

Выводы

1. Лапароскопия является методом выбора в диагностике таких послеоперационных абдоминальных осложнений, как перитонит, внутрибрюшные абсцессы, внутрибрюшные кровотечения и гематомы.

2. При развившемся в послеоперационном периоде перитоните, абсцессах брюшной полости, ранней послеоперационной спаечной кишечной непроходимости, внутрибрюшных кровотечениях и гематомах показано применение лечебной лапароскопии в качестве первоочередного вмешательства. Выполнение данного пособия позволяет сократить число традиционных релапаротомий на 22,7% и улучшить результаты лечения. При отсутствии эффекта от лечебной лапароскопии в течение первых суток больным должна выполняться релапаротомия.

3. Применение комплексного лечения послеоперационных абдоминальных осложнений, в сравнении с традиционными релапаротомиями, позволило за исследуемый период времени достоверно снизить процент летальных исходов у больных с 29,7 до 16,9% в экстренной и, соответственно, с 38,7 до 12,9% — в плановой абдоминальной хирургии.

Литература

1. Александрович Г.Л., Николаев Е.В., Зайков Е.И. // Неотложная хирургия органов брюшной полости. Хабаровск, 1981. С.80-83.

2. Корита В.Р., Михеткина С.И. // Актуальные вопросы развития здравоохранения и клинической медицины. Биробиджан, 1997. С.108-110.

3. Carter R., Anderson S.R. // Brit. J. Surg. 1994. Vol.81, No 6. P.869-871.

4. Перминова Г.И. Лапароскопия в urgentной хирургии. Автореф... д-ра мед. наук. М., 1987. С.49.

5. Малиновский Н.Н., Балалыкин А.С. // Хирургия. 1995. №5. С.7-9.

6. Емельянов С.И. // Эндоскоп. хирургия. 1997. №2. 54 с.

7. Галлингер Ю.И., Годжелло Э.А., Хрусталева М.В. // Эндоскоп. хирургия. 2000. №2. 19 с.

8. Емельянов С.И., Матвеев Н.Л., Феденко В.В. // Эндоскоп. хирургия. 1995. №1. С.5-8.

9. Александрович Г.Л., Николаев Е.В., Ташкинов Н.В. и др. // Актуальные вопросы развития здравоохранения и клинической медицины. Биробиджан, 1997. С.119-121.

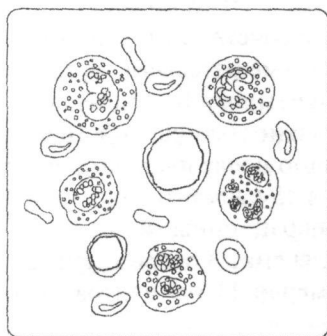
10. Буянов В.М., Родоман Г.В., Лаберко Л.А. и др. // Эндоскоп. хирургия. 1999. №1. С.13-15.

11. Борисов А.И., Григорьев С.Г. // Эндоскоп. хирургия. 2000. №2. 13 с.

12. Перминова Г.И., Соколов А.А., Сиротинский В.В. и др. // Хирургия. 1993. №7. С.67-71.

13. Агафонов И.В., Давыдов А.А., Крапивин Б.В. и др. // Эндоскоп. хирургия. 2001. №2.

14. Савельев В.Л., Кригер А.Г. // Эндоскоп. хирургия. 1999. №3. С.3-6.



УДК 616.33 - 002.44 - 005.1 - 08 - 053.8(571.620)

Е.В. Николаев, О.Ю. Боженков, О.А. Костина, Н.П. Маслакова,
Н.А. Карагодина, Н.В. Кривенцова, М.В. Тосимская

НАРУШЕНИЯ В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА КАК ФАКТОР РИСКА ЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

МУЗ "Городская больница №7", г. Комсомольск-на-Амуре;
Дальневосточный государственный медицинский университет,
г. Хабаровск

Желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) — наиболее частые и серьезные осложнения гастродуоденальных язв. Они развиваются более чем у 15% больных язвенной болезнью и в структуре всех случаев кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта встречаются наиболее часто [5, 8]. Вместе с тем язвенные гастродуоденальные кровотечения реже всего предрасположены к спонтанной остановке на фоне обычной гемостатической терапии и чаще, чем ЖКК другой этио-

логии, склонны к рецидивированию. При этом кровотечения из гастродуоденальных язв, как непосредственная причина смерти, занимают первое место в структуре летальности при язвенной болезни и намного обгоняют по этому показателю язвенные перфорации.

Установлено, что наиболее информативным в изучении факторов риска развития язвенных кровотечений является исследование системы гемостаза у пациентов с язвенной болезнью желудка и

двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением. Основные гемокоагуляционные компоненты в большинстве своем доступны для исследования. Они могут использоваться как для ориентировочной оценки степени тяжести, так и в качестве прогностических признаков развития осложнений.

