

УДК 616.61-002.151-008.64-085

Т.К. КУАНДЫКОВ, В.В. МУТАГИРОВ

Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, г. Алматы, Республика Казахстан

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТА С ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ



Куандыков Т.К.

*Интенсивная терапия ДВС-синдрома с геморрагическим компонентом заключается в восполнении факторов свертывания и профилактике тромбообразования. Для данных целей широко применяется трансфузия свежезамороженной плазмы, криопреципитата и рекомбинантные факторы свертывания крови. Применение больших объемов свежезамороженной плазмы может приводить к синдрому циркуляторной перегрузки с развитием дыхательной и сердечной недостаточности. Наиболее часто такие осложнения встречаются у пациентов с почечной и сердечно-сосудистой патологией.*

*В статье описан случай интенсивной терапии тяжелого геморрагического синдрома на фоне ДВС у пациента с острым волчаночным нефритом и почечной недостаточностью в стадии анурии.*

**Ключевые слова:** геморрагический синдром, острая почечная недостаточность.

**Р**азвитие ДВС-синдрома возможно у пациентов с широким спектром расстройств, включающим сепсис, злокачественные опухоли, травмы, болезни печени и сосудистые патологии, аутоиммунные расстройства [1]. Для коррекции свертывающей системы при ДВС-синдроме может потребоваться введение больших объемов плазмы. Обычно предлагается использовать начальную дозу свежезамороженной плазмы (СЗП) в 15 мл/кг, однако существуют доказательные данные о том, что введение СЗП в дозе 30 мл/кг приводит к более надлежащей коррекции факторов свертывания крови [2].

Одной из причин ДВС-синдрома являются аутоиммунные расстройства, к которым относится системная красная волчанка. Тяжесть течения и прогноз СКВ определяются развитием поражения, в первую очередь почек, – волчаночным нефритом, возникновение которого во многом определяют иммунные механизмы [3, 4]. Нефрит является одним из серьезных и прогностически значимых проявлений СКВ. Клинически почечная патология выявляется у 50-70% больных, морфологические изменения – чаще [3, 5].

Острая почечная недостаточность в стадии анурии характеризуется нарушением водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия. Задержка жидкости в организме вызывает гиперволемию, а также может привести к сердечной недостаточности, отеку легких, головного мозга, гидротораксу и асциты. Развивается метаболический ацидоз, который нередко требует коррекции введением растворов гидрокарбоната натрия.

Легочные осложнения при использовании больших объемов СЗП – наиболее частая причина летальности в интенсивной терапии, которая может достигать 15%. Частота

циркуляторной перегрузки, ассоциированной с трансфузией (ТАСО - Transfusion-Associated Circulatory Overload) у пациентов с почечной недостаточностью, может достигать 23% при трансфузии СЗП [6].

Приводим пример успешной интенсивной терапии геморрагического синдрома у пациентки с системной красной волчанкой, осложненного волчаночным нефритом, острой почечной недостаточностью и выраженным ДВС-синдромом.

**Большая Т., 1979 г.р.**, поступила в ГКБ №7 18.03.2015 года в экстренном порядке с клиникой острого течения СКВ, полисерозита, быстро прогрессирующего нефрита, острой почечной недостаточности, геморрагического синдрома. Учитывая тяжесть состояния, госпитализирована в отделение интенсивной терапии.

Общее состояние при поступлении тяжелое. Кожные покровы бледные, по всему телу имеются кровоподтеки, внутрикожные и подкожные гематомы, петехиальные кровоизлияния. Генерализованные отеки. Анурия.

При обследовании выявлены выраженная анемия, лейкоцитоз, тромбоцитопения, гипопротейнемия, уремия, гипокоагуляция, острая почечная недостаточность с системной гипергидратацией, системный воспалительный ответ, ДВС-синдром с выраженным проявлением геморрагического синдрома.

