



Влияние постперфузионной ультрафильтрации крови на систему гемостаза у 34 пациентов с врожденными пороками сердца исследовали до операции, в конце искусственного кровообращения, после ультрафильтрации и через 20 ч после операции. После ультрафильтрации, несмотря на снижение количества тромбоцитов и нарушение их агрегационной способности, увеличивается концентрация и активность показателей коагуляционного гемостаза, уменьшается послеоперационная кровопотеря.

Обширное кардиохирургическое вмешательство всегда сопровождается специфическими нарушениями системы гемостаза [7, 9], адекватная коррекция которых достаточно сложна. Нет единого подхода в оценке как функционального состояния системы гемостаза, так и эффективности предупреждения гемостазиологических расстройств в кардиохирургии. Неоднозначность методических рекомендаций, предлагаемых для профилактики тромбогеморрагических осложнений в хирургии открытого сердца, подтверждает актуальность этой клинической проблемы.

Гемодилюция на этапе искусственного кровообращения (ИК) улучшает микроциркуляцию и облегчает доставку кислорода тканям [4, 7], но является также одной из причин нарушения гемостаза в связи со снижением факторов свертывания, что требует быстрого восстановления концентрации коагуляционных показателей для обеспечения послеоперационного гемостаза [3]. В

Влияние метода ультрафильтрации на показатели системы гемостаза в кардиохирургии

Ю.С. Свирко, Ю.К. Подоксенов, В.М. Шипулин, А.А. Мерунко

**НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН,
отдел сердечно-сосудистой хирургии, Томск**

сочетании с гидрофильностью тканей детского организма это вызывает тканевые отеки, приводящие к серьезным органным повреждениям [8]. Способы профилактики и лечения «отечного синдрома» (минимизация и изменение состава объема первичного заполнения аппарата ИК, применение диуретиков, инотропных препаратов, перитонеальный диализ и др.) не всегда эффективны [5]. Проведение ИК с высоким гематокритом требует большого количества донорской крови [13]. Перспективным в данном направлении является использование ультрафильтрации (УФ) крови пациента [5, 6].

УФ — это процесс прохождения молекул и ионов через поры мембраны ультрафильтра под влиянием разницы гидростатического давления. При этом отфильтрованный объем жидкости не восполняется. Мембраны современных ультрафильтров способны пропускать вещества с молекулярной массой до 65 тыс. Д. Это озна-

чает, что фильтруются вода, мочевины, мочевая кислота, креатинин, электролиты, тогда как белки и форменные элементы задерживаются [4].

Одна из главных задач УФ крови — удаление «лишней» воды из организма за счет эффекта гемоконцентрации — повышения гематокрита до 33–36% [6]. Именно при этом уровне гематокрита существует динамическое равновесие между тканевой оксигенацией, текучестью крови и уровнем внутрисосудистой коагуляции [3].

При использовании УФ уменьшается количество случаев сердечной слабости, повышается системное артериальное давление и снижается ЧСС в период восстановления сердечной деятельности, уменьшается общелегочное сопротивление, сокращается время пребывания пациента на искусственной вентиляции легких. Несмотря на достаточно низкий уровень гематокрита в ходе ИК, снижается потребность в донор-

ской крови и послеоперационная кровопотеря [10].

Целью работы явилось изучение эффекта УФ на показатели системы гемостаза у пациентов с врожденными пороками сердца.

Методика исследования

Обследовали больных с врожденными пороками сердца: дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, трехкамерное сердце, аномалия Эбштейна, аномальный дренаж легочных вен, атриоventрикулярная коммуникация, тетрада Фалло. Пациенты были разделены на две группы: 1-я группа — дети 1,7–7 лет с массой тела 11,0–25,5 кг (n=34), оперированные по поводу врожденных пороков с использованием УФ; 2-я — группа (контрольная) — пациенты 2-9 лет с массой тела 9,5–28,7 кг (n=35), оперированные по поводу врожденных пороков без использования УФ.

При исследовании тромбоцитарного гемостаза каждую группу разделили на две подгруппы по порокам «бледного» и «синего» типа. Всех пациентов обследовали до операции (I этап), в конце ИК (II этап), через 15 мин после отключения ИК в контрольной группе либо после УФ (III этап), через 20 ч после операции (IV этап).

Для оценки тромбоцитарного гемостаза подсчитывали количество тромбоцитов микроскопическим методом и исследовали их функциональную активность по методу Борна (в качестве индуктора использовались растворы АДФ в конечных концентрациях 1×10^{-5} и $0,5 \times 10^{-5}$ М). Для характеристики коагуляционного гемостаза определяли активированное время свертывания с помощью прибора «Гемохрон»; протромбиновое время и активированное частичное тромбопластиновое время общепринятыми методами; концентрацию фибриногена по Р.Ф.Рутберг; активность антитромбина III (принцип U.Abild-

gaard et al.); фибринолиз, активированный стрептокиназой (В.Г.Лычев, А.Е.Дорохов); производные фибриногена определяли по тесту склеивания стафилококков.

