



аблюдающиеся в хирургической практике сдвиги в системе гемостаза могут проявляться кровотечениями, тромбозами и тромбо-геморрагиями (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови — ДВС-синдром).

Кровоточивость может быть связана с наследственными дефектами свертываемости крови и (или) тромбоцитарного гемостаза. Среди этих форм наиболее часты гемофилии А (дефицит фактора VIII) и В (дефицит фактора IX), болезнь Виллебранда (дефицит фактора Виллебранда, снижение адгезивности тромбоцитов к стеклу) и некоторые качественные аномалии тромбоцитов (тромбастиения Гланцмана и др.). При этих заболеваниях часто выявляется кровоточивость в анамнезе как у самих больных, так и у их кровных родственников (при гемофилии — у мужчин по материнской линии; при остальных формах — у лиц обоего пола), причем для гемофилий характерны болезненные и напряженные гематомы в мягких тканях и суставах, для болезни Виллебранда и тромбоцитопатий — петехиально-пятнистая кровоточивость, меноррагии, носовые кровотечения и т. д. При всех заболеваниях могут наблюдаться длительные и обильные кровотечения при порезах, после удаления зубов, после предшествовавших хирургических вмешательств и травм.

Значительно реже (казуистически) встречается наследственный дефицит других факторов свертывания крови. Из них дефицит факторов VII, V, XI и XIII может сопровождаться кровоточивостью, тогда как при дефиците факторов XII и прекалликреина угрозы кровоточивости нет, несмотря на значительно замедленную свертываемость крови.

Выявление и нозологическая диагностика перечисленных геморрагических диатезов обеспечивается предоперационным лабораторным обследованием. При этом следует помнить, что при гемофилиях замедлена свертываемость крови, особенно свертываемость в активированном парциальном тромбопластиновом тесте (АПТВ), но остаются нормальными протромбиновый индекс, тромбиновое время свертывания, время капиллярного кровотечения (пробы Дьюка, Айви и др.), число и функция тромбоцитов (в том числе ретракция кровяного сгустка). В отличие от этого при болезни Виллебранда гипокоагуляция сочетается со значительным (до 20 мин и более) удлинением времени кровотечения по Дьюку или Айви. Выраженное снижение протромбинового индекса наблюдается при дефиците факторов VII, X, V и II.

Добавил(а) Wobe
20.03.11 17:10

Лечение. Нормализация гемостаза при гемофилии А и болезни Виллебранда достигается ежедневными внутривенными введениями в концентрированном виде криопреципитата или концентратов антигемофильного глобулина (суточная доза 20—40 ед/кг), струйными вливаниями антигемофильной плазмы (по 20—40 мл/кг в сутки в 2—3 приема). При гемофилии В и дефиците факторов VII, X или II внутривенно вводят концентрат этих факторов (препарат ППСБ) либо нативную донорскую плазму (струйно в больших дозах). При отсутствии этих препаратов или для восполнения кровопотери переливают свежую (до 3 дней хранения) цитратную кровь, свежезамороженную плазму. Существенное повышение концентрации факторов свертывания в крови больного может быть достигнуто только струйным введением гемопрепаратов, тогда как капельные введения в тех же дозах неэффективны. Гемостатический эффект ослабляется одновременным введением любых плазмозаменителей (эффект разведения), особенно реополиглюкина, нарушающего функцию тромбоцитов. При тромбоцитопатиях показано внутривенное введение концентрата тромбоцитов, полученных у доноров методом тромбоцитафереза. Заместительную терапию можно сочетать с введением внутрь или внутривенно аминокaproновой кислоты (до 12 г/сут), преднизолона. Викасол при наследственных нарушениях гемостаза неэффективен.

Тромбоцитопении занимают важное место среди приобретенных форм кровоточности. Среди них наиболее часты аутоиммунная (идиопатическая) тромбоцитопеническая пурпура и вторичные иммунные формы лекарственного генеза, при коллагенозах и т. д. Вторую группу составляют формы, связанные с недостаточной продукцией тромбоцитов в костном мозге (лучевая болезнь, гипопластические анемии, лейкозы, раковая метастазия). Эти две группы тромбоцитопений легко различаются клинически исследованием клеточного состава костного мозга и другими лабораторными тестами. Важно учитывать, имела ли тромбоцитопения до хирургического вмешательства или она возникла остро вслед за операцией (в последнем случае причиной ее чаще всего бывает ДВС-синдром).

