

УДК 616-089.168.1-06-084

СПОСОБ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ГЕМОКОАГУЛЯЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

М.В. ГИРКАЛО, И.И. ЖАДЁНОВ, Д.М. ПУЧИНЬЯН*

35-70% ортопедических больных – это пациенты с заболеваниями суставов. Наиболее эффективным методом лечения тяжелых поражений крупных суставов является эндопротезирование. На долю эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов приходится от 75 до 80% всех ортопедических операций [3]. Эндопротезирование тазобедренного и коленного суставов – одно из самых сложных и травматичных вмешательств в ортопедии. При отсутствии противотромботической профилактики в послеоперационном периоде в 42-57% случаев развиваются венозные тромбозы и в 0,9–28% – тромбозы легочной артерии (ТЭЛА). Проводимая профилактика позволяет снизить частоту развития венозных тромбозов до 26%, а ТЭЛА – до 6,3% [5].

Основное место в предупреждении возникновения венозных тромбозов отводится гепаринопрофилактике. Механизм действия гепарина основан на его взаимодействии с АТ III с образованием протеолитического комплекса, ингибирующего тромбин. Применение нефракционированного гепарина в настоящее время ограничено. Это связано с тем, что комплекс нефракционированного гепарина-антитромбин III-тромбин чрезвычайно стабилен. В результате происходит быстрая деградация антитромбина III, приводящая к снижению эффективности гепаринотерапии [1]. Получившие широкое распространение низкомолекулярные гепарины (НМГ), как и нефракционированный гепарин, активны только в присутствии АТ III. Поэтому чрезвычайно важно поддерживать концентрацию последнего на уровне не менее 70%. В связи с этим исключительное значение приобретает коррекция уровня АТ III в плазме больных, подвергающихся тотальному эндопротезированию крупных суставов нижних конечностей. В качестве основного источника антитромбина III используют свежезамороженную донорскую плазму. Имеются сообщения о том, что биологическая активность гепарина определяется степенью его сульфатации, карбоксиляции, а также размером, формой молекулы и молекулярной массой. В частности, показано, что десульфирование, происходящее в результате мягкого гидролиза, сопровождается уменьшением биологической активности [6]. Исследования [4] показали, что тиосульфат натрия, являющийся антиоксидантным препаратом, резко тормозит процесс свертывания крови *in vitro*. 10-дневный курс внутривенного введения тиосульфата натрия ведет к повышению в 2 раза и более сниженного уровня АТ III, уменьшению концентрации фибриногена, удлинению каолинового, кефалинового, каолин-кефалинового времени.

Цель – способ предоперационной профилактики тромботических осложнений после эндопротезирования тазобедренного сустава с учетом возможностей адаптации системы гемостаза.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 72 больных с дегенеративными поражениями тазобедренного сустава в возрасте от 26 до 72 лет (средний возраст – 56±12 лет). Среди пациентов было 27 мужчин (37,5%) и 45 женщин (62,5%). Продолжительность заболевания составила от 2 до 23 лет (в среднем 9±5 лет). Операцию тотального замещения тазобедренного сустава выполняли из заднелатерального и передненаружного доступа по Harding. Использовали эндопротезы цементной и бесцементной фиксации «CeraVer» (Франция), «Mathys» (Швейцария), «Zimmer» (США), «Altimed» (Беларусь), «Эндосервис» (Россия). Операция в среднем продолжалась 117 минут. Кровопотеря во время операций составляла 450±50 мл. Кровопотеря по дренажам достигала 150-300 мл. Изучали коагуляционные свойства крови, полученной из локтевой вены самотеком, без использования жгута, в объеме 5 мл. Исследование проводили в динамике: до операции, в 1-е, 3-е, 7-е и 14-е сутки после эндопротезирования тазобедренного или коленного сустава. Определяли активированное парциальное тромбoplastическое время (АПТВ), протромбиновое время (ПВ), кон-

центрацию фибриногена (Ф-н), тромбиновое время (ТВ), активность антитромбина III (АТ III) и время ХIIа-зависимого фибринолиза (Ф-лиз) с использованием тест-наборов фирмы «Ренам» (Москва). Наличие продуктов паракоагуляции оценивали путем этанолового теста. Контроль составили 18 здоровых в возрасте от 22 до 54 лет.

