УДК 616.24-005.1-089

СОСТОЯНИЕ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ЛЕГОЧНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

[1]Федоров В.Э., [1]Новиков Д.С., [1]Харитонов Б.С.

[1]ГБОУ ВПО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России», Саратов, Россия (410012, Саратов, ГСП ул. Большая Казачья, 112), e-mail: v.e.fedorov @ yandex.ru

Обследовано 543 больных с различными заболеваниями легких. Легочное кровотечение различной степени выраженности отмечено у 219 (40,3%). Приведено распределение больных в зависимости от основного заболевания. Описаны изменения гемостаза в зависимости от величины кровопотери. Отражены критерии развития ДВС-синдрома. Появление маркеров ДВС-синдрома должно расцениваться как угроза возникновения массивного легочного кровотечения и служить основанием для интенсивной терапии расстройств гемокоагуляции.

Ключевые слова: легочное кровотечение, гемостаз.

THE STATE OF HEMOSTASIS IN PATIENTS WITH PULMONARY HEMORRHAGE

[1]Fedorov V.E., [1]Novikov D.S., [1]Kharitonov B.S.

[1]Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Saratov, Russia (410012, Saratov, street B.Kazachya, 112), e-mail: v.e.fedorov @ yandex.ru

Surveyed 543 patients with different lung diseases. Pulmonary bleeding of varying severity was observed in 219 (40,3%). The distribution of patients depending on the underlying disease. The described changes of hemostasis depending on the magnitude of blood loss. Reflects criteria for the development of DIC. The appearance of markers of DIC should be considered as a threat of massive pulmonary hemorrhage and to serve as a basis for intensive therapy of disorders of gemocoagulation.

Keywords: pulmonary hemorrhage, hemostasis.

Легочное кровотечение (ЛК) является нередким тяжелым осложнением различных заболеваниях легких Летальность от кровотечения, возникшего при хронических неспецифических заболеваниях легких, достигает 80% [7]. Возникшее ЛК, даже в минимальном объеме, может как самопроизвольно остановиться, так и усилиться. Обильные (более 500 мл) ЛК нередко приводят к асфиксии излившейся кровью и смерти больных [6].

В последние годы возрастает число больных раком легкого, острыми и хроническими неспецифическими и гнойно- деструктивными заболеваниями легких. При хронических нагноительных заболеваниях легких (бронхоэктазии, хронические пневмонии) ЛК встречаются у 25% больных, при гангрене легкого – у 55% [2].

При возникновении кровотечения развиваются изменения в системе гемостаза. Усиливается фибринолитическая и антикоагулянтная активность, появляется и нарастает гипокоагуляция, увеличивается проницаемость стенок кровеносных сосудов [1].

Аспирация даже небольших объемов крови в бронхи здоровых отделов легких сопровождается возникновением обтурационных ателектазов и пневмонии, что ведет к прогрессирующей дыхательной недостаточности. В зоне появившихся ателектазов могут быстро развиться новые очаги деструкции [3].

Несмотря на обилие литературных источников, посвященных этиопатогенезу и

способам лечения ЛК, вопросам состояния гемостаза у таких больных уделяется явно недостаточное внимание. Отдельные звенья гемостаза вообще остаются малоизученными [5]. В связи с этим и предпринято настоящее исследование.

Цель исследования: повышение качества лечения больных острыми и хроническими заболеваниями, осложняющимися ЛК за счет учета состояния элементов гемостаза.

Материалы и методы исследования

В отделении торакальной хирургии Областной больницы г. Саратова за период с 2000 по 2011 г. находилось на лечении 543 больных с различными заболеваниями легких. ЛК отмечено у 219 (40,3%) больных. Мужчин было 144 (65,7%), женщин – 75 (34,3%). ЛК 1-й степени встречалось в 84,9% случаев (186 больных). Массивное ЛК 2–3-й степени наблюдалось в 15,1% случаев (33 пациента). По причинам ЛК больные распределялись следующим образом (таблица 1).

