

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© Коллектив авторов, 2014

УДК: 616/617-07:616-008.6+616.151.5.

**ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ
С ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

С.Ю. Муравьев, А.В. Федосеев, В.Н. Бударев, А.К. Амаханов, А.Е. Аллиази

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. Рязань

Острая кишечная непроходимость сопровождается изменениями в системе гемостаза. Изменения эти тем глубже, чем выше степень синдрома энтеральной недостаточности, сопутствующего непроходимости. Направленность сдвигов гемостаза также зависит от тяжести указанного синдрома. В то же время, подтвердить статистически корреляционный характер зависимости показателей гемостаза от степени тяжести синдрома энтеральной недостаточности не удалось. Следовательно, связь показателей коагулограммы с процессами, происходящими в кишечнике у пациентов с острой кишечной непроходимостью является не прямой.

Ключевые слова: острая кишечная непроходимость, синдром энтеральной недостаточности, гемостаз.

В своём исследовании мы решили подробно изучить изменения в системе гемостаза у больных с острой хирургической патологией, возникающие на фоне острой кишечной непроходимости. Основанием для подобного направления работы являются данные, согласно которым любая интоксикация приводит к тем или иным сдвигам в свёртывающей системе крови [2, 11]. Сдвиги эти могут иметь различную направленность и степень выраженности [3, 5]. Логично предположить, что острая кишечная непроходимость, всегда сопровождающаяся эндогенной интоксикацией, может стать причиной коагулопатий [1, 10]. Последние, в свою очередь, могут быть важным звеном патогенеза синдрома энтеральной недостаточности (СЭН), также часто сопровождающего кишечную непроходимость [4, 13].

Острая кишечная непроходимость является весьма распространённым заболеванием [8, 9]. В России частота её встречаемости соответствует значению примерно 5 человек на 100 тысяч населения, что составляет 9 – 20% от всех больных с острой абдоминальной патологией

[6]. Отсюда высокая актуальность исследований, направленных на улучшение результатов лечения подобных больных. В то же время, современный уровень развития медицины таков, что любой позитивный сдвиг в улучшении лечебного процесса может быть достигнут лишь при глубоком понимании всех тонких патологических процессов, сопровождающих ту или иную патологию [7, 12].

Цель исследования. Изучить характер и направленность изменений в системе гемостаза у больных с острой кишечной непроходимостью.

Материалы и методы

Предметом исследования стало наблюдение 129 пациентов с механической острой кишечной непроходимостью, сопровождающейся СЭН, проходивших лечение в больнице скорой медицинской помощи города Рязани в период с 2012 по 2014 год. Среди пациентов, включённых в исследование, был 61 мужчина и 68 женщин. 50 пациентов (38,8%) имели возраст моложе 60 лет, 4 пациента (3,1%) – старше 85 лет, а основная масса (75 человек, 58,1%) – возраст 61-85 лет. Среди причин, вызывав-

ших кишечную непроходимость, преобладали обтурация опухолью толстой кишки (45,7% случаев) и спаечная болезнь (22,5% случаев). На все остальные причины вместе взятые (опухоль, заворот, инвагинация, обтурация безоаром тонкой кишки, непроходимость в грыжевом мешке) пришлось 31,8% случаев наблюдения. В нашем исследовании использовалась схема оценки тяжести СЭН предложенная профессором Завада Н.В. с соавторами. Согласно ей I степень СЭН встречалась у 40 (31%) пациентов, II степень – у 57 (44,2%), III степень – у 32 (24,8%) пациентов.

Исходя из специфики исследования, ключевое значение имела оценка ряда параметров коагуляционного гемостаза. В нашей работе для определения содержания фибриногена в капиллярной крови мы применяли набор реагентов «Диаклап-Ф» НПО «Ренам». Для определения растворимых фибрин – мономерных комплексов (РФМК) в плазме применяли набор реагентов «РФМК-Тест» НПО «Ренам». Для определения активности антитромбина III в плазме крови пациента применяли набор реагентов «Реаклот-АТIII» НПО «Ренам», реакция по методике U. Abildgaard. Определение протромбинового времени – это высокочувствительный и простой скрининговый тест, для которого использовали тромбопластин-кальциевый реагент НПО «Ренам», полученный и лиофильно высушенный из мозга кроликов, предназначенный для определения протромбинового времени в плазме венозной крови. Количество тромбоцитов в мазке крови подсчитывали в камере. Время свертываемости определяли по методике Сухарева. Изменения показателей оценивались в сравнении с их нормальным значением, полученным в ходе исследования. Статистический анализ осуществлялся программами Microsoft Excel, STATISTICA V. 12.0.1133.2.

