

**МЕДИЦИНА ИЛИМДЕРИ**  
**МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ**  
**MEDICAL SCIENCES**

*Бейшенкулов М.Т., Чазымова З.М., Калиев К.Р.,  
Токтосунова А.К.*

**ӨТКҮР ИНФАРКТ МИОКАРДАНЫН ЖАНА ӨПКӨ  
КАН ТАМЫРЫНЫН КАН УЮП КАЛГАН БЕЙТАПТАРДЫН  
КАН ТАМЫРДЫН ИЧИНДЕГИ КАНДЫН УЮГАН  
ДИССЕМИНИРОВАНДАНГАН СИНДРОМУ**

*Бейшенкулов М.Т., Чазымова З.М., Калиев К.Р.,  
Токтосунова А.К.*

**ДИССЕМИНИРОВАННОЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЕ  
СВЁРТЫВАНИЕ (ДВС) – СИНДРОМ У БОЛЬНОГО С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ  
МИОКАРДА И ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ**

*M.T. Beishenkulov, Z.M. Chazymova, K.R. Kaliev,  
A.K. Toktosunova*

**DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION  
(DIC) – SYNDROME IN A PATIENT WITH ACUTE MYOCARDIAL  
INFARCTION AND PULMONARY THROMBOEMBOLISM**

УДК: 616.151.5-008.6: 616.127-005.8: 616.131-005.6

*Жүрөк доктурунун тажрыйбасындагы ДВС-синдромунун көйгөйү боюнча, дартты аныктоо, айыктыруу жана иши жүзүндөгү мисалдар боюнча кыскача маалымат. ДВС-синдрому коюлган бейтаптардын кан тамырынын ичинде, көптөгөн уюган кандар кездешет. Бул синдромго алып келүүчү себептердин бири, хирургиялык операция болуп эсептелет (ички органдардын операциясы). Бейтаптарды дарылоонун жолдору жүрөк жана кан дарыгеринен бирге болушу керек. Кан тамырдын ичинде уюган канды, дары менен дарылоодо кандын көрсөткүчтөрүнө зыян келтирилбеген. Азыркы учурдагы көйгөй ДВС-синдромунун негизинде өткүр жүрөк кан тамыр синдромун дарылоо боюнча иши жүзүндөгү эл аралык колдонмолордун жоктугу. Маалыматтын булагы мындай клиникалык учурлардын сейрек сүрөттөлүшү болуп эсептелет.*

***Негизги сөздөр:** кан тамырлар, кандын уюганы, диссеминированган синдром, өткүр инфаркт миокард, өпкө кан тамыры.*

*Представлен краткий обзор, касающийся проблемы синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови в практике кардиолога – критерии постановки диагноза, принципы лечения, а также клинический случай. Описан случай множественного тромбоза сосудов у пациента с диагностированным синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Пусковым механизмом предположительно явилось хирургическое вмешательство. Изложена тактика лечения пациента кардиологом совместно с гематологом. Выбранная в данном случае консервативная терапия больного во многом была*

*продиктована случившимися тромбозами сосудов и обоснованной осторожностью со стороны показателей крови. Проблема ведения данного случая заключается в отсутствии клинических международных руководств, в частности, остро коронарного синдрома на фоне диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Источником информации в данных случаях зачастую являются такие единичные описания клинических случаев.*

***Ключевые слова:** сосуды, свертывания крови, диссеминированный синдром, острый инфаркт миокарда, легочная артерия.*

*A brief review is presented on the problem of disseminated intravascular coagulation in the practice of a cardiologist - criteria for diagnosis, principles of treatment, and the clinical case. The case of multiple vascular thrombosis in a patient diagnosed with disseminated intravascular coagulation is described. The trigger allegedly was a surgical intervention. The tactics of treating a patient by a cardiologist together with a hematologist is outlined. The conservative treatment of the patient chosen in this case was largely dictated by the occurring vascular thrombosis and reasonable caution on the part of blood characteristics. The problem in this case is the absence of clinical international guidelines, in particular, acute coronary syndrome in combination with intravascular coagulation.*

***Key words:** blood vessels, blood clotting, disseminated syndrome, acute myocardial infarction, pulmonary artery.*

***Введение:** Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром) – это нарушение свертывания крови, при котором в*

мелких сосудах (артериолах, капиллярах, венах) образуются тромбы. В процессе возникновения таких микротромбов расходуются тромбоциты (что приводит к тромбоцитопении) и откладывается фибрин (что ведет к гипофибриногенемии и расходованию других факторов свертывания крови). Вследствие недостаточности компонентов свертывающей системы, легко возникают кровотечения, которые самостоятельно не останавливаются. В результате образуется порочный круг.

