

## ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОСТАЗА ПРИ ОПТИМИЗАЦИИ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕ

### PERFORMANCE OF INDICATORS OF HEMOSTASIS IN OPTIMIZATION OF INFUSION AND TRANSFUSION THERAPY WITH MASS BLEEDING

**Ju. Saidov**  
**A. Qubiddinov**  
**A. Odinaev**  
**Ju. Homidov**  
**V. Belyh**

*Summary.* The article deals with investigation showing that hemorrhage of category 1 is followed by moderate changes of homeostasis activation of platelet and coagulation, fibrinolysis relief with adaptive character and is referred to stop the bleeding. Infusion crystalloids in required volumes compensate the loss of blood quite adequately. However, capacity of 9% sodium chlorides to develop metabolic acidosis makes injurious effect on the system of homeostasis. A number of its parameters differs from control rate even in a week after occurrence of incident. Regarded in this light, Strefundin isotonic solution has certain preference, which provides normalization of homeostasis in 3 days after hospitalization without affecting on internal environment of the organism.

*Keywords:* ulcerative homeostasis; homeostasis, criteria of treatment; conservative therapy.

**Саидов Джурахон Сафолович**

Врач трансфузиолог, генеральный директор, ГУ  
«Республиканский научный центр крови» Министерства  
здравоохранения и социальной защиты населения  
Республики Таджикистан  
jsaidov@mail.ru

**Кубиддинов Азмиддин Файзуллоевич**

Врач трансфузиолог, ГУ «Республиканский научный  
центр крови» Министерства здравоохранения  
и социальной защиты населения Республики Таджикистан  
azmidd.87@mail.ru

**Одинаев Азиз Абдусатторович**

К.м.н., врач трансфузиолог, с.н.с., ГУ «Республиканский  
научный центр крови» Министерства здравоохранения  
и социальной защиты населения Республики Таджикистан  
aziz-odinaev@mail.ru

**Хомидов Джура Бутаевич**

К.м.н., врач анестезиолог–реаниматолог, с.н.с., ГУ  
«Республиканский научный центр крови» Министерства  
здравоохранения и социальной защиты населения  
Республики Таджикистан  
dr\_khamidov@mail.ru

**Белых Владимир Иванович**

Д.м.н., профессор, Алтайский Государственный  
Медицинский Университет  
dr\_bvi@mail.ru

*Аннотация.* Проведенные исследования показали, что кровопотеря 1 класса сопровождается умеренными нарушениями гемостаза-активация тромбоцитов и коагуляции, ослабление фибринолиза, которые носят адаптивный характер и направлены на остановку кровотечения. Инфузия кристаллоидов в указанных объемах вполне адекватно эту кровопотерю возмещает. Однако, способность 0,9% хлорида натрия вызывать развитие метаболического ацидоза неблагоприятно сказывается на системе гемостаза. Ряд его параметров и через неделю после возникновения инцидента еще существенно отличается от контрольных показателей. В этом аспекте несомненные преимущества имеет Стерофундин изотонический, который не влияя на внутреннюю среду организма, обеспечивает нормализацию гемостаза уже через 3-е суток от момента госпитализации.

*Ключевые слова:* язвенные кровотечения, кровопотеря, гемостаз, критерия лечения, консервативная терапия.

## Актуальность

**Ж**елудочно-кишечное кровотечение приводит к активации системы гемостаза, которая направлена на остановку кровотечения и проявляется гиперкоагуляционными изменениями в крови. Гиперкоагуляция крови длится часы и сменяется гипокоагуляционными изменениями разной степени выраженности [1].

Ключевым моментом лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений является остановка и предотвращение рецидива кровотечения, который резко ухудшает результаты лечения, не редко с развитием ДВС синдрома [2].

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание является динамическим патологическим синдромом, который характеризуется генерализованной активацией коагуляционной системы гемостаза [3].

Система коагуляции и фибринолиза почти всегда включаются в компенсаторно-приспособительные и защитные реакции организма, становясь неперенным звеном очень многих патологических состояний [4].

Объём и качества инфузионно-трансфузионных средств по разному влияет на систему гемостаза, что необходимо учесть при проведение коррекции нарушений гомеостаза при массивных желудочнокишечных кровотечениях.

Учитывая вышеуказанное, актуальным является изучение инфузионно-трансфузионной терапии с сбалансированными и несбалансированными кристаллоидами в комбинации различными коллоидами.

