



УДК: 616. 21–089–005. 1

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С КРОВОТЕЧЕНИЯМИ ВО ВРЕМЯ И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ЛОРОРГАНАХ

Е. В. Субботина, В. М. Моренко

ГОУ ВПО Ставропольская государственная медицинская академия
(Ректор – проф. Б. Д. Минаев)

Наиболее частыми проявлениями патологии гемостаза являются различные виды кровотечений. Кровотечения могут быть проявлениями самостоятельного геморрагического заболевания, осложнением другой патологии, проявлением местных сосудисто-тканевых повреждений во время оперативных вмешательств.

Цель работы: прогнозирование кровотечений из ЛОР-органов после хирургических вмешательств и предотвращение их появления.

Согласно выявленным нарушениям в системе гемостаза у больных с ЛОР-патологией, предполагается программа направленной пред- и интраоперационной гемостатической терапии.

Так, О. И. Берген с соавторами (2005), исходя из характера обнаруженных лабораторных изменений в системе гемостаза, перед проведением плановой аденотомии всем пациентам назначал превентивную кровоостанавливающую терапию (дицинон, 5% аминокaproновую кислоту, ПАМБА, андроксон и др.) с целью создания так называемого гемостатического фона [1].

При наличии тромбоцитарной дисфункции в условиях нормального количества тромбоцитов и эпизодов носовых кровотечений предпочтение в предоперационной терапии отдавалось парентеральному (в/м или в/в) введению стимуляторов адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов – проагрегантам, действующим преимущественно на снижение проницаемости капилляров, увеличивающим интенсивность внутритромбоцитарной генерации тромбоксона А (дицинон, натрия этамзилат, андроксон).

Пациентам с иммунными тромбоцитопатиями при содержании тромбоцитов не менее 50000 мкл перед оперативным вмешательством эти авторы проводили трансфузии тромбоконцентрата, назначали в/в иммуноглобулины (сондоглобин), а также проводили парентеральную гемостатическую терапию.

По их данным, при обнаружении аномалии активности фактора Виллебранда, весьма положительным эффектом в плане профилактики развития интраоперационных контактных кровотечений являлось комбинированное использование ингибиторов фибринолиза, вызывающих блокирование активаторов плазминогена, плазмينا и частично кининов, что предупреждает раннюю деградацию фибринового сгустка, увеличивает содержание в тромбоцитах фактора Хагемана (12 фактор), и тем самым способствует стойкому гемостатическому эффекту. С этой целью О. И. Берген с соавт. использовали в/в капельные инфузии 5% аминокaproновой кислоты, раствор дицинона и японский трансамин (тронсомга) [1].

Отмечают положительный эффект от синтетического аналога вазопрессина-минирина в виде назальных аэрозолей, способствующих высвобождению депонированного фактора Виллебранда из гранул хранения, локализованных в эндотелии носовых ходов.

В тех случаях, когда выраженность клинических проявлений геморрагических эквивалентов минимальна, рекомендуют ограничиваться пероральным приемом проагрегантов и препаратов, укрепляющих субэндотелиальный матрикс – аскорутин, комплексные препараты – кальций-Д 3-Никомед, кальций триол, кальцимакс.

По данным литературы, наиболее перспективным гемостатическим агентом, применяемым для быстрого купирования кровотечений любого генеза, а также предупреждения геморрагических осложнений во время оперативных вмешательств у пациентов с тяжелыми коагулопатиями является рекомбинантный фактор 7 – новосевен. При использовании этого препарата гемостаз происходит «обходным» путем без участия факторов XII, XI, IX, VIII, YWF и фосфо-



липидных мембран тромбоцитов, поскольку при введении фактора VIII непосредственно в момент введения активизируется фактор XQ что приводит в конечном итоге к образованию стабильного фибринового сгустка. Рекомендваемая начальная доза для детей при остановке кровотечения составляет 90 мкг/кг.

Рекомбинантные факторы VIII и IX созданы путем генной инженерии с использованием рекомбинантной ДНК технологии. Эти препараты в настоящее время вытесняют препараты, изготовленные из человеческой крови.

С целью преодоления иммунной агрессии Ig C1 и Ig M, направленных для подавления свертывающей активности факторов VIII, IX, XI, X, V, WE, используются препараты свертывания с максимальной концентрацией прокоагулянтов и высокой степенью очистки, так называемые антиингибиторные комплексы. К этим препаратам можно отнести Фейба-ТИМ-4 и Аутоплекс, запускающие свертывание по обходному /шунтирующему/ механизму внешнего каскада, препятствуя ингибирующему действию ингибиторов внутреннего каскада свертывания на процесс фибриногенеза [2].

Препарат витамин К стимулирует образование в печени протромбина и способствует нормальному свертыванию крови.

Витамин К необходим для карбоксилирования остатков глутаминовой кислоты в различных пептидах. Наибольшее значение имеет карбоксилирование прокоагулянтов – протромбина проконвертина IX и X факторов свертывания крови, протеина С-ингибитора коагуляции, а так же белков, связывающих кальций в плазме крови и тканях.