ДВС-синдром наблюдается примерно в 1% от госпитализаций в стационары [1]. Сочетание ДВС-синдрома более высокое у пациентов с бактериальным сепсисом (83%) [2], тяжелой травмой (31%) [3] и онкологическим процессом (6,8%) [4].

Прогноз заболевания достаточно сложный и варьирует в зависимости от основного расстройства и степени внутрисосудистого тромбоза. Прогноз для лиц с ДВС-синдромом, независимо от причины, часто бывает трагичным: от 20% до 50% пациентов умирают [5]. ДВС-синдром ассоциированный с сепсисом имеет значительно более высокий уровень смертности, чем ДВС связанный с травмой [5].

**Клинический случай:** пациент Д., 57 лет, поступил в отделение urgentной кардиологии Национального центра кардиологии и терапии имени Академика М.Миррахимова с жалобами на выраженную одышку в покое, усиливающуюся при незначительном движении и в горизонтальном положении тела. Из анамнеза выяснено: в течение 7-8 лет замечал повышение артериального давления, максимальный уровень 220/110 мм.рт.ст. Положительный опросник Роузе в течение 3 лет. По данному поводу не обследовался. За месяц до госпитализации больному проведено оперативное вмешательство – холецистэктомия в хирургической клинике. В динамике послеоперационная рана осложнилась абсцессом мягких тканей передней брюшной стенки. Во время повторной госпитализации в хирургическом отделении, у больного появились интенсивные жгучие боли за грудиной, сопровождающиеся обильным, холодным потом. На снятой ЭКГ, диагностирован острый инфаркт миокарда, в связи с чем, больной был переведен в отделение urgentной кардиологии.

*При поступлении в стационар* общее состояние тяжелое. Отмечался диффузный цианоз, одышка в покое, частота дыхания 36 в мин, сатурация кислорода 54%. Область сердца не изменена. Перкуторно границы относительной сердечной тупости в норме. Тоны сердца ритмичные, ЧСС - 80 уд/мин., АД 142/87 мм.рт.ст.

*С первых результатов анализа крови* выявлена тромбоцитопения ( $31,0 \times 10^9$  /л), анемия (гемоглобин 108 г/л, эритроциты  $3,69 \times 10^{12}$ /л, гематокрит 34%), ги-

пофибриногенемия (1110 мг/л, АЧТВ 53 сек). В динамике продолжала нарастать гипофибриногенемия (888 мг/л, АЧТВ 65 сек), тромбоцитопения ( $21,0 \times 10^9$ /л). Креатинин крови 116,7 ммоль/л, при этом скорость клубочковой фильтрации 63 мл/мин.

*На снятой ЭКГ:* ритм синусовый, ЧСС 82 уд.в мин., зафиксирована элевация сегмента ST в отведении II, III, AVF на 2 мм, депрессия сегмента ST на 1 мм в отведении V2-V6. Блокада правой ножки пучка Гиса.

*По данным ЭХОКГ:* аорта уплотнена, диаметр 4,3 см, в восходящем отделе – 4,45 см, створки аортально клапана уплотнены, раскрытие фиброзного кольца 2,3 см. Створки митрального клапана не изменены. Трикуспидальный клапан в противофазе, отмечается 2 степень регургитации, градиент давления 76 мм.рт.ст. Легочная артерия расширена. Систолическое давление легочной артерии 96-101 мм.рт.ст., диаметр нижней полой вены 3,18 см, коллабирование на вдохе менее 50%. Левое предсердие 4,4см, конечно-диастолический размер ЛЖ 5,39 см, конечно-систолический размер ЛЖ 3,7 см, ФВЛЖ 57% (Simpson), Толщина МЖП 1,2 см, Толщина ЗСЛЖ 1,16 см, размер правого желудочка 4,3 см, TAPSE 1,66см, толщина передней стенки ПЖ 0,6 см, правое предсердие расширено. Заключение: дилатация правых отделов сердца. Высокая легочная гипертензия.