Известно, что органы пищеварения принимают активное участие в регуляции системы гемостаза [2, 5, 7]. Основное количество факторов свертывания синтезируется в печени, деятельность которой тесно связана с функцией желудка, кишечника, поджелудочной железы, и их заболевания нередко сопровождается расстройствами гемостаза в виде снижения протромбинового индекса, удлинения активированного парциального тромбопластинового времени, усиления фибринолиза, что может способствовать развитию геморрагических осложнений. При этом большое значение в развитии гемокоагуляционных нарушений имеет изменение гемостатической функции тромбоцитов с тенденцией к тромбоцитопении, со снижением адгезивной и агрегационной активности, что может являться одним из патогенетических факторов развития гастродуоденальных кровотечений [7].

Цель исследования состояла в изучении всех звеньев гемостаза у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки для разработки факторов риска гастродуоденальных кровотечений.

Материалы и методы

Обследовано 45 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением, находившихся на стационарном лечении в реанимационном отделении МУЗ "Городская больница №7" г. Комсомольска-на-Амуре. Распределение пациентов по возрасту отражено в табл. 1.

Для оценки результатов исследования и выявления особенностей гемостаза у больных с геморрагическими осложнениями язвенной болезни обследуемые были условно разделены на три груп-

Таблица 1

Распределение пациентов с гастродуоденальными кровотечениями язвенной этиологии по возрасту и локализации язвы

Диагноз	Возраст, лет						Всего
	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	старше 70	
Язвенная болезнь с локализацией: - язвы в желудке (ЯБЖ)	1	2	6	6	3	-	18
- в 12-перстной кишке (ЯБДПК)	4	6	6	4	1	2	23
Пептическая язва гастроэнтероанастомоза	-	-	3	1	-	-	4
Итого	5	8	15	11	4	2	45

Резюме

У 45 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением, проведено исследование системы гемостаза. Установлено, что при развитии гастродуоденальных кровотечений нарастает гипокоагуляция на всех уровнях, что связано с активным расходом плазменно-коагуляционных факторов в момент кровопотери. Наиболее выраженные изменения в свертывающей системе крови с развитием гипокоагуляции наблюдаются у пациентов с кровотечениями из язвы желудка. Учитывая полученные результаты, можно предположить, что нестабильность свертывающей системы у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки является одним из факторов, способствующих развитию гастродуоденальных кровотечений и их рецидивов.

E.V. Nikolaev, O.Y. Bozhenov, O.A. Kostina,
N.P. Maslakova, N.A. Karagodina,
N.V. Kriventsova, M.V. Tosimskaya

HOMEOSTASIS IMPAIRMENT AS A RISK FACTOR OF ULCER GASTRO DUODENAL BLEEDINGS

Far Eastern State Medical University, Khabarovsk

Summary

We have studied homeostasis in 45 patients with ulcer of the stomach and duodenum complicated by bleeding. In gastro duodenal bleeding development hypocoagulation at levels was found to be increasing. It is associated with an active loss of serum coagulating factors during blood loss. The most marked changes in blood coagulation system are observed in patients with gastric ulcer bleeding. The received findings suggest that instability of the coagulation system in patients with gastric and duodenal ulcer is a risk factor provoking gastro duodenal bleedings and their recurrence.

пы. Первую группу (n=19) составили больные язвенной болезнью желудка, осложненной кровотечением, вторую (n=22) — больные язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением, третью группу (n=4) — больные с кровотечением из язвы анастомоза. В контрольную группу (n=30) были включены практически здоровые добровольцы, проходившие обследование в поликлинике по линии военкомата.

Для решения поставленной задачи определялся следующий комплекс гемостазиологических показателей циркулирующей крови:

1. Активированное парциальное (частичное) тромбопластиновое время.
2. Каолиновое время свертывания плазмы крови.
3. Определение протромбинового индекса.
4. Международное нормализованное отношение (МНО или INR).
5. Определение содержания фибриногена в плазме (гравиметрический метод по Р.А. Рутберг).
6. Определение прогрессивной активности антитромбина III с использованием хромогенного субстрата.