Диагностика базируется на выявлении синячковой кровоточивости (спонтанной, вокруг мест инъекций, под манжетой при измерении АД и т. д.), снижения содержания тромбоцитов в периферической крови, выявлении перечисленных выше фоновых заболеваний и воздействий, исследовании клеточного состава костного мозга. Время кровотечения по Дьюку и Айви часто удлинено. АПТВ, протромбиновый индекс, тромбиновое время свертывания плазмы, уровень фибриногена существенно не меняются (отличие от вторичной тромбоцитопении при ДВС-синдроме).

Лечение и профилактика. Предупреждение и купирование кровотечений достигается глюкокортикоидами (преднизолон внутрь не менее 1—1,5 мг/(кг сут); внутривенно не менее 2,5 мг/(кг • сут). Одновременно назначается аминокaproновая кислота (8—10

Добавил(а) Wobe
20.03.11 17:10

г/сут). Если больной длительно лечился глюкокортикоидами до операции, то их доза в течение всего послеоперационного периода увеличивается в 2—3 раза. Этим предупреждается не только кровоточивость, но падение АД вследствие надпочечниковой недостаточности, обеспечивается нормальное заживление. По специальным показаниям возможна сплен-эктомия (ее можно выполнить одновременно с другим хирургическим вмешательством). По ургентным показаниям вводят концентраты донорских тромбоцитов. В отличие от этого массивные гемотрансфузии углубляют нарушения функции тромбоцитов и не увеличивают их содержания в крови больного, т. е. замещают кровопотерю, но не оказывают гемостатического эффекта.

Кровоточивость лекарственного генеза может быть связана с предварительным приемом антикоагулянтов непрямого действия (кумарины, варфарин, фенилин и др.), вызывающих нарушение синтеза в печени витамин К-зависимых факторов свертывания (факторы VII, IX, X и II), введением гепарина и активаторов фибринолиза (стрептокиназа, стрептодеказа и др.). Эти препараты нарушают свертываемость крови, причем под влиянием антикоагулянтов непрямого действия в наибольшей степени снижается протромбиновый индекс, тогда как тромбиновое время и уровень фибриногена в плазме не меняются. Введения гепарина сопровождаются удлинением и тромбинового времени свертывания (при нормальном уровне фибриногена). Активаторы фибринолиза нарушают все параметры коагулограммы, но в отличие от других препаратов снижают уровень фибриногена в плазме, увеличивают содержание в последней продуктов расщепления (деградации) фибриногена и фибрина (ПДФ).

Ацетилсалициловая кислота, бутадион и другие нестероидные противовоспалительные препараты, а также антибиотики в больших дозах могут провоцировать и усиливать кровоточивость, поскольку блокируют агрегационную функцию тромбоцитов, вызывают образование кровоточащих эрозий в желудке.

Профилактика, лечение. За 5—6 дней до операции необходима отмена антикоагулянтов непрямого действия и нестероидных противовоспалительных препаратов. Гепарин отменяется или его доза снижается до профилактической (по 5000 ЕД) 2 раза в сутки под кожу живота, см. ниже) накануне операции. В этот же срок прекращают введение фибринолитиков. Для немедленного устранения всех коагуляционных нарушений струйно внутривенно вводят нативную или свежезамороженную плазму в суточной дозе до 1—2 л (в 3 приема). Такая плазма содержит в сбалансированном виде все факторы свертывания крови (в том числе фибриноген в количестве 2,5—3 г/л). Для быстрейшего устранения действия не прямых антикоагулянтов внутривенно вводят препараты витамина К (викасол), для устранения действия гепарина — дробно протаминсульфат (передозировка может вызвать гипокоагуляцию!), для нейтрализации действия фибринолитиков — аминокaproновую кислоту. Поскольку гепарин очень быстро

Добавил(а) Wobe
20.03.11 17:10

выводится из организма (период полувыведения около 1,5 ч), вводить протаминсульфат приходится в основном после гепаринизации при выполнении операций с использованием экстракорпорального кровообращения, гемодиализа и др. В остальных случаях желательно его не вводить, так как препарат вызывает белковую коагуляцию, агрегацию клеток крови и т. д.

При обтурационной желтухе и заболеваниях печени нарушения гемостаза в основном связаны с нарушением синтеза в гепатоцитах витамин К-зависимых факторов (факторы VII, X, IX и II), а также факторов V и XIII, а при синдроме портальной гипертензии и гиперспленизме — и с тромбоцитопенией. Часты профузные кровотечения сосудистого генеза — из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

Лечение: викасол внутривенно, трансфузии свежзамороженной плазмы (струйно!), обзидан внутривенно по 80 мг и более (для уменьшения портальной гипертензии), локальный гемостаз.