Проведено было дуплексное сканирование вен нижних конечностей, где в бедренных, подколенных венах с обеих сторон были обнаружены свежие тромботические массы, в просвете подкожных вен голени и бедер также определялись свежие тромботические массы, кровотоков в подкожных венах не определялся.

По результатам обследований у больного отмечался множественный тромбоз в сосудах организма: коронарных артерий, вен нижних конечностей, на фоне которых, произошел эпизод тромбоза легочной артерии. Вполне допустимо данные изменения являются проявлением диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Пусковым моментом данного процесса вероятнее явилось оперативное вмешательство, осложненное абсцессом передней брюшной стенки.

*Проводимое лечение:* диета с ограничением соли, жидкости, животных жиров. Учитывая показатели крови, антиагреганты и антикоагулянты пациенту не были назначены. Назначены рамиприл 2,5 мг/сут, фуросемид 60 мг/сут, торасемид 10 мг/сут, аторвастатин 80 мг/сут. Учитывая высокий риск кровотечения и с целью подготовки больного к инвазивному вмешательству, по рекомендации гематолога, больному дважды проведена трансфузия концентрата тромбоцитов в дозе 100 мл, дважды проведена инфузия свежезамороженной плазмы, а с учетом высокого уровня тромбообразования вводился эноксипарин 0,6 мл x 2

раза в день подкожно, контрикал 50000 ЕД/сут. В динамике удалось увеличить количество тромбоцитов до  $80 \times 10^9/\text{л}$ , фибриноген крови - до 2886 мг/л, но показатель АЧТВ оставался высоким 63 сек. С учетом ограничений в использовании антикоагулянтов и риском повторной эмболии легочной артерии установлен был противоэмболический фильтр в нижнюю полую вену. Однако улучшения состояния больного не происходило - нарастали признаки сердечной и дыхательной недостаточности, усиливались боли в нижних конечностях. В анализах крови отмечалось нарастание тромбоцитопении и гипофибриногенемии потребления. Повторно проведено ультразвуковое доплеровское исследование сосудов нижних конечностей, где выявлены признаки нарастания тромбоза вен нижних конечностей, вплоть до признаков синей флегмазии левой нижней конечности. Учитывая данные изменения, решено было воздержаться от восполнения тромбоцитов крови.

В дальнейшем наразли признаки коронарной, сердечной и дыхательной недостаточности, в результате чего больной умер.

*Обсуждение:* установка диагноза диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови достаточно сложная, так как состоит из нескольких моментов: истории процесса, лабораторных показателей крови, случившихся эпизодов тромбоза сосудов или кровотечений. Лабораторные маркеры, подтверждающие наличие ДВС-синдрома это [6], [7], [8]:

- продолжительность протромбинового времени и активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), отражающее основное потребление и нарушенный синтез каскада коагуляции;
- низкий уровень фибриногена;
- быстро снижающееся количество тромбоцитов;
- высокие уровни продуктов деградации фибрина, включая D-димер, обнаруживающиеся из-за интенсивной фибринолитической активности, стимулируемой присутствием фибрина в кровообращении.

В исследовании проведенном в Японии в 1996 г., было продемонстрировано, что ДВС синдром участвует в тромбозе коронарных сосудов [9] и тяжелой сердечной дисфункции в результате тромботических окклюзионных событий [10]. А также, что естественные антикоагулянты организма, а именно белок С и антитромбин-III, находятся на низких уровнях у пациентов с ДВС синдромом [11,12,13]. Что предрасполагает кровеносные сосуды к увеличению тромбоза. По данным других авторов было показано, что дефицит белка С вызывает тромбоз брыжеечной артерии [14], коронарной артерии и яремной вены [15].

В настоящее время данные об инфаркте миокарда на фоне ДВС синдрома достаточно скудны. Описание отдельных клинических случаев зачастую является единственным источником информации. В предложенных современных руководствах по лечению острого коронарного синдрома не регламентирован ряд вопросов, касающихся своевременной диагностики и эффективного ведения инфаркта миокарда у больных с ДВС-синдромом.

