

## РОЛЬ СОСТОЯНИЯ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ И НИСВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ ПРИ ЯГДК У ПОЖИЛЫХ

*Ахмадбеков Б.О., Абдуллажанов Б.Р., Ботиров А.К., Отакузиев А.З.  
Андижанский государственный медицинский институт*

**Актуальность проблемы.** Сегодня, в начале XXI века мы вынуждены решать те же проблемы, что и наши предшественники. И данный факт является несколько не умаляет достигнутых хирургией вершин. Ключевым моментом лечения ЯГДК является предотвращение рецидива кровотечения [Синенченко Г.И., 2009]. Обнадеживающие данные о применении лечебной эндоскопии при ЯГДК, все чаще противопоставляется хирургическим методам лечения [Алексеев С.А., 2018]. Однако, после эндоскопического гемостаза рецидив кровотечения сопровождается повышением послеоперационной летальности до 23-50%. Вышеизложенные причины заставляют многих хирургов более дифференцированно подходить к определению показаний для выполнения оперативного вмешательства при ЯГДК, исходя из вероятности его рецидива, вероятность прогноза которых не является абсолютной [Гостищев В.К., 2005; Laine L., 2021].

В структуре больных с гастродуоденальными кровотечениями до 40% занимают лица пожилого и старческого возраста [Лобанков В.М., 2005]. Требуют уточнения изменения, происходящие в системе гемостаза при ЯГДК, их значение в возникновении рецидива кровотечения. У больных пожилого возраста снижена устойчивость к острой кровопотере, что также способствует возникновению некоторых трудностей в диагностике. Современные методы лечения (эндоскопический гемостаз, фармакотерапия, восполнение кровопотери) позволяют добиться первичного гемостаза консервативными методами у 90 – 95% больных. Однако в 10 – 35% случаев возникает рецидив кровотечения, который всегда представлял собой один из самых драматичных моментов, а величины общей и послеоперационной летальности при рецидивном

кровотечении могут составлять до 50% [Гостищев В.К., 2010; Акимов В.П., 2018; Базаев А.В., 2018]. Достоверный прогноз возможности развития рецидива кровотечения позволяет избежать неоправданного выжидания и необоснованного оперативного вмешательства. До настоящего времени нет четких указаний по выбору методики гемостаза и не до конца исследовано состояние гемостаза при ЯГДК, что диктует необходимость дальнейшего совершенствования хирургической тактики у больных пожилого возраста [Кубышкин В.А., 2013; Жданов А.И., 2014].

**Цель** предлагаемого в качестве изобретения способа заключается в разработке способа антисколекцидной обработки остаточной полости после эхинококкэктомии печени, который обладает выраженным антипаразитарным, антимикробным действием и наименее травматичным и гепатотоксичным эффектом.

**Материал и методы.** В основу работы положены результаты обследования и лечения при ЯГДК у 41 (44,6%) больных пожилого возраста (проспективная часть исследования).

Для достижения цели использованы общеклинические, лабораторные, инструментальные, специальные и статистические методы, утвержденные согласно протоколам МЗРУз.

**Результаты и их обсуждение.** Результаты исследования системы гемостаза у 41 больных с ЯГДК свидетельствуют о цикличности патологических изменений в системе гемостаза, когда гиперкоагуляция сменяется гипокоагуляцией разной степени выраженности. Гипокоагуляция в постгеморрагическом периоде сопровождается усилением интенсивности внутрисосудистого свертывания крови. Проблема свертывания крови и тромбообразование в последние годы привлекают все большее внимание исследователей. Однако, несмотря на всевозрастающий интерес, состояние свертывающей и антисвертывающей системы крови при ЯГДК у пожилых в литературе мы не встретили.

Исследование проводилось сразу же при поступлении больного в стационар, когда у него имелись выраженные клинические признаки кровотечения (кровавая рвота, дегтеобразный стул, учащение пульса, падение АД и гемоглобина). Возраст больных от 61 до 79 лет. Из 41 больных 20 лечились консервативно, 2 - ввиду не прекращения кровотечения и неэффективность консервативного лечения подвергнуты срочной операции (РЖ, прошивание вен желудка).

Проведенные исследования показали, что у больных пожилого возраста на высоте кровотечения, а также при продолжающемся кровотечении на протяжении 1-3-х дней, наблюдается резкое повышение общесвертывающей активности крови. Время свертывания крови и рекальцификации плазмы оказались почти в 2 раза укороченными и составили соответственно  $202 \pm 4$  сек и  $53 \pm 4$  сек ( $<0,001$ ). Значительно была повышена толерантность плазмы к гепарину. Средняя величина её составила  $457 \pm 34$  сек ( $<0,001$ ). Эти данные получены, как при хронической язве, так и при острых язвах. Однако, следует отметить, что при язвенном кровотечении изменения боли выражены более резко.

Отмечено закономерное повышение фибриногена крови ( $485 \pm m^2 \%$ ). Однако, отмечались большие индивидуальные колебания концентрации фибриногена от 225 до  $650 m^2\%$ , при нормальных значениях  $261 \pm 7,1 m^2 \%$ .