Следует помнить, что при болезнях печени часты также кровотечения, обусловленные ДВС-синдромом.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром; тромбгеморрагический синдром) — часто встречающееся сложное нарушение гемостаза, при котором системная активация свертывающей системы крови ведет к множественному образованию в кровотоке микро- и макросгустков и тромбов, блокаде микроциркуляции в «органах-мишенях» (легкие, почки, мозг, надпочечники, кишечник и др.) с развитием их недостаточности, активации, интенсивному пстреблению и истощению факторов свертывания крови, физиологических антикоагулянтов (антитромбин III, протеин С и др.) и компонентов фибринолитической системы (плазминоген и его активаторы). В силу этого при ДВС-синдроме, особенно при остром его течении, фаза начальной гиперкоагуляции и внутрисосудистого свертывания крови (I фаза) переходит в фазу разнонаправленных нарушений различных коагуляционных тестов (в одних свертывание еще ускорено, а в других уже замедлено) — II (переходная) фаза, а затем в фазу глубокой гипокоагуляции (медленное свертывание, мелкие и рыхлые сгустки, тромбоцитопения), доходящей нередко до полной несвертываемости крови (III фаза). Активируются и прогрессивно истощаются, начиная с I фазы, основные физиологические антикоагулянты и компоненты фибринолитической системы, в кровотоке появляется большое количество растворимых фракций фибрина (растворимые фибринмономерные комплексы — РФМК, выявляемые этаноловым, ортофенантролиновым и протаминсульфагным тестами), увеличивается количество

продуктов фибринолиза (ПДФ), плазма становится мутной из-за большого количества в ней агрегатов клеток крови (в сочетании с тромбоцитопенией) и белковых агглюлянтов.

Основные причины ДВС-синдрома — большая травматизация тканей (как до операции, так и при ее выполнении), все виды шока, большая кровопотеря, инфекционно-септические процессы и осложнения, некрозы и деструкции органов и тканей (краш-синдром, множественные переломы, ожоги, некрозы печени, поджелудочной железы и т. д.), эмболия околоплодными водами и внутриутробная гибель плода, массивные трансфузии консервированной крови (особенно более 5—7 сут хранения), все виды острого внутрисосудистого гемолиза (при трансфузии несовместимой или бактериально загрязненной крови и др.), терминальные состояния. Хронический ДВС-синдром — частый спутник онкологических, иммунных и хронических воспалительных с гнойно-септическими осложнениями заболеваний. После хирургических вмешательств возможно либо обострение существовавшего ранее латентного или мало выраженного ДВС-синдрома, либо первичное появление его вследствие травматичности операции, нестабильности гемодинамики, массивной деструкции тканей, избыточных гемотрансфузий, гемолиза, диссеминации инфекции. Четкий анализ всех этих обстоятельств и исследование основных параметров свертывающей системы крови до и после операции важны для проведения адекватной профилактики и своевременного этиотропного и патогенетического лечения.

Клиническая картина ДВС-синдрома складывается из: 1) признаков основного заболевания и его осложнений (шок, сепсис, кровопотеря и т. д.); 2) прогрессирующих и множественных тромбгеморрагических проявлений, плохо контролируемых обычной гемостатической терапией; 3) фазовых и часто разнонаправленных нарушений свертываемости крови — от гиперкоагуляции (свертывание крови в венах, иглах, катетерах) в I фазе до выраженной гипокоагуляции (медленное свертывание, малые рыхлые сгустки, гипофибриногенемия) в III фазе; 4) признаков блокады микроциркуляции и выраженной дисфункции органов-мишеней — легких (тахипноэ, цианоз, неэффективное дыхание, нарушения газообмена), почек (олигурия, анурия, белок в моче, нарастание креатинина и мочевины в крови и др.), печени (иктеричность, нарушения пигментного обмена, нередко гепаторенальный синдром), ЦНС (загруженность, предкома), надпочечников (повторные коллаптоидные состояния), кишечника (острые язвы, кровотечения); 5) анемизации; 6) неконтролируемой кровоточивости из операционного поля, серозных оболочек: носовые, десневые, маточные или желудочно-кишечные кровотечения, синяки вокруг мест инъекций, измерения АД, пальпации и т. д., гематомы на отлогах частях тела. Вытекающая кровь часто плохо или совсем не свертывается.

Лабораторно обнаруживаются смена фаз гипер - и гипокоагуляции (удлинение

Добавил(а) Wobe
20.03.11 17:10

тромбинового времени, гипокоагуляция на тромбо-эластограмме), спонтанная агрегация клеток и белков (плазма и сыворотка мутные, с хлопьями), снижение в плазме уровня антитромбина III и ггламиногена, тромбоцитопения потребления (редко ниже $80 \cdot 10^9/\text{л}$), фрагментация эритроцитов в мазке, повышенный уровень в плазме продуктов фибринолиза (Г1ДФ) и растворимых фибрин-мономерных комплексов, выявляемых простейшими пробами — этаноловой, протаминсульфатной или ортофенантролиновой.

