

УДК 616.12—007.2—053.1—089—005.1:616.151.5

А. Н. КАЙДАШ и М. И. ТИТОВА

КРОВОТЕЧЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С НАРУШЕНИЕМ ПРОЦЕССОВ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

В Институте хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР произведено более 1500 операций по поводу врожденных пороков сердца.

У 80 больных, 20 из которых оперированы в условиях искусственного кровообращения, послеоперационный период осложнился кровотечением. Мы выделили 2 вида кровотечений: послеоперационные хирургические кровотечения и кровотечения, вызванные нарушением процессов свертывания крови вследствие: 1) эндогенной и экзогенной гипергепаринемии, 2) гиперфибринолиза, 3) патологического снижения активности фибриназы крови, 4) тромбоцитопении.

Эндогенная и экзогенная гипергепаринемия. Количество циркулирующего в нормальных условиях эндогенного гепарина крови может увеличиваться, особенно у больных врожденными пороками сердца с выраженным цианозом. Очень трудно купировать кровоточивость у этих больных при развитии патологического комплексования эндогенного гепарина с фибриногеном и образовании комплекса «гепарин-фибриноген», обладающего высокой антикоагулянтной активностью.

Экзогенная гипергепаринемия наблюдается чаще после операций в условиях искусственного кровообращения, когда введенный гепарин полностью нейтрализуется. Мы отметили следующие особенности кровоточивости раны во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде: 1) раневая поверхность продолжает кровоточить после внутривенного введения расчетной дозы протамин-сульфата; 2) в послеоперационном периоде продолжается кровотечение по дренажу и кровь не свертывается в банке; 3) время свертывания крови удлинено до 15—18 мин. при определении по методу Мас-Магро, протромбиновый индекс ниже дооперационной величины, резко повышен свободный гепарин крови (до 30 сек. и более при определении по методу Sirmay).

Кровоточивость, обусловленная экзогенной гипергепаринемией, обычно прекращается через 15—20 мин. после дополнительного введения протамин-сульфата, рассчитанного на основании титрования крови, лабораторные показатели нормализуются.

Гиперфибринолиз. Исследовав систему гемостаза до операции, во время искусственного кровообращения и в ближайшем послеоперационном периоде, мы установили, что во время операции резко повышается активность фибринолиза (лизис сгустка наступает в течение $87,3 \pm 13$

мин., а до операции— $166 \pm 18,7$ мин, при определении по методу Ковальского-Ниверовского-Копач), снижается концентрация фибриногена до $78,5 \pm 18,2$ мг%, падает активность антиплазминов до 0,5—0 ед (исходная 1,2—1,5 ед), активность фибриназы достигает патологически низкого уровня—10—15 сек (при определении по методу В. П. Балуды). Максимальное развитие гипокоагуляции наступает к концу операции. Подобные изменения в системе гемостаза развиваются у больных врожденными пороками сердца с выраженным цианозом, оперированных под гипотермией.

Полученные данные позволяют вскрыть причины развития гиперфибринолиза после перфузии и в ближайшем послеоперационном периоде. Появление плазмينا в периоде гепаринизации больного при перфузии не представляет большой опасности, так как гепаринизация исключает возможность образования фибрина и плазмин не может проявить своего разрушительного действия на него. Реальная возможность проявления гиперфибринолиза при истощенной ингибиторной активности возникает после применения протамин-сульфата, когда снова начинает образовываться фибрин.

Гиперфибринолиз, возникающий после нейтрализации гепарина, характеризуется неудержимой кровоточивостью, которая поддерживается антикоагулянтным действием продуктов распада фибрина. В период кровоточивости выявляется некоторое удлинение времени свертывания крови (до 13—14 мин), резкое понижение фибринолитической активности (лизис сгустка наступает за 15—30 мин.), критически снижен фибриноген (до 60 мг%), активность антиплазминов равна 0, а фибриназы крови 10—15 сек.

При продолжении кровоточивости к комплексу, характеризующему гиперфибринолиз, присоединяется резкая активация антикоагулянтной активности крови за счет циркулирующих продуктов распада фибрина (антитромбин VI), проявляющаяся удлинением тромбинового времени и повышением уровня свободного гепарина.