Таблица 1

Причины кровотечений у торакальных больных

Заболевание	Число больных
Рак легкого	78 (35,6%)
Бронхоэктатическая болезнь	57 (26,0%)
Пневмония	45 (20,5%)
Хронический бронхит	34 (15,6%)
Абсцесс легкого	20 (9,1%)
Гангрена легкого	14 (6,4%)
Всего	219 (100%)

В группу сравнения вошли больные с аналогичными заболеваниями, но без кровохарканья и кровотечения (324 больных).

Интенсивность ЛК оценивали в зависимости от объема и темпа кровопотери по В.И. Стручкову [4]: первая степень отражала объем кровопотери за сутки от 50 до 200 мл, вторая степень – до 500 мл кровопотери за час, третья степень кровотечения – более 500 мл в течение одного эпизода. Вторую и третью степени ЛК относили к массивным.

Алгоритм экстренного обследования поступающих больных с ЛК: лабораторное и функциональное обследование; рентгенография легких (с томографией по показаниям); фибробронхоскопия.

Лабораторные показатели позволяли оценить объем кровопотери, выраженность сопутствующей анемии. Электрокардиографическое исследование позволяло определить наличие или отсутствие гипертензии в малом круге кровообращение, выявить вторичные изменения, характерные для гипертонической болезни. Рентгенологическое исследование легких позволяло выявить органические изменения легочной ткани, сторону поражения, наличие аспирационных осложнений (зон гиповентиляции, ателектазов).

Фибробронхоскопия была наиболее эффективна и позволяла выявить наличие эндобронхиальной патологии (выраженность эндобронхита, опухоль), выявить бронх с источником кровотечения, наличие продолжающегося характера ЛК. Помимо этого, фибробронхоскопия включала и лечебные мероприятия: освобождение просвета трахеобронхиального дерева от сгустков, промывание бронха – источника кровотечения растворами гемостатиков.

Исследование гемостаза проводилось по следующим параметрам:

1. Определение числа тромбоцитов (Тромб) в периферической крови.
2. Тромбиновое время (ТВ).
3. Протромбиновое время (ПВ).
4. Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ).
5. Содержание фибриногена (Фибр) в плазме.
6. Содержание растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК).

Статистическая обработка материала проводилась с применением наиболее распространенного способа с использованием критерия Стьюдента. При обработке результатов исследования нами был применена программа «Exel» для IBM PC компьютеров.

Результаты и их обсуждение

Для изучения зависимости изменений гемостаза от величины кровопотери мы исследовали изменения показателей гемостаза в группах больных с кровотечениями 1 – 3 степени при разных заболеваниях (таблица 2).

Таблица 2

Изменение показателей гемостаза у больных с кровотечением 1 степени (M±m, p)

	Группа сравнения (n=324)	Рак легкого (n=9)	Бронхо-эктатическая болезнь (n=12)	Пневмо-ния (n=10)	Хрони-ческий бронхит (n=15)	Абсцесс легкого (n=12)	Гангрена легкого (n=11)
Тромб	328±30	322±45 p>0,05	389±48 p>0,05	374±70 p>0,05	336±66 p>0,05	380±61 p>0,05	334±73 p>0,05
АЧТВ	26±2,7	27±3,8 p>0,05	27±4,8 p>0,05	30±3,1 p>0,05	28±2,0 p>0,05	24±3,1 p>0,05	26±25,4 p>0,05
ПВ	18±1,9	17±1,1 p>0,05	18±2,0 p>0,05	18±4,4 p>0,05	17±1,2 p>0,05	17±2,7 p>0,05	15±3,0 p>0,05
ТВ	19±1,5	19±1,7 p>0,05	21±2,5 p>0,05	20±1,5 p>0,05	19±2,8 p>0,05	15±1,1 p>0,05	16±1,6 p>0,05
Фибр	3,9±0,9	6±3,4 p>0,05	3,4±3,0 p>0,05	3,4±2,0 p>0,05	4±2,1 p>0,05	4,4±2,0 p>0,05	5,5±2,8 p>0,05
РФМК	2,2±0,7	15±4,1 p>0,05	3±3,8 p>0,05	3,8±2,9 p>0,05	4±3,0 p>0,05	15,5±7,7 p>0,05	16±6,9 p>0,05