Диагностика — ситуационная, базируется первоначально на выявлении и учете тех патологических процессов и воздействий, которые неизбежно или очень часто осложняются ДВС-синдромом и служат его проявлением. К таким процессам относятся все виды шока и сепсиса, множественные тромбозы (особенно с острой дыхательной недостаточностью), массивные деструкции тканей (синдром раздавливания, ожоги, острая дистрофия печени, некротический панкреатит и т. д.), острая легочная и (или) почечная недостаточность и многие другие критические и терминальные состояния, в том числе синдромы несовместимых и массивных трансфузий, эмболизация околоплодными водами, внутриутробная гибель плода и др. Развитие на этом фоне множественных тромбозов, блокады микроциркуляции и недостаточности органов-мишеней (см. выше), а также сложных и разнонаправленных коагуляционных нарушений (смена фаз гипер - и гипокоагуляции, снижение уровня ряда факторов свертывания крови и тромбоцитов, появление в большом количестве в плазме маркеров внутрисосудистого свертывания — РФМК и продуктов фибринолиза) делает диагностику достаточно точной. Для нее достаточно выявления следующих признаков: тромбоцитопении (до $100-10^9$ л и ниже), спонтанной агрегации тромбоцитов и белков плазмы (мутность, хлопья), фрагментации эритроцитов в мазке крови, гипер - и гипокоагуляции в тромбоэластограмме, тестах тромбиновом, протромбиновом, активированном парциальном тромбопластиновом (АПТВ) и др.; повышения уровня в плазме РФМК — положительные этаноловый, протаминсульфатный или ортофенантролиновый тесты; повышения уровня в плазме продуктов фибринолиза (ПДФ); снижения уровня в плазме некоторых факторов свертывания крови (факторов V, XIII, при острых формах часто, но не обязательно — фибриногена и др.); снижения уровня антитромбина III, белка С и плазминогена и др.); снижения уровня антитромбина III, белка С и плазминогена в плазме.

Наличие хотя бы 4 из перечисленных выше лабораторных признаков при соответствующей клинической ситуации делает диагностику ДВС-синдрома очень надежной.

Лечение ДВС-синдрома в каждом случае индивидуальное, но имеются общие принципы, к которым относятся:

1) мероприятия по возможно более быстрому устранению причинных факторов, обусловивших ДВС-синдром, — ликвидация шока, восстановление гемодинамики, остановка кровотечения, адекватная антибактериальная и дезинтоксикационная терапия, полноценная акушерская и хирургическая помощь с минимальной травмагизацией тканей и т. д.;

2) возможно более раннее и быстрое восстановление ОЦК, кислотно-основного равновесия, ликвидация острой дыхательной (подключение ИВЛ) и острой почечной или гепаторенальной недостаточности (реополиглю-кин, дофамин, фуросемид внутривенно и др.);

3) нормализация гемостаза, для чего назначают капельные инфузии гепарина по 1000—1500 ЕД/(кг • ч), струйное введение свежезамороженной или нативной плазмы (по 1—2 л/сут в 3—4 приема). Этим достигается купирование внутрисосудистого свертывания крови и возмещение антитромбина III, факторов свертывания крови и фибринолиза. Каждая трансфузия плазмы дополнительно прикрывается начальным внутривенным введением 2500—5000 ЕД гепарина. Допустимы также фоновые введения его под кожу живота по 5000 ЕД 2-3 раза в день. Суточная доза гепарина не должна превышать 40-45 000 ЕД. Если ДВС-синдром вызван профузным кровотечением, а также в III его фазе (глубокая гипокоагуляция и системная кровоточивость), то суточная доза гепарина снижается до 15—20 000 ЕД (используется в основном только для прикрытия трансфузий плазмы и крови), а при полной несвертываемости крови его иногда приходится полностью отменять. В этот период купирование геморрагий может быть достигнуто часто трансфузиями свежезамороженной плазмы в сочетании с внутривенным введением больших доз (по 100000—500000 ЕД и более) антиферментов (контрикал, трасилол и др.) и внутривенным введением тромбоцитной массы.