Естественный витамин К /K₁ и K₂/ всасываются в тонкой кишке быстро, но при обязательном наличии в ней желчи и жира. Викасол водорастворим, и при этом всасывается медленно.

Гемостатический эффект вызывается не самим викасолом, а образующимся из него натуральным витамином К /K₂/.

Нарушения функции тромбоцитов и сосудистого гемостаза разнообразны и многоплановы.

Геморрагии обусловлены как изменениями химического состава и физических свойств соединительной ткани, и в т. ч. субэпителия сосудов, так и дисфункцией тромбоцитов.

В. Р. Чистякова с соавторами (2006, 2007) при кровотечениях во время операции и в раннем послеоперационном периоде использовали препарат тахокомб. Тахокомб является высокоэффективным абсорбирующим средством для местного применения. Он состоит из коллагеновой пластины, покрытой с одной стороны компонентами фибринового клея (высококонцентрированного фибриногена и тромбина), способствующему быстрому свертыванию крови.

При контакте с кровоточащей раной или другими жидкостями организма содержащиеся в покрывающем слое факторы свертывания высвобождаются и тромбин превращает фибриноген в фибрин. А протеин препятствует преждевременному фибринолизу плазминам.

Практическое значение для отбора пациентов, у которых может развиваться геморрагический синдром в послеоперационном периоде, имеет следующий комплекс методов [4](табл.).

Таблица

Методы исследования системы гемостаза

Метод	Патология
Время кровотечения по Айви	Более 10-12 мин
Количество тромбоцитов в крови	Менее 80-100*10 ⁹ /л
АПТВ	Гипокоагуляция
ПТ	Гипокоагуляция
Концентрация фибрина	1,0 г/л и менее

Прием аспирина и нестероидных противовоспалительных препаратов может увеличивать время кровотечения и снижать функцию тромбоцитов. Для снижения риска кровоточивости пациент должен прекратить аспирин за неделю до оперативного вмешательства, поскольку уже



одно- двукратный прием препарата существенно и необратимо снижает активность кровяных пластинок в циркуляции, время жизни которых составляет 9–11 суток. Если прием антиагрегантов исключен по данным опроса, при увеличении времени кровотечения рекомендуется исследование уровня фактора Виллебранда.

При тонзиллэктомии местно применяются различные медикаментозные средства, обеспечивающие гемостаз в хирургической ране и ускоряющие процесс регенерации в ней. Среди них применение в нише тромбопластина, гемостатической губки и т. д. [3].

Распространение в некоторых странах получили промышленно выпускаемые фибриновые гели (Quxil). Однако, в настоящее время большинство исследователей указывают на недостаточную их эффективность.

В. Ф. Семенов с соавторами в своей работе применяют обогащенную тромбоцитами плазму (ОТП), т. е. плазму, в которой концентрация тромбоцитов в несколько раз превышает нормальную [6].

ОТП используется с гемостатической целью для ускорения регенерации тканей, уменьшения образования рубцов, стимуляции ангиогенеза. Перечисленные особенности действия ОТП обусловлены наличием в альфа гранулах тромбоцитов многочисленных факторов роста и других биологически активных веществ.

А. В. Слесаренко с соавт. (2008) для остановки и предотвращения кровотечения после тонзиллэктомии применяли фибриногенно-тромбоцитарную мембрану перед ушиванием дужек [7].

Р. К. Тулебаев с соавторами (2003) с учетом свертывающей системы крови назначали профилактическую терапию, направленную на улучшение обменных процессов в печени [8].

Авторы назначали витамин К в суточной дозе 0.015 гр., т. к. считают, что базовыми нарушениями синтеза гемостаза являлись нарушения взаимодействия факторов протромбинового комплекса, в синтезе которых необходим витамин К. Назначение холеретиков объясняется необходимостью улучшения всасывания жирорастворимого витамина К из желудочно-кишечного тракта.

Из препаратов этой группы назначали зиксорин, синоним: флумецинол, имеющий широкий спектр воздействия на печень.

Эти препараты непосредственно являются гепатопротекторами, воздействующими на микросомальную систему гепатоцитов.

Как известно, коагулопатические кровотечения контролировать крайне затруднительно, а иногда невозможно.

Обеспечение гемостаза в таких ситуациях становится серьезной проблемой, возникает необходимость введения активного гемостатического агента, действующего в месте повреждения сосудистой стенки.

По данным Т. П. Зайцевой с соавторами (2006), наиболее распространенным методом лечения кровотечений при неиммунных тромбоцитопатиях являются трансфузии концентрата тромбоцитов, однако они приводят к развитию аутоиммунизации лейкоцитарными агентами [5].

По данным литературы, в лечении иммунных тромбоцитопений нашло широкое распространение применение глюкокортикоидов.

По данным других исследований, лишь спленэктомия приводит к стойкой ремиссии заболевания.

Переливания тромбоцитов при иммунных формах тромбоцитопатий не показано, т. к. вызывает их разрушение.

