

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ КАТАРАЛЬНЫМИ ХОЛЕЦИСТИТАМИ

Beishenalieva S.T., Rachkov A.G.

HEMOSTATIC SYSTEM CONDITION OF PATIENTS WITH ACUTE CATARAL CHOLECYSTITIS

УДК: 612.115

В работе изложены результаты исследования, состояния системы гемостаза у больных острыми катаральными холециститами. Показано, что в организме больных острыми катаральными холециститами развитие гиперкоагуляции, сопровождающейся внутрисосудистым свертыванием крови и усиления активности тотальной эуглобулиновой и Хагеман-зависимого фибринолиза.

The paper presents the results of a study of the hemostatic system in patients with acute catarrhal cholecystitis. It is shown that in the body of patients with acute catarrhal cholecystitis development of hypercoagulable accompanied intravascular coagulation and increased activity of total euglobulin and Hageman-dependent fibrinolysis.

Введение. Изучению состояния системы гемостаза у больных острыми холециститами посвящено значительное число работ [1-2]. Однако сведения, имеющиеся по данному вопросу в современной литературе противоречивы. Это в значительной степени связано с тем, что до недавнего времени все исследования, проводимые по этой проблеме, велись с применением ограниченного числа методов исследования свертывающей системы крови. Основным требованием последних лет для работ по гемостазу является использование стандартизованных методов, которые позволяют судить о патогенезе расстройств в системе гемостаза у больных острыми холециститами. В тоже время большинство исследователей изучали у больных острыми холециститами, главным образом, состояние свертывающей системы крови и фибринолитическую активность крови [3-4]. И, наконец, до последнего времени совершенно отсутствуют сведения, в которых бы комплексно изучалось влияние самого воспаленного желчного пузыря на гемостаз у больных острыми холециститами. Вместе с тем, мы считаем, что именно такой комплексный подход позволит составить детальное представление о тех сдвигах, которые наблюдаются в системе гемостаза в организме больных различными формами острого холецистита.

Целью нашего исследования явилось изучение состояния системы гемостаза у больных острыми катаральными холециститами.

Материалы и методы исследования. В качестве объектов исследований выбраны здоровые люди и 30 больных острыми катаральными холециститами находявшихся в отделении эндоскопии Национальном хирургическом центре МЗ КР.

В ходе исследований мы использовали методы, характеризующие все звенья системы гемостаза:

сосудисто-тромбоцитарный, систему свертывания крови и фибринолиз [5].

Полученный материал обработан методами вариационной статистики для связанных и не связанных между собой наблюдений и вычислен показатель достоверности различий (P).

Результаты и их обсуждения. Острое катаральное воспаление желчного пузыря больных значительно оказывается на состоянии изучаемых показателей системы гемостаза. Так, количество тромбоцитов с $1485,0 \pm 52,0 \times 10^9/\text{л}$ до $318,9 \pm 57,1 \times 10^9/\text{л}$ ($P < 0,001$) значительно уменьшается. Резко падает у них адгезия и агрегация кровяных пластинок. Вполне возможно, что эти сдвиги обусловлены перераспределительными сдвигами [6] и сладжированием крови капиллярах [7].

При исследовании тестов, характеризующих общую коагуляционную активность крови, мы обнаружили разнонаправленные сдвиги отдельных показателей. Основные параметры электрокоагулограммы у больных ОКХ не претерпевали существенных изменений за исключением вязкости крови (табл.1), которая оказалась пониженной. Время свертывания цельной крови было значительно удлинено, каолин-кефалиновое время не изменялось, каолиновое время плазмы сокращалось.

Таким образом, одни тесты, характеризующие общую коагуляционную активность крови, свидетельствовали о том, что при остром катаральном воспалении желчного пузыря в организме больных не происходит изменение свертываемости крови (время рекальцификации плазмы, каолин-кефалиновое время плазмы, показатели электрокоагулограммы), другие указывали на развитие гипокоагуляции (время свертывания крови) и третьи – гиперкоагуляции (каолиновое время плазмы). Заметим, что сдвиги основных параметров аутокоагуляционного теста (АКТ) говорили о том, что у больных острыми катаральными холециститами (ОКХ) развивается выраженная гиперкоагуляция.

Кажущаяся на первый взгляд, противоречивость этих полученных данных легко объяснима. Прежде всего, многие авторы обращают внимание на то, что такие не стандартные тесты как время свертывания цельной крови и показатели электрокоагулограммы дают большой разброс и не всегда отражают истинные сдвиги, наблюдающиеся в системе гемостаза [8].

По работам последних лет [9] указывается, что достоверные изменения можно получить, используя лишь стандартные методы, что достигается актива-

цией контактных факторов, внесением фосфолипидов и исследованием АКТ.

Полученные нами данные однозначно свидетельствуют о том, что при остром катаральном воспалении желчного пузыря в организме больных каолиновое время сокращается. АКТ также говорит о том, что при этом заболевании развивается гиперкоагуляция: образование протромбиназы происходит более быстро, а инактивация тромбина – менее интенсивно.