Внутривенного введения фибриногена следует избегать, так как он легко свертывается и усиливает блокаду микроциркуляции в органах. Достаточное количество фибриногена содержится в переливаемой плазме, в которой он сбалансирован с антикоагулянтами;

4) гемогрансфузии как метод лечения ДВС-синдрома и, в частности, его геморрагической стадии не оправданы, поскольку они усиливают коагулопатию потребления и блокаду микроциркуляции в органах, поэтому переливания крови (только свежеситратной, «теплой»), а также эритроцитной взвеси используются лишь для компенсации большой кровопотери с целью поддержания гематокритного показателя

Добавил(а) Wobe
20.03.11 17:10

выше 27 % в комплексе с введением плазмозаменителей (для поддержания ОЦК);

5) в комплексной терапии затяжных форм ДВС-синдрома и для его профилактики используют лечебный плазмаферез (удаляются агрегаты клеток крови, РФМК, избыток фибриногена, активированные факторы свертывания), а также фоновую гепаринопрофилактику — перед операцией и после нее ежедневно вводят под кожу живота по 5000 ЕД гепарина дважды в сутки (лучше гепаринат кальция).

Первичный фибринолиз как приобретенная форма патологии гемостаза фактически не существует. Описывавшиеся ранее под этим названием формы кровоточивости являются своеобразной разновидностью ДВС-синдрома и лечатся так же (с использованием свежезамороженной плазмы и антипротеаз).

Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна —Геноха) может протекать с картиной острого живота и профузным желудочно-кишечным кровотечением (абдоминальная форма), осложняться ДВС-синдромом, а иногда вторичной непроходимостью кишечника (инвагинация). Типичная геморрагическая сыпь на ногах и других частях тела, иммунные нарушения (артралгия, крапивница, лихорадка, повышенное содержание в крови иммунных комплексов) позволяют поставить правильный диагноз.

Лечение. Основными методами являются гепаринизация (см. ДВС-синдром, лечение) и плазмаферез с целью удаления иммунных комплексов и белков острой фазы воспаления. При таком лечении быстро купируются кишечные кровотечения. Хирургическое лечение необходимо лишь при осложнениях (непроходимость кишки, прободение). Кровотечение не служит показанием к операции.

Послеоперационные тромбозы глубоких вен конечностей и тромбоэмболии (в том числе в бассейне легочной артерии) — частое осложнение послеоперационного периода. Предрасполагающие факторы (факторы риска): пожилой возраст, избыточная масса тела, явная или скрытая сердечная недостаточность, вари-коз вен и венозная недостаточность, тромбозы в анамнезе, атеросклероз, диабет, низкий уровень в крови антитромбина III, белка С. компонентов фибринолитической системы, вмешательства на сердце и сосудах, подключение аппаратов экстракорпорального кровообращения, избыток в крови фибриногена, иммунных комплексов, полиглобулия (высокий гематокритный показатель).

Диагностика. Тромбоз глубоких вен часто протекает бессимптомно, особенно у постельных больных. Помогает диагностике радионуклидные исследования (задержка меченого фибриногена в конечности), флебография и другие инструментальные методы.

Тромбоэмболия в бассейне легочной артерии (ТЭЛА) проявляется либо внезапно возникающей и смертельно опасной острой дыхательной недостаточностью, либо послеоперационными пневмониями (при закупорке мелких ветвей).

Профилактика: раннее движение конечностями, раннее вставание больного после операции, массаж и бинтование конечностей. При полиглобулии — управляемая гемодилюция (эритроцитаферез, реополиглюкин), при гиперфибриногенемии — плазмаферез, при дефиците компонентов свертывающей системы крови и фибринолизе — трансфузии свежезамороженной плазмы; гепаринизация малыми дозами (под кожу живота по 5000 ЕД дважды в день), начиная со дня операции и до выписки из больницы.

Лечение. Гепаринизация (внутривенные капельные инфузии — как при лечении ДВС-синдрома), внутривенное введение реополиглюкина (до 500 мл/сут), тромболитики — стрептокиназа внутривенно капельно по 100000—200000 ЕД 1 раз в сутки в течение часа, ежедневно в течение 3 — 4 дней. При развитии ТЭЛА — катетеризация легочного ствола с введением в него до 700000—1000000 ЕД стрептокиназы (стрептазы) и механическим разрушением крупного эмбола. Перспективны новые тромболитики с большим сродством к фибрину — активатор фибринолиза тканевого типа, ацильные производные стрептокиназы. Они при обычном внутривенном введении сами фиксируются на тромбах и лизируют их, не оказывая существенного влияния на свертываемость крови и не создавая угрозы кровоточивости, что важно при лечении больных, перенесших хирургическое вмешательство. При использовании этих препаратов, сорбирующихся на тромбах, нет необходимости катетеризировать закупоренные сосуды. Для предупреждения ТЭЛА устанавливаются фильтры на нижней полой вене (ниже почечных вен).