Учитывая данные лабораторных, инструментальных методов исследования, объективных данных, выставлен клинический диагноз: СКВ, острое течение, 3 стадия активности. Полисерозит. Быстро прогрессирующий гломерулонефрит. Быстро прогрессирующая почечная недостаточность. Вторичная смешанная (аутоиммунная, железопе-

**Контакты:** Куандыков Тлеуберди Кенесбаевич, канд. мед. наук, заведующий отделением анестезиологии и реаниматологии Национального научного центра хирургии им. А.Н. Сызганова, главный внештатный специалист департамента управления здравоохранения г. Алматы, Республика Казахстан. Тел.: + 7 701 714 89 00, e-mail: tleuberdy@mail.ru

**Contacts:** Tleuberdi Kenesbaevich Kuandykov, Candidate of Medical Sciences, the Head of the Department of Anaesthesiology and Reanimatology of National Scientific Center for Surgery n.a. A.N. Syzganov, main non-staff specialist of the Department of Public Health of Almaty c., Republic of Kazakhstan. Ph.: + 7 701 714 89 00, e-mail: tleuberdy@mail.ru

нераспределительная, ренальная) анемия тяжелой степени. Вторичная тромбоцитопения. ДВС-синдром II стадия.

Пациентке начата интенсивная терапия: пульс-терапия глюкокортикостероидами, инфузия свежезамороженной плазмы, антикоагулянты, профилактическая антибактериальная и антифунгинальная терапия, коррекция анемии, ежедневная заместительная почечная терапия, профилактика стрессовых язв и тромботических осложнений.

Несмотря на проводимую терапию в течение 7 суток, состояние больной не улучшалось. Сохранялась анурия, уремия. Прогрессировал ДВС-синдром с кожными геморрагическими проявлениями. В связи с необходимостью трансфузии больших объемов свежезамороженной плазмы и донорских эритроцитов сохранялись гипергидратация и отечный синдром, на фоне которого присоединилась и нарастала дыхательная недостаточность. На рентгенограмме легких появились тени с обеих сторон в нижних отделах как проявление перегрузки малого круга кровообращения. Признаки системного воспалительного ответа не уменьшались. Появился гидроперикард. Прогрессировала застойная двухсторонняя нижнедолевая пневмония с присоединением выраженной дыхательной недостаточности. Геморрагический синдром и лабораторные признаки ДВС-синдрома прогрессировали. У пациентки открылось маточное и желудочно-кишечное кровотечение. Прогрессировали анемия – HGB 36 г/л; тромбоцитопения 0-1 клетка в мкл и коагулопатия с показателями коагулограммы: АЧТВ не определяется; ПТИ 7,4%; ПТВ 81,2 сек; МНО 7,33; фибриноген А 1,7 г/л. Показатели тромбоэластометрии: R 19,9 мин; K 12,3 мин; angle 23,4°; MA 18 мм; CI -14,6; LY30 0%.

Учитывая коагулопатию и гипергидратацию, принято решение использовать концентрированные факторы свертывания, заместительную почечную терапию продолжить в режиме усиленной дегидратации – объем ультрафильтрации увеличен до 5000 мл/сеанс. С целью увеличения коллоидно-осмотического давления плазмы крови и привлечения в сосудистое русло жидкости из внесосудистых пространств, применен 20% альбумин.

Для терапии ДВС-синдрома применили концентрат протромбинового комплекса в дозе 1000 Ед/сут внутривенно в течение 2-х дней. Этим удалось улучшить показатели гемостаза и остановить маточное и желудочно-кишечное кровотечение, повысить уровни гемоглобина и тромбоцитов, уменьшить выраженность гипергидратации и застойных явлений в легких.

Продолжая выбранную тактику терапии, нам удалось купировать синдром гипергидратации, прогрессирование застойной двухсторонней пневмонии с выраженной дыхательной недостаточностью, остановить прогрессирование ДВС-синдрома и геморрагических осложнений. Метод плазмафереза оказался эффективным в усилиях, направленных на уменьшение системного воспалительного ответа.

Через 6 суток данной терапевтической стратегии состояние пациентки значительно улучшилось, что позволило перевести ее в профильное отделение.