Результаты и их обсуждение

У пациентов с симптомами I степени СЭН, даже на фоне умеренной эндогенной интоксикации, в кубитальной фракции крови в 100% (40 человек) случаев показатели гемостаза были в норме.

В среднем время свертываемости по Сухареву составило $3,7 \pm 1,285$ минуты, при этом уровень тромбоцитов был равен $255,6 \pm 8,318 \times 10^9/\text{л}$.

Показатели свертывающего комплекса, такие как протромбиновое время и фибриноген, находились в буферной зоне нормы, и в среднем составляли $16,7 \pm 1,533$ секунды и $3,4 \pm 1,115$ г/л соответственно.

Результаты измерений антитромбина III, как компонента противосвертывающей системы, также попадали в зону нормальных значений, и были в среднем равны $104,3 \pm 5,368\%$.

Нормальные показатели фибриногена, причем на фоне протекающего воспаления в кишечной стенке, а также средний уровень растворимых фибрин-мономерных комплексов, составивший $3,7 \pm 0,361 \times 10^{-2}$ г/л, указали на компенсаторные резервы данной системы. Это в свою очередь объясняет, что система гемостаза имеет сложную буферную регуляцию, зависящую не только от состояния поврежденной кишки, но и от других факторов.

При повреждении кишечника и развитии септикотоксемии, соответствующих II степени СЭН, в системе гемостаза были зарегистрированы следующие изменения. Наиболее ярко отреагировал фибриноген. Его повышение за границы нормы отмечено у 18 (31,6%) человек. Однако параллельно с этим у 16 (28,1%) больных данной категории зафиксировано повышение уровня РФМК, а также у 15 (26,3%) – антитромбина III, что косвенно отражает происходящие компенсаторные сдвиги в системе гемостаза.

Увеличение количества тромбоцитов отмечено у трёх (5,3%) пациентов, а снижение – у пяти (8,8%). При этом время свертываемости крови сохранялось в норме только у 68,4% (39 человек) больных, а гиперкоагуляция зарегистрирована – в 31,6% (18 человек) наблюдений ($p < 0,05$). Интересно то, что показатель протромбинового времени у всех больных имел нормальные значения ($p > 0,05$).

У исследуемых больных выявленные сдвиги показателей гемостаза при II

степени СЭН, хотя и дискордантны, но похожи на изменения при гиперкоагуляционной фазе ДВС-синдрома. При этом несоответствие полученных результатов гемостатических тестов может свидетельствовать об их мультифакторной зависимости. В среднем же у данной категории больных уровень тромбоцитов, протромбинового времени и антитромбина III были в норме. Одновременно с этим выявлено повышение уровня фибриногена, в среднем до $4,1 \pm 2,174$ г/л ($p < 0,05$), а концентрации РФМК – до $4,6 \pm 1,082 \times 10^{-2}$ г/л ($p < 0,05$). Время свертываемости в среднем составило $2,1 \pm 0,348$ минуты. Это во многом может быть связано с ответом организма на массивное воспаление в кишечнике и бактериальную транслокацию.

По данным лабораторных анализов у пациентов с III степенью СЭН зарегистрирована манифестация гипокоагуля-

ции. Так в 87,5% (28 человек) наблюдений отмечено снижение количества тромбоцитов ($p < 0,05$) и повышение протромбинового времени ($p < 0,05$), в 84,4% (27 человек) – гипофибриногенемия ($p < 0,05$) и повышение показателя РФМК ($p < 0,05$), а в 90,6% (29 человек) – дефицит антитромбина III ($p < 0,05$).

