УДК 616-009:616-012.815

БЕНГЕР І.К., КОСТІВ С.Я., ВАЙДА А.Р., БУДНІК Д.Ю.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»,
м. Тернопіль, Україна

ІНТРАОПЕРАЦІЙНІ ЗМІНИ ГЕМОСТАЗУ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ОПЕРАЦІЯХ НА АТЕРОСКЛЕРОТИЧНО УРАЖЕНИХ МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЯХ

Резюме. Реконструктивні операції на магістральних артеріях супроводжуються посиленням гіперкоагуляційних та агрегаційних властивостей системи крові, рівень яких досягає максимальних значень на кінцевому етапі хірургічного втручання або ж в перші 2–3 год післяопераційного періоду. Вказані процеси перебігають на фоні депресії фібринолітичної ланки гемостазу. Тромбопрофілактику реконструктивних оперативних втручань необхідно проводити, застосовуючи введення нефракціонованого гепарину, який переважно діє на ІІа-фактор, відразу після закінчення оперативного втручання внутрішньовенним шляхом та в перші 3–5 діб післяопераційного періоду і продовжувати тромбопрофілактику низькомолекулярними гепаринами, які переважно діють на Ха-фактор, згідно з галузевими протоколами.

Ключові слова: атеросклеротична оклюзія, артеріальна реконструкція, тромбоз сегмента реконструкції.

Актуальність проблеми

Оклюдійна хвороба периферійного артеріального русла являє собою поширений прояв системного атеросклерозу, асоціюється з високим ризиком серцево-судинної патології [6]. Сучасні хірургічні технології дали клініцистам широкі можливості в лікуванні атеросклеротичного ураження аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок [2]. Проте зберігається високий рівень як ранніх, так і пізніх ускладнень після оперативних втручань на артеріальному руслі [3]. Серед них тромбози сегмента реконструкції — 20,9 % [4] та артеріальні тромбози раннього післяопераційного періоду — 2,4 % [7]. Реконструктивні операції супроводжуються розвитком післяопераційних венозних тромботичних ускладнень [1], частота яких знаходиться в межах від 1,8 до 20 % [8]. Післяопераційна тромботична оклюзія венозного русла погіршує перебіг післяопераційного періоду в пацієнтів після артеріальної реконструкції, посилюється ішемія нижньої кінцівки, можливі тромбози сегмента реконструкції [5]. Наведене вказує на необхідність звернути увагу на зміни згортальної системи, ініційовані оперативним втручанням.

Мета роботи: вивчити інтраопераційний стан системи гемостазу з метою опрацювання напрямів впливу на отримані зміни гемокоагуляції.

Матеріал і методи

У роботу включено дані 86 пацієнтів, які були оперовані в судинному відділенні КЗТОР «Тернопільська

університетська лікарня» з приводу атеросклеротичного ураження аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок протягом 2014–2015 років.

За ступенем хірургічного стресу, який визначали за рівнем глікемії та кортизолу в крові за 1 год до оперативного втручання, на травматичному етапі оперативного втручання та на 24-ту год післяопераційного періоду пацієнти були розподілені на 3 групи: А — пацієнти із високим рівнем хірургічного стресу — 13 спостережень, В — пацієнти із помірним рівнем хірургічного стресу — 31 спостереження, С — пацієнти із низьким рівнем хірургічного стресу — 42 спостереження.

У групу А включено 13 пацієнтів, з них 8 спостережень — аневризма інфраренального сегмента черевного відділу аорти та 5 хворих з атеросклеротичною оклюзією біфуркації аорти й стенотичним ураженням магістральних артерій нижніх кінцівок, хронічна ішемія нижніх кінцівок (ХІНК) ІІБ-ІІІА за Покровським.

Адреса для листування з авторами:

Костів Святослав Ярославович

Кафедра загальної та малоінвазивної хірургії ДНВЗ «ТДМУ ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

вул. Клінічна, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна

E-mail: svkostiv@gmail.com

© Венгер І.К., Костів С.Я., Вайда А.Р., Буднік Д.Ю., 2016

© «Український журнал хірургії», 2016

© Заславський О.Ю., 2016

У групу В увійшов 31 пацієнт, з них 16 пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією біфуркації аорти та стенотичним ураженням магістральних артерій нижніх кінцівок, ХІНК ІІБ-ІІІА за Покровським. В 11 спостереженнях діагностована лівобічна атеросклеротична оклюзія клубового сегмента, в 4 — правобічна атеросклеротична оклюзія клубового сегмента, ХІНК ІІБ-ІІІА за Покровським.

У групу С включені 42 пацієнти із стенотично-оклюзивним атеросклеротичним ураженням стегно-підколінно-гомількового сегмента, ХІНК ІІБ-ІІІА за Покровським.