Полученные данные свидетельствуют о том, что при всех заболеваниях, сопровождающихся кровотечением 1 степени, существенных изменений показатели гемостаза не претерпевают. Не отмечено достоверной разницы в количестве тромбоцитов,

активности плазменного гемостаза (АЧТВ, ПВ, ТВ и содержание фибриногена). Содержание РФМК как показателя тромбинемии и усиления фибринолиза также оставалось не измененным. Этот факт свидетельствует о том, что возникновение кровотечения у больных исследованных групп не зависело от нарушений в системе свертывания крови, которые носили гиперкоагуляционный характер (укорочение АЧТВ, повышение содержания фибриногена) по сравнению с нормальными показателями. Видимо, потеря крови связана у таких больных с усилением диапедеза эритроцитов на фоне повышения давления в системе легочной артерии и повышении проницаемости сосудистой стенки при хроническом воспалении либо возникает из-за аррозии сосудов легочной ткани.

При изучении изменений показателей гемостаза у больных с кровотечением 2 степени получены данные, представленные в таблице 3.

Таблица 3

Изменение показателей гемостаза у больных с кровотечением 2 степени (M±m, p)

	Группа сравнения (n=324)	Рак легкого (n=14)	Бронхоэктатическая болезнь (n=3)	Пневмония (n=5)	Хронический бронхит (n=6)	Абсцесс легкого (n=12)	Гангрена легкого (n=14)
Тромб	328±30 p	211±33 <0,05	234±41 <0,05	251±39 <0,05	282±42 >0,05	296±45 >0,05	313±45 >0,05
АЧТВ	26±2,7	24±4,0 >0,05	25±3,2 >0,05	23±3,3 >0,05	26±4,2 >0,05	27±3,7 >0,05	29±3,3 >0,05
ПВ	18±1,9 p	15±1,9 >0,05	14±2,0 >0,05	16±2,1 >0,05	16±2,0 >0,05	17±1,8 >0,05	17±1,8 >0,05
ТВ	19±1,5 p	16±2,8 >0,05	17±2,0 >0,05	17±2,5 >0,05	18±2,1 >0,05	16±1,9 >0,05	16±2,2 >0,05
Фибр	3,9±0,9 p	2,4±0,4 >0,05	2,1±0,2 >0,05	2,3±0,2 >0,05	3,4±1,0 >0,05	3,1±0,8 >0,05	3,2±0,9 >0,05
РФМК	2,2±0,7 p	15±1,5 <0,05	16±1,9 <0,05	19±2,0 <0,05	4,9±2,3 >0,05	4,5±2,0 >0,05	3,5±1,8 >0,05

Из таблицы следует, что у больных с выраженными деструктивными процессами в легком (гангрена, абсцесс легкого, рак легкого) при кровопотере 2 степени происходят следующие изменения. Падает число тромбоцитов, фибриногена, появляются в избыточном количестве РФМК и начинает уменьшаться ПВ и ТВ. Укорочение ТВ свидетельствует об активации внешнего механизма свертывания крови как проявление ДВС-синдрома, а укорочение ТВ на фоне нормального содержания фибриногена в крови подтверждает возникновение и развитие ДВС- синдрома. Об усилении фибринолиза у этих больных свидетельствует и повышение РФМК. У больных без выраженных деструктивных изменений легочной ткани (пневмония, БЭБ, ХБ) намечается подобная тенденция, но статистического подтверждения она не нашла.

При нарастании кровопотери (кровотечение 3 степени) изменения гемостаза продолжают усиливаться (таблица 4).