Однако тест времени свертываемости крови по Сухареву у пациентов с III степенью СЭН лишь в 59,4% (19 человек) наблюдений показал повышенные результаты. Вместе с тем в 21,8% (7 человек) случаев он был в норме ($p > 0,05$), а в 18,8% (6 человек) – ниже нормы ($p < 0,05$). Это может свидетельствовать о том, что у больных с III степенью СЭН протекает, так называемая, «скрытая форма» ДВС-синдрома, для диагностирования которой необходим подробный мониторинг системы гемостаза (рис. 1).

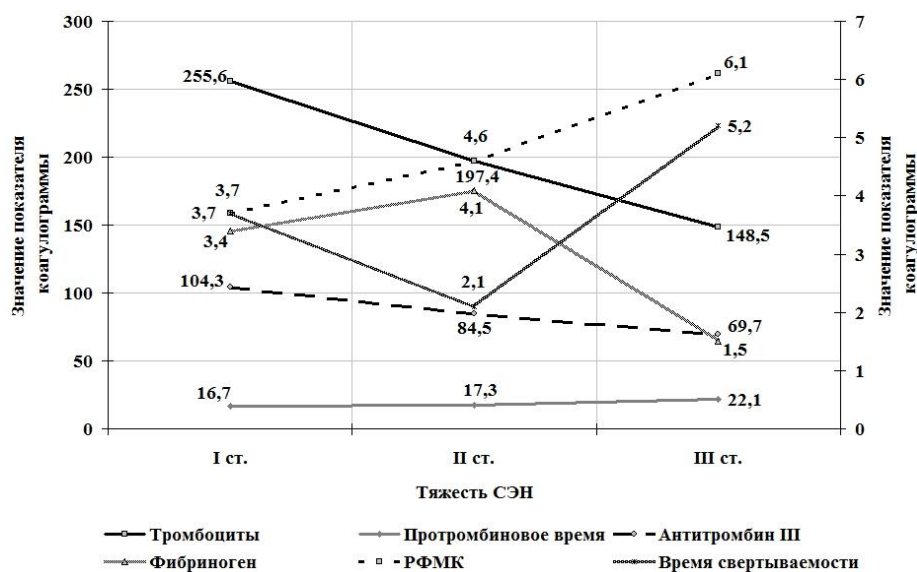


Рис. 1. Динамика показателей гемостаза у больных с острой кишечной непроходимостью при прогрессировании СЭН

Вместе с тем, у пациентов с III степенью СЭН имелись следующие патологические сдвиги средних значений показателей свертывающей системы крови (рис.1). Уровень тромбоцитопении был равен $148,5 \pm 1,936 \times 10^9$ /л ($t_{\text{СЭН}} = -1,926$,

$p < 0,05$). Дефицит фибриногена в среднем по подгруппе достигал $1,5 \pm 0,139$ г/л ($p < 0,05$), а повышение продуктов его распада, таких как РФМК, – $6,1 \pm 2,853 \times 10^{-2}$ г/л ($p < 0,05$). Эти явления сопровождались повышением протромбинового времени,

в среднем до $22,1 \pm 3,149$ секунды ($p < 0,05$), и критичным падением среднего уровня антитромбина III, который составлял $69,7 \pm 6,414\%$ ($p < 0,05$). Наряду с происходящими сдвигами каждого показателя время свертываемости, в среднем находилось на уровне $5,2 \pm 1,429$ минуты ($p > 0,05$).

Выводы

1. У пациентов с острой кишечной непроходимостью увеличение тяжести СЭН сопровождается углублением сдвигов в коагулограмме.

2. У пациентов со II степенью СЭН чаще встречаются признаки гиперкоагуляции, а у пациентов с III степенью СЭН – признаки гипокоагуляции.

3. В результате статистического анализа показателей гемостаза в зависимости от степени тяжести СЭН корреляционного характера их изменений не выявлено.

4. Связь показателей коагулограммы с процессами, происходящими в кишечнике у пациентов с острой кишечной непроходимостью является непрямой.