Чоловіків було 81 (94,19 %), жінок — 6 (6,97 %). Середній вік пацієнтів становив $63,4 \pm 6,8$ року. Тривалість захворювання — $7,8 \pm 3,4$ року. Серед супутньої патології захворювання серцево-судинної системи діагностовано у 83 (96,51 %) осіб, патологію дихальної системи — у 34 (38,37 %) пацієнтів.

Для діагностики використовували ультразвукове дуплексне ангіосканування, що проводили за допомогою апарата Ultima РА, Україна («Радмір») із застосуванням лінійного датчика з частотою 7 МГц і конвексного датчика з частотою 3,5 МГц, та комп'ютерну томографію в ангіорежимі, яку проводили за допомогою апарата Brilliance СТ 64 фірми Philips. Площина зрізів була паралельна орбітомеатальній лінії, крок і товщина — 1–5 мм, загальна кількість зрізів залежала від зросту пацієнта.

Результати та обговорення

Досліджуючи стан згортальної системи крові, встановили, що на травматичному етапі оперативного втручання вміст фібриногену (ФГ) у крові зріс порівняно з доопераційним періодом на 10,5 % ($p < 0,05$). Одночасно відмічено підвищення активності фібриностабілізуючого фактора (ФСФ) і тромбoplastичної активності (ТПА) на 22,1 % ($p < 0,05$) і на 19,3 % ($p < 0,05$) відповідно при утримуванні часу рекальцифікації плазми (ЧРП) на доопераційному рівні (табл. 1).

Оцінюючи подальші зміни згортальної системи, встановили, що на 3-тю год раннього післяопераційного періоду вміст у крові ФГ зріс у 1,4 раза ($p < 0,05$) порівняно з рівнем ФГ у крові на травматичному етапі. Подібні зміни спостерігали зі сторони ФСФ і ТПА,

їх активність підвищилась на 11,1 % ($p < 0,05$) і 6,5 % ($p < 0,5$) відповідно порівняно з їх активністю на травматичному етапі. У той же час помічено незначне подовження — на 12,2 % ($p < 0,05$) — ЧРП порівняно з доопераційним періодом.

Якщо на 6-ту год післяопераційного періоду спостерігалось незначне зниження вмісту ФГ у крові та активності ФСФ, ТПА, то зі сторони ЧРП відмічено подальше його подовження — на 18,5 % ($p < 0,05$) порівняно з доопераційним періодом.

Під кінець першої доби післяопераційного періоду спостерігали зниження рівня показників, що характеризують стан згортальної системи, порівняно з їх рівнем на 6-ту год після хірургічного втручання. Воно було несуттєвим: вміст у крові ФГ знижувався лише на 4,3 % ($p < 0,5$), активність ФСФ, ТПА — на 3,2 % ($p < 0,5$) і 5,8 % ($p < 0,5$) відповідно. Зі сторони показника ЧРП відзначено малопомітне його (0,6 %) вкорочення. Наведені зміни в показниках згортальної системи крові можна трактувати як початок дії препарату НМГ, призначеного (6 або 12 год після хірургічного втручання) згідно з галузевими протоколами (табл. 1).

Що стосується двох інших груп пацієнтів (В і С), то рівень показників згортальної системи та їх зміни під впливом оперативного втручання відповідали ступеню прояву хірургічного стресу. Показники згортальної системи в пацієнтів із помірним рівнем хірургічного стресу (група В) були нижчими на 5,2–5,9 %, ніж у пацієнтів із високим рівнем хірургічного стресу. Показники згортальної системи в пацієнтів із низьким рівнем хірургічного стресу (група С) були нижчими на 4,4–5,2 %, ніж у пацієнтів з помірним рівнем хірургічного стресу.

Складові агрегаційного стану крові активно реагували на хірургічне втручання (табл. 2). Так, показник кількості тромбоцитів на інтраопераційному етапі незначно змінювався в бік його зниження — на 5,4 % ($p < 0,5$), а під кінець першої доби він був нижчим вже на 17,8 % ($p < 0,05$). Щодо швидкості агрегації тромбоцитів, то вона на інтраопераційному етапі хірургічного втручання сповільнюється порівняно з доопераційним періодом на 22,4 % ($p < 0,05$), а під кінець першої доби зростає в 1,6 ($p < 0,05$) раза. Подібні зміни спостерігали

Таблиця 1. Інтраопераційний стан згортальної системи в пацієнтів з атеросклеротичним ураженням аорти та магістральних артерій