Таблица 4

Изменение показателей гемостаза у больных с кровотечением 3степени (M±m, p)

	Группа сравне-ния (n=324)	Рак легкого (n=18)	Бронхо-эктати-ческая болезнь (n=2)	Пневмо-ния (n=3)	Хрони-ческий бронхит (n=3)	Абсцесс легкого (n=4)	Гангрена легкого (n=15)
Тромб	328±30 p	121±67 <0,05	123±34 <0,05	90±46 <0,05	122±78 <0,05	180±77 <0,05	110±84 <0,05
АЧТВ	26±2,7 p	45±6,7 <0,05	55±5,6 <0,05	53±6,4 <0,05	46±6,7 <0,05	47±7,8 <0,05	39±4,8 <0,05
ПВ	18±1,9 p	8±1,8 <0,05	9±1,8 <0,05	9±2,1 <0,05	7±0,7 <0,05	11±0,6 <0,05	13±0,9 <0,05
ТВ	19±1,5 p	9±0,7 <0,05	10±0,7 <0,05	8±0,5 <0,05	13±0,9 <0,05	11±1,1 <0,05	12±0,9 <0,05
Фибр	3,9±0,9 p	2±0,4 <0,05	1,5±0,2 <0,05	1±0,2 <0,05	1,5±0,5 <0,05	2±0,3 <0,05	1±0,1 <0,05
РФМК	2,2±0,7 p	25±3 <0,05	26±2 <0,05	39±7 <0,05	34±6 <0,05	24±8 <0,05	25±6 <0,05

Увеличивается АЧТВ. Число тромбоцитов и содержание фибриногена сокращаются, появляются в избыточном количестве РФМК и уменьшаются ПВ и ТВ. Укорочение ТВ отражает активацию внешнего механизма свертывания крови как проявление ДВС-синдрома. Об усилении фибринолиза у этих больных свидетельствует и повышение РФМК.

У всех больных с кровотечением 3 степени, независимо от наличия или отсутствия выраженного деструктивного процесса, развиваются изменения гемостаза, характерные для III стадии ДВС-синдрома (тромбоцитопения, увеличение АЧТВ, укорочение ПВ и ТВ, резкое увеличение количества РФМК, гипофибриногенемия.

Таким образом, по мере увеличения кровопотери, возникают и нарастают признаки ДВС-синдрома, усиливающего кровотечение и ухудшающего состояние больных.

Выводы:

1. При кровотечении 1 степени имеется активация тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза, появляются маркеры возможного развития ДВС-синдрома.
2. При большой кровопотере происходит угнетение плазменного звена гемостаза с активацией фибринолитической активности крови и появлением признаков ДВС-синдрома.
3. Появление маркеров ДВС-синдрома должно расцениваться как угроза возникновения массивного ЛК и служить основанием для интенсивной терапии расстройств гемокоагуляции.

Список литературы

1. Бисенков Л.Н. Торакальная хирургия. СПб.: Гиппократ, 2004.

2. Перельман М.И. Легочное кровотечение // Consilium Medicum. - 2006. - Т. 8. - №3. – С. 91.
3. Сомонова О.В., Маджуга А.В., Елизарова А.Л. Состояние системы гемостаза у больных со злокачественными новообразованиями // Клиническая онкогематология. - 2008. - Т. 1.
4. Стручков В.И. Гнойные заболевания легких и плевры. Л.: Медицина, 1987. – 258 С.
5. Чернеховская И.Ю., Коржева В.Г., Андреев А.В. Легочные кровотечения. М.: Медпресс-информ, 2011.
6. Шипаков В.Е., Рязанцева Н.В., Цыренжапов М.Б. Интраоперационный мониторинг и коррекция функционального состояния компонентов системы гемостаза у больных с шокогенной кровопотерей. Сборник статей по материалам IV Международного конгресса молодых ученых и специалистов «Науки о человеке». Томск, 15-16 мая 2003.- С. 109-110.
7. Kvale P.A., Simoff M., Prakash U.B. Lung cancer. Palliative care. // Chest. - 2003. - № 123 (1). - P. 284-311.

Рецензенты:

Барсуков В.Ю., д.м.н, профессор кафедры хирургии ФПК и ППС, ГБОУ ВПО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздравсоцразвития России, г. Саратов;

Темников А.И., д.м.н., профессор кафедры факультетской хирургии и онкологии, ГБОУ ВПО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздравсоцразвития России, г. Саратов;