Гиперфибринолиз с аналогичной клинической картиной и данными лабораторного исследования может развиваться спустя несколько часов после операции—обычно после периода гипоксемии. Влияние гипоксемии на процессы свертывания крови ярко проявляется у больных врожденными пороками сердца с выраженным цианозом.

Гиперфибринолиз и фибринолитическое кровотечение развивается обычно у больных, активность антиплазминов у которых во время операции резко снижается или совсем истощается, а концентрация плазмина резко возрастает.

Патологическое снижение активности фибриназы крови. Возникновение «паренхиматозной» кровоточивости во время операции может быть обусловлено снижением фибриназы крови, что является причиной развития и так называемой «пердиапедезной» кровоточивости. Во время операции в ране, а в послеоперационном периоде выделяющаяся по дренажу кровь свертывается, но сгусток ее рыхлый, слизистый, неполно-

Таблица 1

Таблица для дифференциальной диагностики кровотечений у больных врожденными пороками сердца

Причина кровотечения	Клинические признаки	Показатели коагулограммы							Протромбин	Лечение
		Ф. А.	А-н	Г-н	Ф-н	Ф. С. Ф.	И. П.	ВР. СВ.		
Недостаточный хирургический гемостаз	Кровь выделяется по дренажу быстрыми каплями и свертывается в банке	норм. сниж.	норм. повыш.	норм. сниж.	норм.	сниж.	норм.	норм.	норм.	Повторная операция
Гипергепаринемия	После введения расчетной дозы протамина-сульфата сгустки в ране не образуются, кровь, выделяющаяся в послеоперационном периоде по дренажу, не свертывается	норм.	норм.	более 30 сек.	сниж.	норм.	сниж.	более 15 мин.	норм.	Дополнительное введение протамина-сульфата после титрования крови под контролем коагулограммы
Первичный гиперфибринолиз	Сгустки, образовавшиеся в ране после введения протамина-сульфата, расплавляются. Кровоточивость возобновляется. Кровь просачивается равномерно между швов по ходу всех разрезов. Ингибция тканей кровью по ходу всех разрезов. Кровь, выделяющаяся по дренажу, не свертывается в банке	резко повыш.	сниж. до 0	более 30 сек.	ниже 60 мг %	сниж.	сниж.	13—15 мин.	норм.	Введение ингибиторов фибринолиза, прямое переливание крови, борьба с гипоксемией
Вторичный фибринолиз	Кровоточивость на 2—3 день после операции на фоне печеночно-почечной недостаточности	повыш.	норм.	сниж.	сниж.	сниж.	сниж.	норм.	сниж.	Введение гепаринизированной крови и ингибиторов фибринолиза
Недостаток фибриназы	Кровотечение носит паренхиматозный характер. Сгустки неполноценные, рыхлые	норм.	норм.	норм.	норма	резко снижен	сниж.	норм.	норм.	Прямое переливание крови, трасилол, инепрол
Тромбоцитопения	Диapedезная кровоточивость. Кровоизлияния на месте инъекций	Показатели коагулограммы нормальные							Резко сниж. (20 тыс. и менее)	Введение тромбоцитарной массы

Условные обозначения: Ф. А.—фибринолитическая активность.

А-н—антиплазмины,

Г-н—свободный гепарин,

Ф-н—фибриноген,

Ф. С. Ф.—фибринстабилизирующий фактор (фибриназа),

И. П.—индекс протромбина,

ВР. СВ.—время свертывания крови.

ценный (так как нарушены процессы стабилизации молекулы фибрина) и не может выполнить свою основную задачу—закрыть кровоточащий капилляр и вызывает паренхиматозное кровотечение. Такое кровотечение чаще всего возникает у больных со значительно сниженной функцией печени. При лабораторном исследовании показатели коагулограммы почти нормальные, но отмечается патологическое снижение активности фибринстабилизирующего фактора (фибриназа крови ниже 30 сек, при норме 55—85 сек).

Тромбоцитопения. Кровоточивость, обусловленная снижением количества тромбоцитов и их функциональной активности, встречается редко. В первые годы применения искусственного кровообращения в клинике это осложнение было довольно частым, вследствие травматизации форменных элементов крови при длительной работе несовершенного аппарата для искусственного кровообращения. Усовершенствование конструкции аппарата, отработка режимов перфузии способствовали ликвидации этого осложнения. Причиной развития кровоточивости при тромбоцитопении и снижении функциональной активности тромбоцитов является, как известно, резкое нарушение ретракции кровяного сгустка.