7. XIIa-зависимый лизис эуглобулинов по Г.Ф. Еремину и А.Г. Архипову.

Изменения показателей гемостаза у пациентов с гастродуоденальными кровотечениями с учетом локализации язвенного процесса (M±m)

Исследуемые показатели	Норма	Контрольная группа (n=30)	Больные с ЯБЖ (n=19)	Больные с ЯБДПК (n=22)	Язва анастомоза (n=4)
АПТВ	32-42 с	36,83±0,59	51,95±7,49*	41,64±2,36*	37,50±3,66
ПТИ (протромбиновый индекс)	80-106%	92,9±1,37	80,36±4,35**	74,72±3,31***	79,35±2,63***
Фибриноген	2-4 г/л	3,02±0,11	3,18±0,20	2,71±0,17	3,80±0,83
Каолиновое время (тромб, плазмы)	45-65 с	55,33±1,06	82,32±8,81***	70±17,87***	46±7,87
Каолиновое время (без тромб. плазмы)	70-85 с	77,96±0,81	92,47±10,19**	80,52±3,89	73,25±4,5
Ортофенантролиновый тест РМФК	До 4 мг/100 мл	3,38±0,02	5,20±0,86**	6,38±1,60	3,88±0,89
Агрегации тромбоцитов (адреналином)	30-60 с	40,43±0,91	34,17±3,76	38,55 ± 2,76	30,25 ± 8,3
Агрегации тромбоцитов-УИА	14-18 с	15,8±0,26	16,93±0,70	18,35±1,39**	19,5±0,40
XII а -зависимый тест	4-10 мин	8,17±0,3	15,66±2,31***	13,23±2,09**	11,75±1,36*
Ретракция кровяного сгустка	0,3-0,5	0,39±0,01	0,52±0,04**	0,47±0,03*	0,52±0,05*
Тромбоциты	180-320	233,6±6,96	197,5±20,73	210,67±27,68	193±60,35
МНО	0,8-1,4	1,07±0,04	1,59±0,18**	1,13±0,23	1,43±0,08
Антитромбин III	80-120	99,63±2,23	65,78±15,27*	87,27±22,76	65,78±20,36

Примечания. * — p<0,05; ** — p<0,01; *** — p<0,001.

8. Определение циркулирующих РМФК — ортофенантролиновый тест по В.А. Елыкомову и А.П. Момоту.

9. Определение ретракции кровяного сгустка.

10. Определение количества тромбоцитов.

11. Экспресс-метод визуальной оценки агрегации тромбоцитов по А.С. Шитиковой.

Клинико-диагностическая лаборатория МУЗ "Городская больница №7" г. Комсомольска-на-Амуре принимает участие в Федеральной системе высшей оценки качества (ФСВОК).

Активность кровотечения из гастродуоденальных язв определялась эндоскопически, фиброгастродуоденоскопом марки "Olympus" и классифицировалась по шкале Forrest. В период нахождения в условиях реанимационного отделения проводился постоянный мониторинг гемодинамических показателей.

Статистическую обработку результатов выполняли с использованием параметрических методов статистики на персональном компьютере с программным обеспечением Microsoft Excel. Все полученные данные представлены как M±m. Достоверность различий одноименных показателей между контрольной группой и группами больных с гастродуоденальными кровотечениями с учетом локализации определяли при помощи t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования и обсуждение

Основным этапом наших исследований явилось изучение плазменно-коагуляционных и тромбоцитарных факторов в крови больных язвенной болезнью, осложненной кровотечением. Все больные были госпитализированы в реанимационное отделение в первые трое суток от момента начала кровотечения. Эндоскопически состояние кровоточащей язвы оценивалось по Y.A. Forrest. Практи-

чески всегда это было состоявшееся кровотечение - F2b тип — фиксированный тромб или сгусток, т.е. на момент осмотра активного кровотечения не наблюдалось. Состояние гемодинамики оценивалось как удовлетворительное, при низких цифрах артериального давления проводилась инфузионная терапия солевыми растворами. Забор крови для исследования свертывающей системы крови осуществлялся в первые сутки с момента поступления. Полученные данные сортировались с учетом локализации язвенного процесса (табл. 2).

Анализируя полученные результаты, следует отметить увеличение тех средних показателей гемостазиограммы, которые указывают на развитие коагулопатии потребления, тенденцию к гипокоагуляции. Так, увеличение АПТВ на 41,05% (p<0,05) отмечено у пациентов с ЯБЖ и на 13,06% (p<0,05) у пациентов с ЯБДПК. При этом отмечено снижение протромбинового индекса на 13,5% (p<0,01) и на 23,07% (p<0,001) в тех же группах. Снижение ПТИ на 14,59% (p<0,001) так же отмечено у пациентов с кровоточащей язвой анастомоза. Уровень фибриногена оставался неизменным, в пределах нормы, во всех исследуемых группах. Удлинение каолинового времени, с участием тромбоцитарного тромбопластина (3-пластиночный фактор), составило 48,78% (p<0,001) у больных с ЯБЖ и 28,51% (p<0,001) у больных с ЯБДПК. Удаление этого фактора в последующих пробах (каолиновое время без тромбоцитов, т.е. без участия 3-пластиночного фактора) выявило удлинение каолинового времени у больных с ЯБЖ на 18,51% (p<0,01), у больных с ЯБДПК без выраженных изменений. Учитывая то, что количество тромбоцитов и их агрегационная способность не отличались во всех исследуемых группах от показателей контрольной группы, следует предположить о качественных изменениях тромбоцитарного звена гемостаза.