Ретракция сгустка была повышена в среднем до  $44,5 \pm 1,5\%$  ( $<0,001$ ), а время кровотечения укорочено в среднем до  $91 \pm 8$  сек. ( $P < 0,05$ ). Тромботест у 15 больных был повышен (7 степень), нормальная степень (4-6 степень) тромботеста обнаружена у 12. Количество прокагулянтов (протромбиновый комплекс, тромбоцит) находились в пределах нормы ( $P > 0,05$ ).

В результате проведенного исследования установлено, что при продолжающемся желудочно-кишечном кровотечении происходит активация свертывающей системы крови, которая возникает на фоне уменьшения естественных антикоагулянтов. Степень активации свертывающей системы

прямо пропорциональна тяжести кровопотери и имеет обратную зависимость с активностью естественных антикоагулянтов.

У больных пожилого возраста с ЯГДК наблюдается значительное повышение общей коагулирующей активности крови, закономерное повышение качества фибриногена, у большинства отмечена повышенная степень тромботеста, а также была повышена ретракция сгустка и укорочение время кровотечения. Со стороны антисвертывающей системы крови: установлено значительное понижение содержание свободного гепарина и фибринолитической активности крови количество прокоагулянтов (протромбиновый комплекс, тромбоциты), содержание кальция в сыворотке крови находились в пределах нормы.

Наши исследования показали, что несмотря на значительное ускорение коагуляции вследствие кровотечения содержание протромбина, проакцелерина, проконвертина не изменяется. Следовательно, нет оснований рассматривать причину ускорения свертываемости крови с позиции изменение указанных факторов свертывания крови. Зубарев Д.М. (1962) установили, что в кровеносном русле постоянно протекают процессы латентного внутрисосудистого свертывания крови с образованием фибрина и его отложением на эндотелий. Укорочение времени свертывания крови, времени рекальцификации плазмы и повышение толерантности плазмы к гепарину указывают, что под влиянием кровотечения интенсивность внутрисосудистого микросвертывание усиливается. Не отрицая значение потери белка и фактора разведения крови при кровотечении, автор считает, что по-видимому, основная причина понижения протромбина и фибриногена связана с повышением их потребления. Это предположение подтверждается еще и тем, что после предварительного ведения гепарина, который замедляет процессы свертывания крови, фибриноген снижается в меньшей степени или даже повышается хотя фактор разведения и потери белка действует в одинаковой степени.

Кровотечение наряду с выраженным повышением свертываемости крови сопровождается значительным угнетением фибринолитической и антикоагулянтной активности крови. Значительное понижение фибринолитической активности крови у обследованных нами больных с ЯГДК мы рассматриваем как проявление защитной компенсаторной реакции организма, направленной на борьбу с кровотечением.

Наши данные подтверждают указание Дедерер Ю.М. и Сухавеевой Е.Я. (1963), что повышение числа тромбоцитов не является характерным для ЯГДК. При этом установлено, что кальций в сыворотке крови у больных ЯГДК находится в пределах нормальных величин.

Полученные данные показывают, что ускорение коагуляции крови при кровотечениях является защитной реакцией организма на кровопотерю, как одно из проявлений гемостаза, способствующее прекращению кровотечения, и не связано с изменением прокоагулянтов, а обусловлено снижением фибринолитической и антикоагулянтной активности крови. Принимая во внимание трудности оценки длительности гиперкоагуляционного периода, все же можно утверждать, что гиперкоагуляция крови при желудочно-кишечном кровотечении длится ни минуты, а часы (около 2-4 ч) и зависит от тяжести и скорости кровотечения.

Изменения в системе гемостаза при желудочно-кишечном кровотечении носят фазовый характер - гиперкоагуляция сменяется гипокоагуляционными изменениями разной степени выраженности. При легкой кровопотере гипокоагуляционные изменения носят незначительный и кратковременный характер. Так, увеличение АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время)  $[(24,7 \pm 0,9) \text{ с}; p < 0,01]$  наблюдалось только в 1-е сутки постгеморрагического периода. В этот же срок отмечено уменьшение уровня фибриногена  $[(3,0 \pm 0,2 \text{ г/л}; p < 0,05]$ . МНО (Международное нормализованное отношение - исследование, направленное на определение времени, необходимого для свертывания крови, а также для мониторинга приема

пациентом антикоагулянтных препаратов) в постгеморрагическом периоде имело тенденцию к увеличению, но не носило статистически значимый характер.