Таблица 1

Состояние системы гемостаза больных острыми катаральными холециститами

Показатели	Здоровые люди (контроль)	Больных ОКХ до операции
Количество тромбоцитов ($\times 10^9/\text{л}$)	1485,0 \pm 52,0	318,9 \pm 57,1*
Адгезия тромбоцитов (%)	30,8 \pm 1,8	22,8 \pm 1,0*
Агрегация тромбоцитов (с)	17,5 \pm 1,5	13,8 \pm 1,5
Время свертывания крови по Ли-Уайту (с)	92,0 \pm 7,7	218,6 \pm 34,1*
Начало свертывания крови (с)	30,9 \pm 2,1	34,8 \pm 1,3
Продолжительность свертывания крови (с)	165,0 \pm 9,8	156,9 \pm 20,9
Окончание свертывания крови (с)	195,9 \pm 7,6	191,7 \pm 30,3
Вязкость крови (усл. ед.)	3,4 \pm 0,04	2,3 \pm 0,1
Плотность сгустка (усл. ед.)	0,01	0,01
Время рекальцификации плазмы (с)	75,5 \pm 3,2	78,8 \pm 4,6
Каолиновое время плазмы (с)	42,0 \pm 1,6	34,0 \pm 2,5*
Каолин-кефалиновое время (с)	47,0 \pm 1,6	47,7 \pm 1,5
АКТ (с) на 6 мин.	10,5 \pm 0,9	9,1 \pm 0,5
на 8 мин.	8,8 \pm 0,7	7,5 \pm 0,3
на 10 мин.	7,8 \pm 0,8	5,8 \pm 0,2
ТПГ (мин.)	16,8 \pm 1,0	6,2 \pm 0,6*
Протромбиновое время (с)	17,0 \pm 1,1	12,7 \pm 0,5*
Тромбиновое время (с)	30,4 \pm 0,3	31,6 \pm 0,8
Антитромбин III (%)	100	15,5 \pm 3,5
Фибриноген (г/л)	3,9 \pm 0,3	2,3 \pm 0,2*
Тотальный эуглобулиновый фибринолиз (мин.)	34,3 \pm 3,4	23,6 \pm 1,8*
Фибриназа – XIII (с)	53,0 \pm 1,8	62,8 \pm 2,5*
Этаноловый тест	9 (-); 1 (+)	8 (+); 2 (-)
Протаминсульфатный тест	10 (-)	6 (+); 4 (-)

Примечание. * $P < 0,05$ при сравнении с показателями здоровых людей.

Таким образом, мы можем считать, что у больных ОКХ при поступлении (до операции) развивается гиперкоагуляция, сказанное подтверждается определением показателей биохимической коагулограммы.

Протромбиновое время у таких больных значительно сокращалось (от 17,0 \pm 1,1с до 12,7 \pm 0,5, $P < 0,001$), что говорит о быстром образовании протромбиназы по внешнему пути. Толерантность плазмы к гепарину у больных сокращается почти в 2 раза по сравнению с данными контроля (здоровые люди). Концентрация Антитромбина III (Ат III) резко снижается, что свидетельствует о его потреблении. У больных ОКХ до операции в 1,5 раза увеличивается

концентрация фибриногена. Если учесть, что у большинства обследованных пациентов выявлялся положительный этаноловый (у 15 из 30 больных) и протаминсульфатный (у 15 из 30 больных) тесты, то станет ясным, что, несмотря на повышение концентрации фибриногена, развивается активация внутрисосудистого свертывания крови. Особо отметим, что у таких больных при поступлении снижена активность фибриназы (фактор XIII).

Известно, что фибриназа при внутрисосудистом свертывании потребляется, её концентрация у больных ОКХ должна снижаться.

Наконец, в организме больных ОКХ регистрируется повышенная активность тотального эуглобулинового фибринолиза, так как время лизиса сгустка с 34,3 \pm 3,4 мин. до 23,6 \pm 1,8 мин. ($P < 0,05$) укорачивается. Мы считаем, что это явление носит защитный характер и направлено на растворение образовавшихся в кровяном русле фибриновых микросгустков.

Заключение. Таким образом, острое катаральное воспаление желчного пузыря у больных приводит к развитию гиперкоагуляции, сопровождающейся внутрисосудистым свертыванием крови и усилением активности тотального эуглобулинового и Хагеман-зависимого фибринолиза. Эти полученные нами данные имеют важное практическое значение, так как они подтверждают результаты исследований состояния системы гемостаза у больных острыми катаральными холециститами и должны учитываться врачами клиницистами при медикаментозной подготовке больных острыми холециститами для лапароскопической холецистэктомии.

Литература:

1. Даниленко М.В., Мороз И.М., Боровец И.А. О патогенезе и лечении острого аллергического холецистита. // Клинический хирург. -1995. -№5. -С.30-35.
2. Глоуцал Л. Заболевания желчного пузыря и желчных путей. – Прага, 1997. –С. 114-119.
3. Овнатаян А.Т., Грегдев А.Ф. К технике гемостаза при профузном кровотечении в процессе холецистэктомии. // Клиническая хирургия. –1990. -№10. –С.1-3.
4. Bressler N.M., Broekman M. Concurrent studies of oxygen consumption and aggregation in stimulated human platelet // Blood. –1999. –V.53. –N2. –P.167-178.
5. Иванов Е.П. Диагностика нарушений гемостаза. – Минск.:Беларусь, 1983. –220 с.
6. Formen W.B., Bross E., Edwals R.V. Fibrinogen-fibrin monomer-complex its role un the fibrinogen-thrombin reaction. // Blood. –2000. –V.44. –N6. –P. 950-981.
7. Sixma J., Willem A.I., Van O.B. Intracellular localisation of fibrinogen in human blood platelets. // Bibl. haemathol. – 1998. –N44. –P.129-133.
8. Балуда В.П. Патология гемостаза. //Механизм регуляции жизнедеятельности организма в условиях патологии. –Баку, 1989. –с. 352-353.
9. Кузник Б.И., Скипетров В.П. Форменные элементы крови, сосудистая стенка, гемостаз и тромбоз. -М.: Медицина, 1994. –272 с.

Рецензент: к.б.н. Ногойбаева Р.С.