Лечение кровотечений, обусловленных нарушением в системе гемостаза, должно быть патогенетически обоснованным и проводится с учетом клиники и показателей коагулограммы (табл. 1).

При эндогенной или экзогенной гипергепаринемии достаточно дополнительное введение протамина-сульфата под контролем коагулограммы. Нейтрализация должна быть проведена так, чтобы свободный гепарин крови не превышал 12 сек и был не менее 6 сек. Это достигается дробным введением протамина-сульфата под неоднократным контролем времени свертывания крови, индекса протромбина и свободного гепарина. Передозировка протамина-сульфата и нейтрализация нормально существующего свободного гепарина может привести к развитию вторичного фибринолиза вследствие появления внутрисосудистого свертывания.

При развитии фибринолиза и фибринолитического кровотечения необходимо дифференцировать первичный фибринолиз, вызванный активацией пламиногена во время операции и перфузии, и вторичный фибринолиз, развивающийся при появлении внутрисосудистого свертывания. Как показали наши наблюдения, у больных, перенесших операции на сердце в условиях искусственного кровообращения, имеет место первичный фибринолиз, вызванный большой активацией пламина при полном истощении ингибиторной активности.

Для лечения фибринолитического кровотечения мы проводим следующие мероприятия: 1) налаживаем хорошую оксигенацию, 2) вводим ингибиторы фибринолиза животного происхождения—трасилол, инепрол, блокирующие циркулирующий пламин, 3) для повышения активности антипламина вводим эpsilon-амино-капроновую кислоту (ЭАКК). 4) кровопотерю восполняем прямым переливанием крови.

С целью профилактики фибринолиза ацепрамин и ЭАКК необходи-

мо вводить до введения протамин-сульфата, создающего условия для образования фибрина.

При снижении фибриназы крови проводим прямое переливание крови от донора с заведомо нормальной активностью фибринстабилизирующего фактора, а также препараты, улучшающие функцию печени (глюкоза с инсулином, витамины, прогепар, сирепар и др.).

Дифференциальная диагностика типов кровотечений в послеоперационном периоде трудна, поэтому при продолжающемся после комплекса консервативных мероприятий кровотечении следует сделать повторную торакотомию. Если кровоточит вся раневая поверхность, целесообразно произвести инфильтрацию тканей раствором ацепрамина или ЭАКК, подобно тому, как это делают новокаином при операциях под местной анестезией.

Ин-т хирургии им. А. В. Вишневского
АМН СССР

Поступило 28/VIII 1973 г.

Ա. Ն. ԿԱՅԴԱՇ ԵՎ Մ. Ի. ՏԻՏՈՎԱ

ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՈՒԹՅՈՒՆԸ, ԿԱՊՎԱԾ ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԳԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՊՐՈՑԵՍԻ
ԽՆԵԳԱՐՄԱՆ ՀԵՏ, ՍՐՏԻ ԲՆԱԾԻՆ ԱՐԱՏՈՎ ՎԻՐԱՀԱՏՎԱԾ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հետազոտությունների անալիզը, սրտի բնածին արատով վիրահատված հիվանդների մոտ, հնարավորություն տվեց բացահայտելու հատկանիշները կլինիկական և լաբորատոր արյունահոսության պատճառների դիֆերենցիալ ախտորոշման համար, կապված էզոզոգենային և էնդոզոգենային հիպերգեպերեմիայի, ֆիբրինոլիզի, արյան ֆիբրինոլիզի պաթոլոգիկ իջեցման հետ:

A. N. KAIDASH, M. I. TITOVA

HEMORRHAGE PRODUCED BY DISTURBANCES OF COAGULATORY
BLOOD PROCESSES IN PATIENTS BEING OPERATED FROM
THE CONGENITAL HEART DEFECTS

S u m m a r y

The analysis of research in patients being operated from the congenital heart defects, has allowed to reveal the clinical and laboratory properties for differential diagnostics of the reason of hemorrhage, related with exogenous and endogenous hyperheparimia, fibrinolysis, the pathological decrease of blood fibrinase.