Показник		Фібриноген, г/л	Фібринастабілізуючий фактор, с	Тромбoplastична активність, %	Час рекальцифікації плазми, с
Група А	До операції	$4,88 \pm 0,09$	$43,76 \pm 0,98$	$51,59 \pm 0,51$	$122,34 \pm 0,98$
	Інтраопераційний етап	$5,39 \pm 0,29$ ($p < 0,051$)	$53,46 \pm 0,78$ ($p < 0,05$)	$61,56 \pm 0,80$ ($p < 0,05$)	$125,99 \pm 0,94$ ($p > 0,5$)
	3 год після операції	$7,62 \pm 0,19$ ($p < 0,001$)	$59,37 \pm 0,86$ ($p < 0,001$)	$65,54 \pm 0,98$ ($p < 0,001$)	$137,24 \pm 0,84$ ($p < 0,05$)
	6 год після операції	$7,44 \pm 0,16$ ($p < 0,001$)	$56,02 \pm 0,81$ ($p < 0,001$)	$62,64 \pm 0,92$ ($p < 0,001$)	$145,98 \pm 0,88$ ($p < 0,05$)
	24 год після операції	$6,83 \pm 0,14$ ($p < 0,001$)	$54,21 \pm 0,78$ ($p < 0,05$)	$59,00 \pm 0,87$ ($p < 0,05$)	$141,91 \pm 0,89$ ($p < 0,05$)

Таблиця 2. Інтраопераційний стан агрегаційного стану крові в пацієнтів з атеросклеротичним ураженням аорти та магістральних артерій

Показник		Кількість тромбоцитів, $\times 10^9/\text{л}$	Швидкість агрегації тромбоцитів, % у хв	Ступінь агрегації тромбоцитів, %	Час агрегації тромбоцитів, хв
Група А	До операції	$279,60 \pm 9,47$	$12,49 \pm 0,12$	$78,65 \pm 0,11$	$8,49 \pm 0,02$
	Інтраопераційний етап	$264,40 \pm 8,76$ ($p < 0,1$)	$9,67 \pm 0,09$ ($p < 0,05$)	$59,70 \pm 0,31$ ($p < 0,05$)	$9,12 \pm 0,13$ ($p < 0,01$)
	3 год після операції	$252,50 \pm 8,47$ ($p < 0,5$)	$15,63 \pm 0,21$ ($p < 0,05$)	$88,78 \pm 0,16$ ($p < 0,05$)	$8,08 \pm 0,14$ ($p < 0,5$)
	24 год після операції	$238,17 \pm 7,29$ ($p < 0,05$)	$19,67 \pm 0,15$ ($p < 0,05$)	$92,43 \pm 0,14$ ($p < 0,05$)	$7,83 \pm 0,14$ ($p < 0,5$)

зі сторони ступеня агрегації тромбоцитів (САТ); на інтраопераційному етапі він порівняно із доопераційним рівнем знижувався в 1,3 ($p < 0,05$) раза, а на 24-ту год післяопераційного періоду порівняно з інтраопераційним етапом зростав у 1,6 ($p < 0,05$) раза. Що стосується часу агрегації тромбоцитів (ЧАТ), то протягом часу спостереження його показник коливався як у бік подовження, так і в бік вкорочення, вказані зміни були незначними й невірогідними (табл. 2).

При проведенні аналізу активності фібринолітичної системи крові встановлено депресивні прояви вказаної ланки гемостазу на інтраопераційному та ранньому післяопераційному періодах хірургічного процесу. Помірна її активація спостерігалась наприкінці першої доби післяопераційного періоду. Остання відбувалась за рахунок підвищення в крові рівня плазміну й плазміногену на фоні вкорочення часу лізису еуглобулінових згустків.

Підсумуємо отримані результати дослідження: оперативне втручання супроводжується посиленням гіперкоагуляційних та агрегаційних властивостей системи крові, їх рівень досягає максимальних значень на кінцевому етапі хірургічного втручання або ж у перші 2–3 год післяопераційного періоду. Вказані процеси відбуваються на фоні депресії фібринолітичної ланки гемостазу й таким чином створюються умови для формування тромботичного процесу у венозній системі. Усе це відбувається в проміжку часу між закінченням операції до введення першої ін'єкції НМГ (тромбопрофілактика). Потрібно вказати, що НМГ переважно діє на Ха-фактор гемокоагуляційного каскаду, тоді як на цей час нарастають гіперкоагуляційні властивості крові за рахунок тромбін-фібриногенової фракції (Па-фактор). А на Па-фактор гемокоагуляційного каскаду переважно діє НФГ.

Вищевказане вимагає призначати тромбопрофілактику при реконструктивних оперативних втручаннях з приводу атеросклеротичного ураження аорти й магістральних артерій нижніх кінцівок, при якій необхідно вводити НФГ, що переважно діє на Па-фактор, відразу після закінчення оперативного втручання внутрішньовенним шляхом та в перші 3–5 днів післяопераційного періоду з дозуванням, що визначається рівнем хірургічного стресу, і продовжувати тромбопрофілактику НМГ, що переважно діють на Ха-фактор, згідно з галузевими протоколами.