Литература

1. Азимов А.А. Перитонит у больных с острой кишечной непроходимостью / А.А. Азимов, Ф.А. Абдуллаева, И.Э. Хатамов // Хирургия Узбекистана. – Ташкент, 2003. – № 3. – С. 6.
2. Алгоритм оценки тяжести состояния больных с острым распространенным перитонитом, осложненным абдоминальным сепсисом при поступлении / Е.А. Смирнова [и др.] // Современное состояние и перспективы развития медицины: сб. науч. тр. – Воронеж, 2006. – Т. 1. – С. 158-164.
3. Гаин Ю.М. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение / Ю.М. Гаин, С.И. Леонович, С.А. Алексеев. – Молодечно, 2001. – 265 с.
4. Коррекция гомеостаза при кишечной непроходимости / В.А. Шибитов [и др.] // Вестник РГМУ. – 2009. – № 3. – С. 123-124.
5. Синдром системного воспалительного ответа при острой кишечной непроходимости неопухолевого генеза / С.Ф. Багненко [и др.] // Неотложная и специализированная хирургическая помощь: Первый конгресс московских хирургов. – М.: Геос, 2005. – С. 41-42.
6. Курилов В.П. Энтеральная недостаточность при острой кишечной непроходимости в раннем послеоперационном периоде / В.П. Курилов, Ю.В. Стручков, Д.Н. Сотников // Врач – аспирант. – 2010. – №4.1. – С. 117-122.
7. Оценка коррекции синдрома кишечной недостаточности в лечении острой кишечной непроходимости / О.О. Руммо [и др.] // Современные диагностические технологии на службе здравоохранения: сб. науч. тр. – Минск, 2004. – С. 126-128.
8. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2004. – 640 с.
9. Guidelines for management of small bowel obstruction / J.J. Diaz [et al.] // J Trauma. – 2008. – Vol. 64, №6. – P. 1651-1664.
10. Odegard O.R. Antitrombin III: critical review of assay methods: significances in health and disease / O.R. Odegard, U. Abilgaard // Haemostasis. – 1978. – Vol. 7. – P. 127.
11. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) as a predictor of strangulated small bowel obstruction / H. Tsunmura [et al.] // Hepatogastroenterology. – 2004. – Vol. 51. – P. 1393-1396.
12. Wolter J. Hepatic clearance of endotoxins: differences in arterial and portal venous infusions / J. Wolter, H. Lieher, M. Grun // J. Reticuloendoth. Soc. – 1978. – Vol. 23, №2. – P. 145-152.
13. Yakovlev M.Yu. Elements of endotoxin theory of human physiology and pathology: systemic endotoxemia, endotoxin aggression and endotoxin insufficiency / M.Yu. Yakovlev // J. Endotoxin Research. – 2000. – Vol. 6, № 2. – P. 120-125.

CHANGES IN THE HEMOSTASIS IN PATIENTS WITH ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION

S.Y. Muraviev, A.V. Fedoseev, V.N. Budarev, A.K. Amahanov, A.E. Allniazi

Acute intestinal obstruction is accompanied by changes in the hemostatic system. These changes are the deeper, the higher the degree of enteral insufficiency syndrome, concomitant obstruction. Orientation of the hemostasis shifts also depends on the severity of the syndrome. At the same time, the attempt to confirm statistically the correlation between hemostasis shifts and the severity of the enteral insufficiency syndrome failed. Consequently, the link between hemostasis shifts and processes in the intestine in patients with acute intestinal obstruction is indirect.

Keywords: *acute intestinal obstruction, enteral insufficiency syndrome, hemostasis.*

Федосеев А.В. – д.м.н., проф., зав. кафедрой общей хирургии ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России, г. Рязань.

E-mail: hirurgiarzn@gmail.com.

Муравьев С.Ю. – к.м.н., доц. кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России, г. Рязань.

E-mail: muravievSU@mail.ru.

Бударев В.Н. – к.м.н., доц. кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России, г. Рязань.

E-mail: budarev.v@yandex.ru.

Амаханов А.К. – очный аспирант, преп. кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России, г. Рязань.

E-mail: zaira.amakhanova@yandex.ru.

Аллинизи А.Е. – очный аспирант кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России, г. Рязань.

E-mail: axelalaa@hotmail.com.