Изменения в фибринолитической системе характеризуются существенным удлинением времени фибринолиза во всех группах пациентов. У пациентов с ЯБЖ - на 91,67% ($p < 0,001$), с ЯБДПК - на 61,93% ($p < 0,01$), с язвой анастомоза - на 43,81% ($p < 0,01$). Угнетение фибринолитической системы крови обусловлено вторичным дефицитом плазминогена на фоне кровопотери, а также активным применением гемостатических препаратов на начальных этапах лечения. Известно, что аминокaproновая кислота в значительной степени угнетает фибринолиз, поэтому ее применение оказывает существенное влияние на данные гемостазиологического исследования.

Стойкое увеличение показателей МНО в группах пациентов с ЯБЖ на 48,6% ($p < 0,01$), с язвой анастомоза на 33,64% ($p < 0,001$) также указывает на состояние гипокоагуляции.

Достоверное снижение уровня антитомбина III отмечено только у больных с ЯБЖ, что составило 33,98% ($p < 0,05$). Наиболее значимым показателем коагулопатии потребления является количество растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК), что указывает на наличие промежуточных продуктов трансформации фибриногена в фибрин. Относительно высокий уровень РФМК был выявлен только у пациентов с ЯБЖ. Количество РФМК превышало показатели контрольной группы на 54,84% ($p < 0,01$). Хотя у пациентов с ЯБДПК средний уровень РФМК превышал таковой в контрольной группе на 88,75%, достоверных различий между этими показателями выявлено не было. Известно, что наличие продуктов деградации фибрина (ПДФ) в плазме, их высокий уровень на фоне других изменений коагулограммы, указывают на развитие ДВС-синдрома. В процессе данного исследования клинические проявления ДВС не наблюдались ни у одного пациента, хотя тенденция к развитию гипокоагуляционного синдрома отмечалась во всех гемостазиологических тестах. Возможно, появление ПДФ в плазме было обусловлено активацией всех звеньев гемостаза на фоне обострения заболевания, активного кровотечения и постепенным истощением свертывающей и фибринолитической систем.

Таким образом, у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки при развитии гастроудоденальных кровотечений нарастает гипокоагуляция на всех уровнях, что связано с активным расходом плазменно-коагуляцион-

ных факторов в момент кровопотери. Наиболее выраженные изменения в свертывающей системе крови с развитием гипокоагуляции наблюдаются у пациентов с кровотечениями из язвы желудка. Активная лечебная тактика, заместительная терапия (переливание свежесамороженной плазмы, эритроцитарной массы), введение гемостатиков, противоязвенное лечение (квamatел, даларгин, лосек) не исключали развития рецидивов кровотечения. Из 45 обследованных пациентов рецидив кровотечения был отмечен у 9 больных (20%), из них 4 оперированы в экстренном порядке. Показанием к оперативному вмешательству послужили рецидив кровотечения из язвенного дефекта и активное кровотечение в первые сутки от момента поступления. Следовательно, нестабильность системы гемостаза у пациентов с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки можно считать одним из ведущих факторов, способствующих развитию гастроудоденальных кровотечений и их рецидивов. Анализ основных гемокоагуляционных показателей у этой группы больных может способствовать более точному прогнозированию язвенных желудочно-кишечных кровотечений, проведению адекватной гемостатической терапии.

Л и т е р а т у р а

1. Асташов В.П., Калинин А.В. // Клиническая перспектива гастроэнтерологии, гепатологии. 2002. №1. С.16-23.
2. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушения гемостаза. М: Ньюдиамед, 2001. 296 с.
3. Белоусов А.С., Папикян Г.А., Лагутина Н.Я. и др. // Клиническая медицина. 1981. №2. С.23-28.
4. Иванов Е.П. Руководство по гемостазиологии. Минск, 1991. 302 с.
5. Крылов Н.Н. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2001. №2. С.76-87.
6. Осадчук М.А., Блинова Т.В. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 1998. №6. С.31-33.
7. Щепотин Б.М., Ена Я.М. // Клиническая медицина. 1985. №3. С.23-29.
8. Gilbert D.A., Silverstein F.E. // Gastroenterologic Endoscopy. 2000. Vol.1, P.284-299.
9. Swain C.P. // Clin. gastroenterol. 2000. Vol.14, No 3. P.357-515.