Для оценки резервных антитромбиновых возможностей системы гемостаза до операции выполняли манжеточную пробу с созданием локальной гипоксии в верхней конечности. С этой целью, после получения крови самотеком из локтевой вены (без использования жгута), накладывали манжету тонометра и нагнетали давление, равное систолическому. Время экспозиции манжеты составляло 3 минуты. Далее повторно получали кровь из периферической вены той же конечности. В пробах крови определяли тромбиновое время и активность антитромбина III. Об адекватной реакции системы гемостаза на манжеточную пробу судили по удлинению тромбинового времени и/или росту активности антитромбина III (адаптационная реакция системы гемостаза). Отсутствие адекватной реакции со стороны сосудистой стенки на локальную гипоксию расценивали как дизадаптационное состояние системы гемостаза. По результатам манжеточной пробы были выделены две группы пациентов. Больные с адаптационным реагированием системы гемостаза составили группу I (n=25), больные с дизадаптационной реакцией – группу II (n=47). Группу II разделили на подгруппы IIA (группа сравнения, 24 больных) и IIB (основная группа, 23 больных).

Таблица 1

Показатели коагулограммы больных коксартрозом в дооперационном периоде в соответствии с делением пациентов на группы исследования (M±m)

Показатели коагулограммы	Контрольная группа (n=18)	Группа I (n=25)	Подгруппа IIA (n=24)	Подгруппа IIB (n=23)
АПТВ, с	29,4±0,6	28,2±0,8	22,4±0,5***^^^	24,1±0,5***^^^#
ПВ, с	17,1±0,2	17,0±0,1	17,3±0,2	17,5±0,1
Ф-н, г/л	3,3±0,1	3,1±0,06	3,3±0,06	3,2±0,06
ТВ, с	16,0±0,2	15,6±0,2	14,6±0,4***^	14,5±0,5^^
АТ III, %	92,2±3,8	79,7±0,5**	77,4±0,4***^^^	76,4±0,5***^^^
Фиб-лиз, мин.	7,8±0,9	11,6±0,8**	14,4±0,6***^	14,7±0,9***^
Этаноловый тест, кол-во и % лиц с положит. тестом	0	7 (28,0%)	13 (54,2%)	13 (56,5%)

Примечание: достоверность по отношению к данным контрольной группы (* - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001); достоверность по отношению к данным группы I (^ - p<0,05; ^^ - p<0,001); достоверность по отношению к данным подгруппы IIA (# - p<0,05)

Таблица 2

Динамика показателей коагулограммы у больных с адаптационной реакцией системы гемостаза (n=25) до и после эндопротезирования (M±m)

Показатели	До операции	1-е сутки	3-е сутки	7-е сутки	14-е сутки
		после эндопротезирования тазобедренного сустава			
АПТВ, с	28,2±0,8	34,2±0,6*	24,1±0,7*	23,7±0,8***	26,4±0,6
ПВ, с	17,0±0,1	20,2±0,8***	15,2±0,8*	14,9±0,9*	17,7±0,6
Ф-н, г/л	3,1±0,06	3,3±0,09	4,9±0,06***	4,6±0,04***	4,1±0,1***
ТВ, с	15,6±0,2	17,1±0,16*	14,9±0,08**	15±0,07*	15,7±0,2
АТ III, %	79,7±0,5	79,4±1,0	71,6±0,6***	75,8±0,8***	80,2±0,2
Фиб-лиз, мин.	11,6±0,8	14,7±0,7*	30,0±0,9***	23,2±1,1***	13,6±0,9
Этаноловый тест, кол-во и % больных с положительным тестом	7 (28,0%)	5 (20,0%)	11 (44,0%)	14 (56,0%)	12 (48,0%)

Примечание: достоверность по отношению к дооперационным данным (* - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001).