Висновок

Тромбопрофілактику при реконструктивних оперативних втручаннях з приводу атеросклеротичного ураження аорти й магістральних артерій нижніх кінцівок необхідно проводити, застосовуючи введення НФГ, що переважно діє на Па-фактор, відразу після закінчення оперативного втручання внутрішньовенним шляхом та в перші 3–5 днів післяопераційного періоду й продовжувати тромбопрофілактику НМГ, що переважно діють на Ха-фактор, згідно з галузевими протоколами.

Список літератури

1. Вайда А.Р. Венозні тромбози після артеріальних реконструкцій / А.Р. Вайда, П.Я. Боднар // Шпитальна хірургія. — 2009. — № 2. — С. 72–74.
2. Белов Ю.В., Степаненко А.Б. Повторные реконструктивные операции на аорте и магистральных артериях. — М.: Медицинское информационное агентство, 2009. — 176 с.
3. Губка В.А. Повторные реконструкции у больных облитерирующим атеросклерозом с отдаленными осложнениями / В.А. Губка // Патология. — 2012. — № 2. — С. 43–45.
4. Кобза І.І. Хірургічне лікування пацієнтів при інфікуванні протезів аортостегнової зони / Кобза І.І., Сорока Т.Г., Жук Р.А. // Клінічна хірургія. — 2004. — № 4–5. — С. 89–90.
5. Ковальчук Л.Я. Первентивна реконструкція дистального анастомозу аорто/клубово-стегового алошунта/протеза у віддаленому післяопераційному періоді / Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Вайда А.Р., Костів С.Я. // Шпитальна хірургія. — 2014. — № 4. — С. 27–29.
6. Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Левицький А.В., Шидловський О.В., Шкробот Л.В. Гемостаз при реконструкції атеросклеротичної оклюзії артерій стегно-підколінного сегмента // Шпитальна хірургія. — 2001. — № 3. — С. 8–13.
7. Русин В.І. Повторні реконструктивні операції при реоклюзії судин стегно-підколінно-тібіального сегмента / Русин В.І., Корсак В.В., Левчан Ю.А. // Клінічна хірургія. — 2004. — № 4–5. — С. 104–105.
8. Angelides N.S. Deep venous thrombosis in patients having aorto-iliac reconstruction / N.S. Angelides et al. // British Journal of Surgery. — 1977. — V. 64. — P. 517–518.

Отримано 18.04.16 ■

Венгер И.К., Костив С.Я., Вайда А.Р., Будник Д.Ю.

ГБУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет им. И.Я. Горбачевского МЗ Украины»,
г. Тернополь, Украина

ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОСТАЗА ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИ ПОРАЖЕННЫХ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЯХ

Резюме. Реконструктивные операции на магистральных артериях сопровождаются усилением гиперкоагуляционных и агрегационных свойств крови, уровень которых достигает максимальных значений на конечном этапе хирургического вмешательства или в первые 2–3 ч послеоперационного периода. Указанные процессы происходят на фоне депрессии фибринолитического звена гемостаза. Тромбопрофилактику реконструктивных оперативных вмешательств необходимо проводить, используя введение

нефракционированного гепарина, который преимущественно воздействует на IIa-фактор, сразу по окончании оперативного вмешательства внутривенным путем и в первые 3–5 суток послеоперационного периода и продолжать тромбопрофилактику низкомолекулярными гепаринами, которые преимущественно воздействуют на Ха-фактор, согласно отраслевым протоколам.

Ключевые слова: атеросклеротическая окклюзия, артериальная реконструкция, тромбоз сегмента реконструкции.

Venher I.K., Kostiv S.Ya., Vaida A.R., Budnik D.Yu.

State Higher Educational Institution «Ternopil State Medical University named after I.Ya. Horbachevskyi of the Ministry of Healthcare of Ukraine», Ternopil, Ukraine

INTRAOPERATIVE CHANGES OF THE HEMOSTASIS AT RECONSTRUCTIVE SURGERIES ON THE ATHEROSCLEROTIC LESIONS OF MAJOR ARTERIES

Summary. Reconstructive surgery on the major arteries is accompanied by increased hypercoagulation and aggregation properties of the blood system, whose level reaches the maximum values at the final stage of the surgery or in the first 2–3 hours of the postoperative period. These processes occur on the background of depressed fibrinolytic hemostasis. Thromboprophylaxis of reconstructive surgeries should be carried out using introduction of unfractionated heparin,

which influences predominantly factor IIa, immediately after the surgery by intravenous route and in the first 3–5 days of the postoperative period, and to continue the thromboprophylaxis with low molecular weight heparins, which exhibit a predominant effect on factor Xa, according to industry protocols.

Key words: atherosclerotic occlusion, arterial reconstruction, reconstruction of thrombosis segment.