Кровопотерю фиксировали в течение 12 ч после операции.

Для лучшего сопоставления результатов выполняли гематокритную коррекцию количества тромбоцитов и фибриногена.

Оценку статистической достоверности проводили с помощью T test Wilcoxon для сравнения результатов зависимых выборок и Mann-Whitney U тест для сравнения результатов достоверности независимых выборок. Результаты представлены как $X \pm S_x$, где S_x — среднеквадратическое (стандартное) отклонение.

Результаты исследования

Результаты работы свидетельствуют о том, что повреждающие факторы операционно-

Таблица 1

Изменение количества тромбоцитов ($10^9/\text{л}$) и их функциональной активности (%) у пациентов с врожденными пороками ($X \pm S_x$)

| Группы | | Параметр | Этапы исследования | | | |
|----------------------|---------------------------------|----------------------|--------------------|--------------|---------------|--------------|
| | | | I | II | III | IV |
| Контроль (без УФ) | "бледные" пороки (n = 27) | Тромбоциты, 109/л | 215,1 ± 22,5 | 148,3 ± 23,2 | 144,2 ± 19,0 | 120,3 ± 19,9 |
| | | Агрегация, % | 46,4 ± 2,9 | 52,4 ± 3,3 | 53,2 ± 2,5 | 45,5 ± 2,1 |
| | "синие" (n = 8) | Тромбоциты 109/л | 153,0 ± 12,3 | 149,6 ± 12,7 | 146,0 ± 14,5 | 120,1 ± 9,7 |
| | | Агрегация, % | 45,0 ± 5,8 | 50,3 ± 4,2 | 49,3 ± 3,7 | 46,2 ± 4,1 |
| Опыт (с УФ) | "бледные" пороки (n = 25) | Тромбоциты, 109/л | 217,1 ± 21,1 | 167,3 ± 27,6 | 105,4 ± 13,3* | 115,1 ± 13,4 |
| | | Агрегация, % | 46,0 ± 2,7 | 53,0 ± 2,1 | 47,0 ± 2,3* | 45,1 ± 2,0 |
| | "синие" (n = 9) | Тромбоциты, 109/л | 155,1 ± 12,9 | 149,5 ± 12,6 | 109,4 ± 6,9* | 122,1 ± 5,2 |
| | | Агрегация, % | 46,0 ± 2,7 | 53,0 ± 2,1 | 57,0 ± 2,3* | 45,1 ± 2,0 |

* $p < 0,05$ по отношению к контролю.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ, РЕАНИМАТОЛОГИЯ И ГИПОТЕРМИЧЕСКАЯ ЗАЩИТА

го стресса и ИК приводят к уменьшению количества тромбоцитов. УФ также является повреждающим фактором для тромбоцитов (табл. 1). На III этапе исследования после УФ количество тромбоцитов у пациентов с пороками разных типов значительно ($p < 0.01$) уменьшилось по сравнению с аналогичным этапом исследования в контроле. По-видимому, это связано с тем, что УФ увеличивает время воздействия отрицательных моментов ИК и ультрафильтр является дополнительным контуром, на котором задерживаются тромбоциты. Через 20 ч после операции у пациентов с врожденными пороками число тромбоцитов в опыт-

ной и контрольной группах не отличались (табл. 1).

ИК приводит к нарушению функции тромбоцитов. Возможные причины, способствующие этому процессу: прямой контакт с чужеродной поверхностью, гипотермия, гепарин, образующийся в небольших количествах тромбин, а также освобождающийся при лизисе и активации тромбоцитов АДФ [9]. После УФ функциональная активность тромбоцитов снизилась в группе пациентов с «бледными» пороками (табл. 1). Усиление агрегации у пациентов с тетрадой Фалло, возможно, произошло в результате исходных нарушений системы гемостаза, связанных с данным пороком и не-

адекватной реакцией на введение индуктора агрегации.

Несмотря на то что УФ приводит к нарушению тромбоцитарного гемостаза, кровопотеря в послеоперационном периоде у пациентов снижалась: в группе без УФ $8,2 \pm 1,6$ мл/кг, в группе с УФ $5,5 \pm 1,8$ мл/кг ($p < 0.01$).

После УФ у пациентов с врожденными пороками сердца активированное время свертывания и активированное частичное тромбопластиновое время укоротились, увеличилась активность антитромбина III, снизилась фибринолитическая активность, уменьшилось количество производных фибриногена (табл. 2). По-видимому, эффект гемоконцентрации приводит к