На момент перевода из отделения интенсивной терапии лабораторные показатели больной были следующими:

креатинин 207 мкмоль/л; мочевины 10,04 ммоль/л; общий белок 40,8 г/л; глюкоза 4,5 ммоль/л; АЛТ 1,0 Ед/л; АСТ

9,6 Ед/л; общий билирубин 5,2 мкмоль/л; амилаза 21,2 Ед/л; HGB 69 г/л; HCT 23,8%; тромбоциты 15 тыс/мкл; АЧТВ 24,9 сек; ПТИ 90,2%; ПТВ 15,7 сек; МНО 1,32; фибриноген А 2,9 г/л; тромбоэластограмма: R 5,4 мин; K 11,9 мин; angle 55°; MA 24 мм; CI -6,9; LY30 1%.

В дальнейшем синдром системного воспалительного ответа и ДВС-синдром полностью купированы, проявления геморрагического синдрома исчезли, синдром гиперволемии и гипергидратации, а также застойные явления в легких и дыхательная недостаточность полностью регрессировали. Функция почек не восстановилась, и пациентка переведена на программный гемодиализ.

## ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе данного клинического случая имеет место неординарно тяжелая ситуация.

Необходимость коррекции геморрагического синдрома требовала трансфузии больших объемов свежезамороженной плазмы, тромбоконцентрата и донорских эритроцитов. На фоне анурии каждая попытка коррекции гипокоагуляции анемии и тромбоцитопении компонентами крови приводила к синдрому циркуляторной перегрузки (ТАСО – transfusion-associated circulatory overload), которая характеризуется развитием острой дыхательной недостаточности, гипоксии и отека легких после гемотрансфузии. При этом следует иметь в виду, что у больной изначально имели место гиперволемию, выраженный отечный синдром, анасарка и застойная пневмония, которые требовали срочной дегидратации. Единственным методом дегидратации, в данном случае, являлась ультрафильтрация во время сеансов гемодиализа. Необходимо учесть тот факт, что увеличение объема ультрафильтрации за короткий период времени (обычно острый диализ проводится 2-3 часа) практически всегда приводит к гиповолемии и дестабилизации гемодинамики, что может создать дополнительную проблему.

Единственно верным решением в таких ситуациях является применение концентрированных растворов факторов свертывающей системы. На примере интенсивной терапии данной больной коррекция коагуляционной системы была достигнута введением 40 мл концентрата протромбинового комплекса. В сочетании с большими объемами ультрафильтрации, удлинением времени сеансов гемодиализа и применением гипертонических растворов альбумина, нам удалось в короткий срок справиться с гипергидратацией пациентки, при этом не подвергая ее угрозе дестабилизации гемодинамики на фоне гиповолемии.

Таким образом, применение концентрата протромбинового комплекса для лечения тромбгеморрагического синдрома на фоне острой почечной недостаточности, анурии, циркуляторной перегрузки и гипергидратации, является методом выбора. Применение концентрата протромбинового комплекса позволяет значительно снизить или исключить потребность в трансфузии донорской свежезамороженной плазмы.

## Прозрачность исследования

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых  
и других взаимоотношениях**

Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получили гонорар за статью.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1 Mant M.J., King, E.G. Severe, acute disseminated intravascular coagulation. A reappraisal of its pathophysiology, clinical significance and therapy based on 47 patients // *American Journal of Medicine.* – 1979. – Vol. 67. – P. 557–563

2 Levi M., Toh C.H., Thachil J., Watson H.G. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. British Committee for Standards in Haematology // *Br J Haematol.* – 2009. – Vol. 145(1). – P. 24–33

3 Клюквина Н.Г. Системная красная волчанка: многообразие форм и вариантов течения // *Современная ревматология.* – 2011. - №4. - С. 25-30

4 Краснова Т.Н., Соколова И.А., Георгинова О.А. и др. Особенности реологических свойств крови у больных волчаночным нефритом // *Клиническая нефрология.* – 2009. - №4. – С. 45-49

5 Тареева И.Е. Варианты течения волчаночного нефрита // *Клиническая нефрология.* – 2011. - №2. – С. 5-8

6 Alam A., Lin Yu., Lima A., Hansen M., Callum J.L. The Prevention of Transfusion-Associated Circulatory Overload // *Transfusion Medicine Reviews.* – 2013. – Vol. 27. – P. 105–112

**REFERENCES**

1 Mant MJ, King EG. Severe, acute disseminated intravascular coagulation. A reappraisal of its pathophysiology, clinical significance and therapy based on 47 patients. *American Journal of Medicine.* 1979;67:557–63

2 Levi M, Toh CH, Thachil J, Watson HG. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. British Committee for Standards in Haematology. *Br J Haematol.* 2009;145(1):24-33

3 Kliukvina NG. Systemic lupus erythematosus: variety of forms and run of the disease. *Sovremennaya revmatologiya = Modern rheumatology.* 2011;4:25-30 (In Russ.)