Краеугольным камнем проблемы ДВС-синдрома является своевременная постановка диагноза, которая во многом определяет эффективность оказываемой в дальнейшем помощи и клинический исход у пациента. В продемонстрированном случае у пациента были диагностированы вначале заболевания, связанные с тромбозом сосудов. При разборе причины, истории и лабораторных данных был установлен диагноз ДВС-синдрома. Выбранная в данном случае консервативная тактика ведения больного во многом была продиктована случившимися тромбозами сосудов и обоснованной осторожностью со стороны показателей крови. Но, несмотря на проводимое лечение, произошел летальный исход. Возможно, необходим более внимательный подход к состоянию системы крови у больных в раннем послеоперационном периоде в хирургических подразделениях. Следует отметить, что алгоритм ведения пациентов с острым инфарктом миокарда на фоне ДВС синдрома должен разрабатываться строго индивидуально с учетом реологических свойств крови.

#### Литература:

1. Kogan A.E., Strukova S.M. Protein C is reduced in experimental DIC in rats. *Thrombosis Study*. 1990; 57(5): 825-826. [PubMed].
2. Onwuanyi A, Sachdeva R, Hamiram K, Islam M, Parris R. Several aortic thrombi associated with protein deficiency C and S. *Mayo Proceedings*. 2001; 76 (3): 319-322. [PubMed]
3. Cakir O, Ayyildiz O, Oruc A, Eren N. Young adult with coronary artery and jugular vein thrombosis: a report on the combined deficiency of protein S and protein C. *Heart and blood vessels*. 2002; 17 (2): 74-76. [PubMed].
4. Sallah, S (2001). "Disseminated intravascular coagulation in solid tumors: a clinical and pathological study." *Thrombus Haemost*. 86 (3): 828.
5. Marlal RA, Endres-Brooks J, Miller C. Serial studies of protein C and its plasma inhibitor in patients with disseminated intravascular coagulation. *Blood*. 1985; 66(1):59-63. [PubMed].
6. Levi, M (2007). "Disseminated intravascular coagulation." *Critical medicine*. 35(9): 2191-2195. doi:10.1097/01.CCM.0000281468.94108.4B. PMID 17855836
7. Elsevier Saunders. *Hematology: Basic Principles and Practice* (6th ed.). 2012. ISBN 1437729282.
8. Taylor, F; Toh, Ch; and others. (2001). "To the definition, clinical and laboratory criteria and evaluation system for disseminated intravascular coagulation." *Thrombosis and hemostasis*. 86 (5): 1327-30. PMID11816725.

9. Sugiura M., Hiraoka K., Okawa S. Clinical and pathological examination of cardiac lesions in 64 cases of disseminated intravascular coagulation. Japanese journal of the heart. 1977; 18(1): 57-69. [PubMed].
10. Ueda K., Sugiura M., Okawa S. Disseminated intravascular coagulation in the elderly, complicated by acute myocardial infarction. Japanese Journal of Medicine. 1981; 20 (3): 202-210. [PubMed].
11. Takahashi H, Takakuwa E, Yoshino N. Protein C levels in common intravascular coagulation and thrombotic thrombocytopenic purpura: its correlation with other coagulation parameters. Thrombosis and hemostasis. 1985;54(2): 445-449. [PubMed].
12. Becker, Joseph W, and Charles R. Vira. Common intravascular coagulation with eMedicine, September 10, 2009.
13. Matsuda, T (January-February 1996). "Clinical aspects of DIC-disseminated intravascular coagulation." Pol J Pharmacol. 48 (1): 73-5. PMID 9112631.
14. Smith, OP (1997). "Use of protein-C concentrate, heparin and hemodiafiltration in meningococci caused by purpura fulminan." Lancet. 350 (9091): 1590-1593.
15. GandoS (1999). "Dispersed intravascular coagulation and persistent systemic inflammatory response syndrome predict organ dysfunction after trauma: the use of clinical decision analysis." Ann Sur .229 (1): 121-127.

**Рецензент: к.м.н. Звенцова В.К.**

---