Пациентам основной группы с дефицитом активности антитромбина III для повышения антитромбинового потенциала крови внутривенно вводили 30%-ный раствор тиосульфата натрия по 10 мл в течение 5-8 дней. За это время удавалось повысить активность антитромбина III в плазме крови до 80% и более. Профилактику тромботических осложнений проводили по одной из общепринятых схем. Противотромботическая профилактика заключалась в применении фракционированных низкомолекулярных гепаринов (клексана по 40 мг или фраксипарина по 7600 МЕ анти-Ха активности, под кожу, за 12 часов до операции и

* 410002, г. Саратов, ул. Чернышевского, 148. Саратовский НИИ травматологии и ортопедии. Тел. сл.: 8 (845-2) 23-37-87

затем после операции каждые 24 часа в течение 7 суток), непрямого антикоагулянта Варфарина (с 5-х суток с рекомендацией применения в течение не менее 30 дней под контролем МНО – международного нормализованного отношения), свежезамороженной плазмы – источника антитромбина III (внутривенно, во время операции). Из неспецифических методов профилактики применяли реополиглокин, эластическую компрессию голени, раннюю активизацию больных (на 2-е сутки после операции).

Всем пациентам после операции выполняли УЗ- дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей, используя его в качестве скринингового метода выявления тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Исследование выполняли на 3 сутки после эндопротезирования с помощью УЗ- диагностической системы Esaote Technos mpx (Италия). Полученный цифровой материал подвергнут статистической обработке с вычислением критерия достоверности по Стьюденту [2].

Результаты. У лиц группы I в ответ на локальную гипоксию верхней конечности удлинялось тромбиновое время с $15,6 \pm 0,2$ с до $16,8 \pm 0,3$ с ($p < 0,05$) и росла активность антитромбина III с $79,7 \pm 0,5\%$ до $84,2 \pm 0,7\%$ ($p < 0,001$). В группе II (подгруппа ПА+подгруппа ПБ) изменения тромбинового времени (с $14,6 \pm 0,3$ до $13,7 \pm 0,4$; $p > 0,05$) отражали снижение антитромбиновых свойств крови, а сдвиги активности антитромбина III (с $76,9 \pm 0,3\%$ до $70,8 \pm 0,4\%$; $p < 0,001$) – его угнетение.

По табл.1, у больных группы I с адаптационной реакцией системы гемостаза снижена активность антитромбина III по сравнению с таковой в контрольной группе. У больных подгрупп ПА и ПБ активизирован внутренний механизм образования протромбиназы, угнетены общая антитромбиновая активность крови, активность антитромбина III и фибринолитическая способность крови. Среди больных группы II практически в 2 раза чаще, чем у пациентов группы I, выявляются продукты паракоагуляции в крови. Таким образом, если у больных группы I отмечается только снижение активности антитромбина III, то у больных группы II изменения в коагулограмме более выражены и затрагивают про-, антикоагулянтную и фибринолитическую активность крови, создавая повышенный тромбогенный её потенциал, при этом по характеру гемокоагуляционных сдвигов подгруппы ПА и ПБ практически идентичны.

В 1-е сутки после операции у больных группы I (табл.2) наблюдалось угнетение процессов образования протромбиназы по внутреннему и внешнему механизмам, повышение антитромбиновой активности и угнетение фибринолиза. Указанные сдвиги можно объяснить гемодилюцией во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде. На 3-7 сутки повышение активности внутреннего и внешнего механизмов тромбообразования и увеличение уровня фибриногена в плазме крови сопровождалось угнетением антитромбиновых свойств крови, активности антитромбина III и фибринолиза. В крови развивалась тромбофилическая реакция. На 14 сутки нормализовались функциональные взаимоотношения между про- и антикоагулянтными звеньями системы свертывания крови; уровень фибриногена в крови был достоверно выше дооперационного.

У пациентов группы ПА с неадекватной реакцией системы гемостаза на манжеточную пробу (табл.3) в 1-й послеоперационный день отмечались существенные изменения в показателях активированного парциального тромбопластинового времени и протромбинового времени, отражающие угнетение внутреннего и внешнего путей тромбообразования, при этом уровень фибриногена был достоверно выше дооперационного значения. Одновременно наблюдалось выраженное угнетение антитромбиновой и фибринолитической активности крови. Указанные данные свидетельствуют о том, что несмотря на интра- и послеоперационную гемодилюцию в системе свертывания крови развивается выраженная гиперкоагуляционная реакция. Это подтверждается и ростом числа больных с положительным этаноловым тестом.