4 Krasnova TN, Sokolova IA, Georginova OA, et al.

Peculiarities of rheological properties of the blood at patients with lupus nephritis. *Klinicheskaya nefrologiya = Clinical Nephrology.* 2009;4:45-9 (In Russ.)

5 Tareeva IE. Variants of lupus nephritis. *Klinicheskaya nefrologiya = Clinical Nephrology.* 2011;2:5-8 (In Russ.)

6 Alam A, Lin Yu, Lima A, Hansen M, Callum JL. The Prevention of Transfusion-Associated Circulatory Overload. *Transfusion Medicine Reviews.* 2013;27:105–12

**Т Ұ Ж Ы Р Ы М**

**Т.К. ҚУАНДЫҚОВ, В.В. МУТАГИРОВ**

А.Н. Сызғанов атындағы Ұлттық ғылыми хирургия орталығы, Алматы қ., Қазақстан Республикасы

**ЖЕДЕЛ БҮЙРЕК ЖЕТІСПЕУШІЛІГІ БАР НАУҚАСТАҒЫ ГЕМОМРАГИЯЛЫҚ СИНДРОМДЫ ҚАРҚЫНДЫ ЕМДЕУ**

Геморрагиялық компонентпен ұштасқан жалпы тамыр ішілік үю синдромын қарқынды емдеудің мақсаты қан үю факторларын толықтыру болып табылады. Бұл үшін жаңа тоңаздатылған плазма, криопреципитат және рекомбинантты факторлар трансфузиясы кеңінен қолданылады. Жаңа тоңаздатылған плазманы көп мөлшерде құю жүрек-қан тамыр жүйесіне шамадан тыс салмақ түсіріп, тыныс алу және жүрек жетіспеушілігіне әкеліп соғуы мүмкін. Айтылған асқынулар бүйрек және жүрек қан тамырлар жеткіліксіздігі бар науқастарда өте жиі кездеседі.

Мақалада жедел люпус-нефрит және анурия сатысындағы бүйрек жетіспеушілігі бар ауыр науқастағы өте күрделі геморрагиялық синдромның қарқынды емі баяндалған.

**Негізгі сөздер:** геморрагиялық синдромы, жедел бүйрек жетіспеушілігі.

**SUMMARY**

**T.K. KUANDYKOV, V.V. MUTAGIROV**

National Scientific Centre of Surgery n.a. A.N. Syzganov, Almaty c., Republic of Kazakhstan

**INTENSIVE CARE OF HEMORRHAGIC SYNDROME IN PATIENT WITH ACUTE RENAL FAILURE**

Intensive care of DIC syndrome with hemorrhagic component aimed with supplying of clotting factors and prevention of thrombosis. For these fresh frozen plasma, cryoprecipitate and recombinant coagulation factors transfusion is widely used. Transfusion of large amounts of fresh frozen plasma may cause circulatory overload syndrome with respiratory and heart failure. The most common such complications are taking place in patients with renal and cardiovascular disease.

We describe a case of intensive care of severe hemorrhagic and DIC syndrome in patient with acute lupus-nephritis and renal failure with anuria.

**Key words:** haemorrhagical syndrome, acute renal failure.

**Для ссылки:** Куандыков Т.К., Мутагиров В.В. Интенсивная терапия геморрагического синдрома у пациента с острой почечной недостаточностью // *Medicine (Almaty).* – 2017. – No 4 (178). – P. 72-74

Статья поступила в редакцию 16.03.2017 г.

Статья принята в печать 10.04.2017 г.