Таблица 2

Влияние метода ультрафильтрации на показатели системы гемостаза в кардиохирургии ($X \pm S_x$)

| Показатель | Группа | Этапы исследования | | | |
|---|----------|--------------------|------------------|--------------------|------------------|
| | | I | II | III | IV |
| Фибриноген, г/л | контроль | $3,1 \pm 0,3$ | $3,0 \pm 0,5$ | $2,9 \pm 0,6$ | $3,6 \pm 0,5$ |
| | опыт | $3,2 \pm 0,3$ | $3,8 \pm 0,7$ | $3,2 \pm 0,5$ | $3,4 \pm 0,6$ |
| Антитромбин, % | контроль | $91,8 \pm 3,9$ | $30,3 \pm 2,6$ | $30,1 \pm 3,3$ | $75,5 \pm 3,9$ |
| | опыт | $90,9 \pm 4,7$ | $28,4 \pm 3,0$ | $48,3 \pm 5,0^*$ | $76,6 \pm 3,3$ |
| Активированное время свертывания, с | контроль | $103,1 \pm 6,0$ | $788,0 \pm 67,0$ | $785,8 \pm 70,3$ | $104,7 \pm 6,7$ |
| | опыт | $103,7 \pm 6,9$ | $727,6 \pm 87,9$ | $631,1 \pm 81,1^*$ | $103,7 \pm 5,5$ |
| Активированное частичное тромбопластиновое время, с | контроль | $40,3 \pm 3,9$ | $76,4 \pm 6,3$ | $76,2 \pm 5,5$ | $58,5 \pm 6,1$ |
| | опыт | $39,9 \pm 3,7$ | $75,6 \pm 5,1$ | $54,0 \pm 7,3^*$ | $42,6 \pm 5,0^*$ |
| Фибринолиз, с | контроль | $75,0 \pm 10,7$ | $63,7 \pm 9,0$ | $64,0 \pm 8,4$ | $76,3 \pm 9,7$ |
| | опыт | $77,1 \pm 9,2$ | $64,8 \pm 8,0$ | $71,2 \pm 9,2$ | $77,4 \pm 10,1$ |
| Производные фибриногена, мкг/100мл | контроль | $1,0 \pm 0,1$ | $2,5 \pm 0,6$ | $2,6 \pm 0,4$ | $1,6 \pm 0,2$ |
| | опыт | $0,8 \pm 0,1$ | $2,5 \pm 0,4$ | $2,2 \pm 0,5^*$ | $0,9 \pm 0,3^*$ |

* $p < 0,05$ по отношению к контролю.

увеличению факторов свертывания, в результате которого возможно осуществление адекватного коагуляционного гемостаза. В ходе ИК продуцируется огромное количество вазоактивных веществ, влияющих на все системы организма, в том числе и на свертывающую систему. Возможно, снижение активированного во время ИК фибринолиза происходит в результате удаления из плазмы во время УФ части этих веществ, а также производных фибриногена.

Выводы

1. УФ крови способствует снижению количества тромбоцитов и изменению их функциональной активности у больных с врожденными пороками, что требует контроля и коррекции тромбоцитарного звена гемостаза.

2. После проведения УФ происходит быстрое восстановление коагуляционного потенциала в раннем постперфузионном периоде вследствие увеличения концентрации и активности

показателей коагуляционного гемостаза.

3. УФ способствует снижению фибринолитической активности, усиленной во время искусственного кровообращения, что уменьшает риск послеоперационных кровотечений.

4. Воздействие УФ на организм пациентов с врожденными пороками приводит к снижению коагулогических нарушений, способствуя уменьшению послеоперационной.

Литература

1. Балуда В.П., Баркаган З.С., Гольдберг Е.Д., Кузник Б.И., Лакин К.М. *Лабораторные методы исследования гемостаза*. Томск, 1980.
2. Баркаган З.С., Момот А.П. *Основные методы лабораторной диагностики нарушений системы гемостаза*. Барнаул, 1998.
3. Дементьева И.И., Ройтман Е.В., Лескова С.Ф. // *Грудн. и серд.-сосуд. хир.* 1996. №2. С.23-24.
4. Осипов В.П., Лурье Г.О., Ходас М.Я. и др. // *Анестезиол. и реаниматол.* 1989. № 4. С. 28-31.
5. Elliot M.J. // *Ibid.* 1993. Vol. 56. P.1518-1522.
6. Journois D, Pouard P, Greeley W.J et al. // *Anesthesiology.* 1994. Vol. 81. P.1181-1189.
7. Kirklin J.W., Barrat-Boys B.G. // *Cardiac Surgery.* 1993 Vol. 1.
8. Kirklin J.K., Blackstone E.N., Kirklin J.W. // *Blood Purif.* 1987. Vol.5. P.168-178.
9. Michelson A.D. *Cardiopulmonary bypass in neonates, infants and young children* / Eds. R.A.Jonas, M.J.Elliot. Oxford, 1994. P.110-127.
10. Naik S.K., Knight A., Elliott M.J. // *Perfusion.* 1991. Vol.6. P.41-50.
11. Salzman. E.W, Linden J., Brier D et al. // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1977. Vol.283. P.114-127.
12. Teoh K.H., Christakis G.T., Weisel R.D. et al. // *Circulation.* 1986. Vol.74. P.145-152.
13. Utley J.R., Wachtel S., Cain R.B. et al. // *Ann. Thorac. Surg.* 1981. Vol.31. P.121-133.
14. Valen G. // *Chirurg.Internat.* 1995. P.12-15.