При кровопотере средней степени тяжести гипокоагуляционные изменения в крови на 1-е сутки были более выражены и характеризовались удлинением АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время) и увеличением МНО ( $p < 0,001$ ), снижением фибриногена ( $p < 0,001$ ) и тромбоцитов ( $p < 0,01$ ). Последующие сроки наблюдения характеризовались восстановлением вышеуказанных показателей. Так, МНО и АЧТВ нормализовались на 4-е сутки, уровень фибриногена - на 5-е, а тромбоциты восстанавливались только на 6-е сутки наблюдения, что свидетельствует о сохраняющихся гипокоагуляционных изменениях в этот период. Гипокоагуляция у больных со средней кровопотерей протекает на фоне активации свертывающей системы крови, проявляющейся увеличением РФМК (растворимые фибринмономерные комплексы) и снижением активности АЧТВ. Изменения в системе гемостаза в постгеморрагический период при тяжелой кровопотере характеризовались не только гипокоагуляцией, но и сильной активацией фибринолиза у 18 (43,9%) больных, из них у 8 (19,5%) уровень Б-димера был выше 0,5 мкг/л. Гипокоагуляция у больных с тяжелой кровопотерей носила более выраженный и длительный характер, чем при кровопотере средней степени тяжести (нормализация АЧТВ и МНО наблюдалась только на 5-е сутки, концентрация фибриногена и количество тромбоцитов восстанавливались к 6-м суткам). У некоторых больных гипофибриногемия в первые 3 сут носила критический характер с уменьшением его количества до 1,25 г/л. Кроме того, в первые 2 сут регистрировалось удлинение тромбинового времени ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, гипофибриногемия в этот период сочетается с нарушением гемостатических свойств образующегося сгустка. Примечательно, что, несмотря на гипокоагуляцию, в крови наблюдается резкое увеличение РФМК (растворимые фибринмономерные комплексы) ( $p < 0,001$ ), концентрация которых оставалась повышенной до 10-х суток постгеморрагического периода.

При этом активность АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время) оставалась сниженной все сроки наблюдения. Максимальные изменения в системе гемостаза наблюдались при крайне тяжелой кровопотере. Нормализация показателей системы гемостаза у большинства больных с крайне тяжелой кровопотерей наступала позднее, чем при тяжелой кровопотере.

**Заключение.** Таким образом, чем сильнее кровопотеря, тем выраженнее активация системы гемостаза, направленная на остановку кровотечения, и последующая гипокоагуляция крови. Гипокоагуляция крови в постгеморрагическом периоде сопровождается усилением интенсивности внутрисосудистого свертывания. Этим, по всей видимости, можно объяснить так называемые разнонаправленные сдвиги, а иногда и укорочение всех коагуляционных тестов у некоторых больных в постгеморрагическом периоде. Следует отметить, что реакция системы гемостаза на кровопотерю при прочих равных условиях индивидуальна, зависит от ее скорости, тяжести, предшествующего кровопотере гиперкоагуляционного синдрома и общей реактивности организма. Последняя напрямую связана с возрастом больных и имеющейся у них сопутствующей патологией.

Вышеперечисленные обстоятельства диктуют необходимость индивидуального лабораторного контроля за системой гемостаза у пожилых с ЯГДК.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Акимов В.П., Кубачев К.Г., Творогов Д.А., Чикин А.Е., Качесов Э.Ю. Эндоскопические и эндоваскулярные технологии в лечении не варикозных пищеводно-желудочно-кишечных кровотечений //Материалы X (юбилейной) Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием и конференцией молодых ученых хирургов. -Рязань. -2018. –17-18 мая. -С.19.

2. Алексеев С.А., Козлов И.Б., Николаев Н.Е., Алексеев Д.С. Особенности диагностики и лечебной практики при острых гастродуоденальных кровотечениях язвенной этиологии. //Материалы X (юбилейной) Всероссийской

конференции общих хирургов с международным участием и конференцией молодых ученых хирургов. -Рязань. -2018. –17-18 мая. -С.21.

3. Базаев А.В., Кокобелян А.Р., Малов А.А., Галанин И.А. Гемостаз малоинвазивными способами при профузных кровотечениях//Материалы X (юбилейной) Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием и конференцией молодых ученых хирургов. -Рязань. -2018. –17-18 мая. -С.24.

4. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Рецидив острых гастродуоденальных кровотечений //Хирургия им. Пирогова. - 2003. - № 5. - С. 43-49.

5. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Острые гастродуоденальные язвенные кровотечения: от стратегических концепций к лечебной тактике //Сеченовский Вестник. -2010. -№1. С.29-35.

6. Жданов А.И. [и др.] Медикаментозная профилактика желудочно-кишечных кровотечений после аортокоронарного шунтирования с использованием искусственного кровообращения //Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2014. Приложение1. - С. 35-36.

7. Кубышкин В.А., Петров Д.Ю., Смирнов А.В. Методы эндоскопического гемостаза в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений //Хирургия им. Н.И. Пирогова. - 2013. - № 9. - С. 67-72.

8. Лобанков В.М. Хирургия язвенной болезни на рубеже XXI века //Хирургия. – 2005. – № 1. – С. 58–64.

9. Синенченко Г.И., Вербитский В.Г., Глиер С.В. Выбор тактики лечения тяжелых язвенных гастродуоденальных кровотечений у пациентов с высоким риском оперативного вмешательства //Вестник Российской военно-медицинской академии. -2009. -№2. -С.11-15.

10. Laine L, Barkun AN, Saltzman JR, Et al. ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. Am J Gastroenterol. 2021 May 1;116(5):899-917.