалити із судинного руслу від 0,9 до 2,5 л плазми. Плазмозаміщення здійснювали

0,9% розчином натрію хлориду та свіжозамороженою плазмою. За наявності тромбоцитопенії ( $> 20 \cdot 10^9/\text{л}$ ) з геморагічним синдромом здійснювали трансфузію тромбоконцентрату.

Ефективність ПФ оцінювали з урахуванням загальноклінічних та лабораторних показників, що включали оцінку стану гемостазіологічного потенціалу крові.

Вивчали функціональну активність тромбоцитів, рівень фібриногену, час рекальцифікації плазми, тромбіновий час, продукти деградації фібрину/фібриногену, плазмін, плазміноген.

Під час вивчення клітинної ланки гемостазу були виявлені суттєві порушення її функціональної активності. Так, агрегація тромбоцитів після індукції АДФ у концентрації  $10^{-3} \text{ M}$  була знижена у 4,6 рази відносно до норми, агрегація еритроцитів підвищувалася у 2,1 рази, що, на нашу думку, свідчить про активацію периферичної ланки еритроциту в цих хворих.

За попередніми даними, після проведення курсу лікувального плазмаферезу, спостерігається поступовий перерозподіл активності компонентів фібринолізу в бік ослаблення активаторів, проактиваторів плазміногену та плазміну з одночасним посиленням дії антиплазмінів у середньому у 2 рази відносно вихідного рівня, хоча загальна фібринолітична активність залишалася в 3–5 разів нижче за норму. Це призводило, у свою чергу, до зниження в 0,6 рази рівня продуктів деградації фібрину/фібриногену з одночасним підвищенням у 2,1 рази вмісту фібриногену в плазмі крові. Паралельно відбувалося послаблення – у 0,32 рази – дії фібринолізу на загальну коагуляційну активність крові, про що свідчило поступове зменшення у 0,6 рази часу рекальцифікації плазми і у 1,4 рази – тромбінового часу. Проведені дослідження показали, що на 5-ту добу після лікувального плазмаферезу відбувалося суттєве покращення основних показників коагуляційного потенціалу гемостазу.

Таким чином, проведені дослідження дозволяють прийти до висновку про позитивний вплив лікувального плазмаферезу на гемокоагуляційний потенціал крові та доцільність включення даного методу до інтенсивної терапії захворювань системи крові, що мають перебіг з ознаками ДВЗ-синдрому.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Андриенко А.В., Проскурин С.Н. и др. Исследование гемореологии при плазмаферезе у больных с ДВС-синдромом // Тез. докл. II Всероссийской конференции «Клиническая гемостазиология и гемореология в сердечно-сосудистой хирургии». – М., 2005. – С. 7.
2. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. – М.: Медицина, 1988. – 527 с.
3. Воинов В.А. Эфферентная терапия. Мембранный плазмаферез. Изд-е 4-е, перераб. и доп. – М.: Типография «Новости», 2006. – 304 с.
4. Золотокрылина Е.С. Стадии диссе-

минированного внутрисосудистого свертывания у больных с массивной кровопотерей и тяжелой сочетанной травмой после реанимации // Анестез. и реаниматол. – 1999. – № 1. – С. 13–18.

5. Ройтман Е.В., Дементьева И.И. Гемореологические изменения в ответ на проведение плазмафереза // Тез. докл. II Всероссийской конференции «Клиническая гемостазиология и гемореология в сердечно-сосудистой хирургии». – М., 2005. – С. 279.

6. Stephan F., Hallande J., Richard O. et al. Thrombocytopenia in surgical ICU // Chest. – 1999. – Vol. 115, № 5. – P. 1363–1370.

**ЙОДОМАРИН – ефективне средство для профілактики йоддефіцитних захворювань**