На 3-7-е сутки после операции отчетливо выявлялась гиперкоагуляция плазмы крови, обусловленная активацией внутреннего механизма образо-

вания протромбиназы, гиперфибриногенемией, депрессией анти-тромбиновых и фибринолитических свойств крови, продолжалось увеличение числа лиц с наличием повышенного уровня продуктов паракоагуляции в крови. Высокий тромбогенный потенциал крови в этот период надо рассматривать как фактор риска развития тромботических осложнений. На 14 сутки послеоперационного периода имелся повышенный гемокоагуляционный потенциал, о чем говорили увеличенный уровень фибриногена, низкая активность антитромбина III и угнетенный фибринолиз. Высок был % лиц с положительным этаноловым тестом. Группа II Б с дизадаптационным типом реакции системы свертывания крови на локальную гипоксию в течение 5-8 дней до операции получала донатор тиоловых групп – тиосульфат натрия. Изменения коагуляционных свойств плазмы крови при лечении антидотом и после эндопротезирования тазобедренного сустава (табл.4).

Таблица 3

Динамика показателей коагулограммы у больных группы ПА с дизадаптационной реакцией системы гемостаза (n=24) до и после эндопротезирования (M±m)

Показатели	До операции	1-е сутки	3-е сутки	7-е сутки	14-е сутки
после эндопротезирования тазобедренного сустава					
АПТВ, с	22,4±0,5	27,5±1,1***	20,1±0,7**	20,0±0,8*	21,3±1,0
ПВ, с	17,3±0,2	21,2±0,8***	18,3±0,9	16,2±0,6	16,7±0,9
Ф-н, г/л	3,3±0,06	3,7±0,09***	5,8±0,1***	6,3±0,1***	4,4±0,2***
ТВ, с	14,6±0,4	12,8±0,7*	12,1±0,2***	13,2±0,4*	15,3±0,7
АТ III, %	77,4±0,4	69,3±0,4***	64,0±0,75***	61,2±0,65***	70,0±0,49***
Фиб-лиз, мин.	14,4±0,6	18,7±1,2**	29,2±1,1***	24,2±1,4***	20,6±0,7***
Этаноловый тест, кол-во и % больных с положит. тестом	13 (54,2%)	17 (70,8%)	19 (79,2%)	20 (83,3%)	16 (66,7%)

Примечание: достоверность по отношению к дооперационным данным (* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$).

Коррекция антитромбинового профиля у больных с дизадаптационной реакцией системы гемокоагуляции тиосульфатом натрия способствует росту уровня антитромбина III (табл.4). На этом фоне в 1-е сутки после эндопротезирования тазобедренного сустава наблюдалось снижение активности внутреннего и внешнего механизмов тромбогенеза, тенденция к гиперфибриногенемии. Остальные показатели коагулограммы практически были аналогичными дооперационным значениям. 3-7-е сутки послеоперационного периода озаменовались угнетением активности факторов протромбинового комплекса, увеличением уровня фибриногена в крови, снижением активности антитромбина III и фибринолиза. На 14-е сутки после эндопротезирования сохранялась гиперфибриногенемия, происходило восстановление уровня антитромбина III, хотя активность последнего еще не достигала предоперационного значения. Профиль частоты выявляемости положительного этанолового теста у больных подгруппы ПБ по своему характеру напоминает аналогичный профиль у пациентов с адаптационной реакцией системы гемокоагуляции на локальную гипоксию. Ультрасонография, использованная для диагностики тромбоза глубоких вен нижних конечностей, выявила ве-

Таблица 4

Динамика показателей системы гемостаза у больных группы ПБ с дизадаптированной реакцией системы гемостаза (n=23), которым провели лечение тиосульфатом натрия до операции

Показатели	До лечения	После лечения	1-е сутки	3-и сутки	7-е сутки	14-е сутки
после эндопротезирования тазобедренного сустава						
АПТВ, с	24,1±0,5	22,1±1,2	26,6±1,1*^	21,0±1,0*	28,7±0,8***	29,1±1,4*
ПВ, с	17,5±0,1	17,6±0,6	20,2±0,8***^	21,0±1,1***	20,0±0,9**	19,7±1,6
Ф-н, г/л	3,2±0,06	3,2±0,3	3,7±0,5	5,0±1,1***^	6,3±1,0***^	4,4±0,2***^
ТВ, с	14,5±0,5	15,1±0,9	14,2±0,7	15,4±0,1	15,1±0,7	15,7±0,2
АТ III, %	76,4±0,5	81,0±0,3***	80,3±0,2***	73,3±1,0***^	75,4±0,5***^	80,0±0,3***^
Фиб-лиз, мин.	14,7±0,9	17,4±1,5	15,7±1,4	30,0±1,1***^	23,2±1,4***^	18,6±1,7*
Этанол.тест, кол-во и % лиц с положит. тестом	13 (56,5%)	7 (30,4%)	7 (30,4%)	10 (43,5%)	14 (60,9%)	11 (47,8%)