Т. П. Зайцева с соавторами применяли переливание свежезамороженной плазмы /СЗП/ и протромбиновый комплекс с активированным фактором F УПа или «Ново-Сэвен». По данным этих авторов, эффективность его при хирургических вмешательствах составляет в среднем 89%. Этот препарат был разработан для лечения спонтанных и связанных с операцией кровотечений у пациентов с врожденной и приобретенной тромбоцитопатией. Механизм действия препарата основан на том, что он индуцирует гемостаз в месте повреждения, формируя комплексы с тканевым фактором (ТФ) поврежденных тканей [5].

Таким образом, углубленное исследование системы гемостаза позволит предсказать ожидаемое кровотечение и оптимизировать реабилитацию таких больных.



ЛИТЕРАТУРА

1. Берген О. И. Лечение детей с хроническим аденоидитом при нарушениях коагулопатического статуса. /О. И. Берген, Т. П. Сухнева, В. Г. Стуров. // Вестн. оторинолар. – 2005. – №6. – С. 30–34.
2. Геморрагические и тромботические заболевания и синдромы у детей: диагностика, терапия. /А. В. Чупрова, С. А. Лоскутова, С. Я. Анмут и др. Ростов-на-Дону, 2007. – 225 с.
3. Елхов В. А. Состояние некоторых показателей гемостаза и фибринолитической активности небных миндалин у больных различными формами хронического тонзиллита и их изменение в зависимости от метода применения эпсилон-аминокапроновой кислоты: Автореф. дис.... канд. мед. наук. – /В. А. Елхов, Владивосток, 1974. – 22 с.
4. Мамот А. П. Патология гемостаза. Принципы и алгоритмы клинико-лабораторной диагностики. /А. П. Мамот. СПб.: Форма Т. – 2006. – 208 с.
5. Опыт применения препарата «Новосевен» в неотложной терапии хирургических кровотечений. /Т. П. Зайцева, И. М. Заикин, А. В. Бгане и др. Мат. II науч.-практ. конф. оториноларингологов Южного федерального округа. – 2006. – С. 56–57.
6. Семенов Ф. В. Применение обогащенной тромбоцитами плазмы для профилактики кровотечений послеоперационной раны при тонзиллэктомии. – /Ф. В. Семёнов, И. Ю. Якобашвили. //Рос. оторинолар. Прилож. №3. – 2008. – С. 86–92.
7. Слесаренко А. В. Возможности улучшения качества жизни пациентов в раннем послеоперационном периоде после тонзиллэктомии. /А. В. Слесаренко, В. И. Егоров, А. В. Казаренко. // Там же. – С. 93–94.
8. Тулебаев Р. К. Особенности клиники хронического тонзиллита у больных с патологией печени и профилактика послеоперационных кровотечений. /Р. К. Тулебаев, М. Ж. Байлинов, М. П. Такбергенов. Тр. Всерос. конф. с международным участием и семинара «Актуальные вопросы фониатрии. Проблема реабилитации в оториноларингологии». – Самара, 2003. – С. 389–392

УДК: 616. 231: 576. 31

ПОСТИНТУБАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ ТРАХЕИ: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ

Д. В. Тришкин, В. Н. Новиков, Н. В. Ложкина

Пермская государственная медицинская академия

(Ректор – проф. И. П. Корюкина)

В настоящее время отмечена отчетливая тенденция к росту тяжести заболеваний и травм. В последние годы травмы стали более тяжелыми, что связано с бурным развитием автотранспорта и современных высокоэнергетических технологий на производстве. Широко выполняются операции на сердце и головном мозге, чаще стали оперировать пожилых больных, расширены показания к оперативным вмешательствам у пациентов с сопутствующими заболеваниями. Перечисленное приводит к увеличению числа больных, которым по различным причинам требуется проведение длительной искусственной вентиляции легких, что приводит к увеличению числа гортанных и трахеальных осложнений.

Рубцовый стеноз трахеи, возникший после трахеостомии, известен давно, но широкое изучение этого явления началось только во второй половине XX века. В течение длительного времени основной причиной стеноза считали ошибки при трахеотомии и длительную компрессию стенки трахеи концом жесткого трахеостомического устройства [1, 3].

После отказа от высокой трахеотомии и лоскутных методов вскрытия трахеи, а также замены жестких канюль устройствами из термопластичных материалов, значение этих факторов уменьшилось. На первый план выдвинулись механизмы, обусловленные давлением на стенку трахеи заполненной воздухом манжеты интубационной или трахеостомической трубки во время проведения длительной искусственной вентиляции легких, приводящие к нарушению микроциркуляции и некрозу слизистой оболочки и хрящей [4, 5, 8]. Осложнение возникает в результате давления на чувствительные к ишемии структуры дыхательных путей. Если давление на ткани превышает капиллярно – артериальное давление, равное приблизительно 30 мм р. с., возникает ишемия с последующим воспалением и некрозом [2]. Инфицирование зоны пора-