Примечание: достоверность по отношению к данным до лечения тиосульфатом натрия (* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$); достоверность по отношению к данным после лечения тиосульфатом натрия (^ - $p < 0,05$; ^^ - $p < 0,01$; ^^ - $p < 0,001$).

нозный тромбоз у 6 (24%) лиц группы I, у 10 (41,7%) подгруппы ПА и у 6 (26,1%) больных подгруппы ПБ, что говорит об эффективности предоперационной коррекции антитромбинового потенциала крови тиосульфатом натрия для профилактики тромботических осложнений после крупных ортопедических операций.

Заключение. У больных с коксартрозами с помощью манжеточной пробы выявлены два типа реагирования системы гемостаза на локальную гипоксию – адаптационный и дизадаптационный. У больных с дизадаптационным типом на 3-7 сутки послеоперационного периода отмечается выраженная гиперкоагуляционная реакция с наличием продуктов паракоагуляции и значительное угнетение антикоагулянтного звена системы гемостаза, что создаёт высокий риск развития тромботических осложнений. Использование тиосульфата натрия в целях предоперационной коррекции антитромбинового профиля у больных с дизадаптационным типом реакции системы гемостаза позволяет снизить частоту тромбоза глубоких вен нижних конечностей при использовании противотромботической профилактики до уровня, наблюдаемого у пациентов с адаптационным типом при проведении им аналогичных мер профилактики.

Литература

1. Вавилова Т.В. // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 12. – С. 21–32.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1999.
3. Загородний Н.В. // Мат-лы городского симпозиума «Профилактика тромбозомболических осложнений в травматологии и ортопедии». – М., 2003. – С. 34–39.
4. Иконникова Е.И. Применение серосодержащих препаратов для повышения уровня АТ III у больных ИБС: Методические рекомендации. – Саратов, 1994.
5. Скороглядов А.В., Копёнкин С.С. // Всерос. монотематический сб. науч. статей. Выпуск II. – Казань-СПб., 2006. – С.48–54.
6. Sissi C. et al. // Pediatric Thrombosis and Hemostasis. – 2003. – Vol. 29, № 6, Part 2. – P. 661–670.

УДК 616.342-089.06

СПОСОБ ПЛАСТИЧЕСКОЙ ДУПЛИКАТУРНОЙ ОБРАБОТКИ КУЛЬТЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ «ТРУДНЫХ» ДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВАХ

И.Г. КОЗЛОВА, Т.П. КОРШУНОВА, Н.А. НИКИТИН*

Разработан способ пластического закрытия дуоденальной культи при хирургическом лечении «трудных» язв 12-перстной кишки. Представлено 51 наблюдение резекции желудка по Бильрот-II с закрытием дуоденальной культи в условиях «трудной» язвы 12-перстной кишки предложенным пластическим способом.

Надежное укрытие дуоденальной культи при резекции желудка по методу Бильрот-II при «трудных» язвах двенадцатиперстной кишки (ДПК) остается одной из актуальных проблем современной желудочной хирургии. «Трудными» дуоденальными язвами большинство авторов считают язвы больших и гигантских размеров с наличием стеноза и пенетрации в соседние органы [1, 2]. В литературе насчитывается более 200 способов обработки культи ДПК, что свидетельствует о нерешенности проблемы [4]. При дуоденальных язвах проблемы с ушиванием культи ДПК наблюдаются у 21-70,4% больных. При этом частота несостоятельности швов дуоденальной культи составляет, согласно данным литературы, 0,18-5,26% после плановых резекций желудка, а в ургентной хирургии язвенной болезни увеличивается в 4-6 раз и достигает после резекции желудка при перфоративных язвах 5,26-22,2%, при язвенных кровотечениях – 10,7-41,9%. Летальность от недостаточности швов дуоденальной культи составляет 25-80%, а в хирургии острых осложнений приближается к 100% [1, 2, 4]. При обработке «трудной» дуоденальной культи многие хирурги отдают предпочтение, так называемым, пластическим

способам, к которым относятся: 1) способы с использованием тканей самой культи ДПК с отсепаровкой слизистой оболочки или без таковой; 2) способы с использованием тканей других органов; 3) способы с пломбировкой язвы при подпривратниковом варианте резекции желудка на ее выключение. Последняя группа способов условно изолирует язву в просвете кишки за счет использования специальных технических приемов и создает условия для ее заживления, чем способы с простым выключением язвы, когда она остается открытой в просвет кишки [3].

Нами предложен пластический дубликатурный способ обработки дуоденальной культи при «трудной» дуоденальной язве, на который получен патент РФ на изобретение № 2132650 от 10.07.1999г. Основные этапы операции представлены на рис.

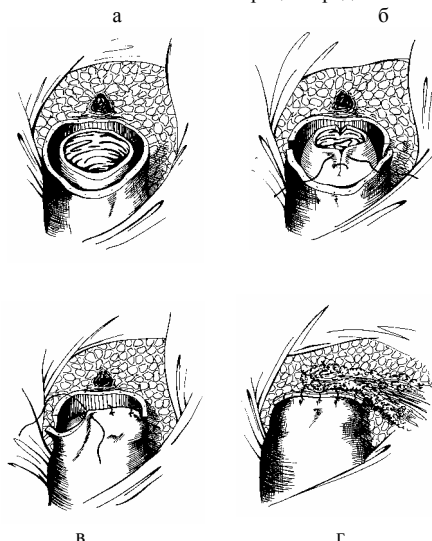


Рис. Дубликатурный пластический способ закрытия дуоденальной культи: а) этап формирования серозно-мышечной «манжетки», б) этап ушивания «слизистого цилиндра», в) этап формирования первого ряда швов серозно-мышечной дубликатуры, г) окончательный вид ушитой культи (дно язвы закрыто пряжкой сальника на ножке)

Техника выполнения способа состоит в следующем: после мобилизации желудка по обеим кривизмам в необходимых пределах и мобилизации начального отдела ДПК до пенетрирующей язвы свободную от язвенного дефекта, обычно переднюю или передне-боковую стенку ДПК, рассекают на величину полуокружности кишки до слизистой оболочки. Без вскрытия просвета кишки острым путем производят отсепаровку слизистой оболочки от серозно-мышечной «манжетки» по всей длине разреза на высоту 1,0-1,5см, после чего слизистую оболочку рассекают. Со стороны просвета кишки визуализируют язвенный дефект и разрез слизистой оболочки продолжают по нижнему краю язвы, замыкая окружность «слизистого цилиндра». Фиксированную к серозно-мышечной «манжетке» полуокружность «цилиндра» отслаивают от последней, оставшуюся непересеченной часть «манжетки» пересекают. Мобилизации ее со стороны серозного покрова в абсорбальном направлении от подлежащих анатомических структур не требуется.

После отделения мобилизованной дистальной части двенадцатиперстной кишки от верхнего края язвы на привратник накладывают зажим и желудок откидывают вверх и влево, дно язвенного дефекта при этом остается на пенетрируемом органе. Отслоенный «слизистый цилиндр» открытой культи кишки ушивают отдельными узловыми швами, при этом сформированная линия швов должна быть ориентирована перпендикулярно к последующим линиям швов серозно-мышечной «манжетки».

«Манжетку» по границам полуокружностей продольно рассекают на 2/3 своей высоты для лучшей адаптации при дальнейшем формировании дубликатуры. Край свободной стенки «манжетки» подшивают отдельными швами по границе отсепарованной слизистой оболочки к мышечному слою противоположной стенки, разобщенной с дном язвы. Следующим этапом стенки «манжетки» накладывают друг на друга по типу дубликатуры и сшивают в этом положении серозно-мышечными швами. Таким образом, второй ряд швов оказывается смещенным относительно первого на величину высоты «манжетки», а линия швов слизи-

* 610027, г. Киров, ул. К. Маркса, 112, ГОУ ВПО Кировская ГМА Росздрава, тел. (8332) 23-65-10