## Цель исследования

Изучение влияния на показатели гемостаза консервативного лечения путем оптимизации инфузионно-трансфузионной терапии при язвенных гастродуоденальных кровотечениях.

## Материалы и методы

Для реализации поставленной цели нами обследованы 178 больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями (ЯГДК) находившихся на лечении в городской клинической больнице скорой медицинской помощи г. Душанбе и областной клинической больнице г. Курган-тюбе за период 2010–2017 годы. У обследованных нами больных источником кровотечения была язва двенадцатиперстной кишки у 112 (56,08%), язва желудка у 66 (43,92%) больных. Основной контингент анализиру-

емых пациентов находился в возрастной группе от 41 до 60 лет и среди них преобладали мужчины.

При возникновении язвенного кровотечения сроки обращения больных за медицинской помощью составляли от нескольких часов до пяти и более суток. В течение 24 часов от начала кровотечения поступили 98 (55,1%) больных, в сроки от 2 до 3 суток — 54(30,3%), на 4–5 сутки обратились за помощью 19 (10,7%) больных, позже 5 суток 7(3,9%) пациентов.

В зависимости от величины кровопотери больные были разделены на 3 основные группы: 1 кровотечения-60 больных с с кровопотерей 1 класса по классификации Американской коллегии хирургов(ATLS), 2012 до 750 мл (до15% ОЦК В зависимости от характера проводимой инфузионной терапии эта группа была разделена на 2 подгруппы по 30 больных в каждой- А и В. В I А подгруппе инфузионная терапия ограничилась переливанием 0,9% раствора хлорида натрия в объеме 200% от величины кровопотери, т.е. 1000–1200 мл. В подгруппе I В инфузирвали сбалансированный кристаллоидный раствор Стерофундин изотонический в том же объеме. По 6 основным признакам- полу, возрасту, источнику кровотечения, величине кровопотери, длительности основного заболевания и времени от момента начала до поступления в стационар были репрезентативны. II группа –55 больных с кровопотерей II класса (750–1500 мл, 15–30% ОЦК) была разделена на две подгруппы. IIА-27 пациентов, которым переливали Стерофундин изотонический и коллоидный раствор Полиглюкин в соотношении 3:1 в объеме 200% от величины кровопотери, т.е. 800 мл Полиглюкина и 2400 мл Стерофундина. II В-28 пациентов, у которых вместо Полиглюкина использовался раствор модифицированного желатина –Гелофузин. Объем переливаемых коллоидов и кристаллоидов был аналогичен подгруппе II А. По вышеуказанным 6 основным признакам сравниваемые подгруппы были репрезентативны. III группа — 53 больных с кровопотерей III класса (1500–2000 мл, 30–40% ОЦК). Объем инфузионной терапии составил 200% от величины кровопотери, т.е. 4000 мл, что соответствует современной концепции возмещения кровопотери- Метод контроля за реанимацией «Damagecontrolresustitation». Она включала 1200 мл Стерофундина изотонического, 800 мл Гелофузина и 2000 мл препаратов крови (свежезамороженная плазма, эритромаасса, тромбомасса, криопреципитат в соотношении 1:1:1:1).

Цифровой материал диссертации обработан с помощью программы электронных таблиц Excel — 97 (Microsoft) на IBM — 486 методом вариационной статистики. Для всех величин определены средние арифметические значения (M), ошибки средних ( $\pm m$ ) и достоверность различий ( $p < 0,05$ ) по критерию Стьюдента.

Таблица 1. Характер нарушений системы гемостаза у больных I класса

Показатели	Контрольная группа	При поступлении		На 3-и сутки после поступления		На 7-е сутки после поступления	
	M±m	1a	1b	1a	1b	1a	1b
		M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m
Гемоглобин г/л	134±3,1	111±2,5	112±3	118±4,5	127 ±3,7	128±4	130±1,18
Гематокрит%	40,5±0,9	32±0,7	32±0,5	32±1,5	36±1,8	36±2	38±1,22
Эритроциты x10 <sup>12</sup> ед/л	4,07±0,09	3,3±0,18	3,4±0,2	3,2±0,2	3,3±0,3	3,4±0,3	3,6±0,2
Тромбоциты x10 <sup>9</sup> ед/л	221±15	165±8*	137±25*	168±2**	205±2	182±2**	220±3
Агр. Тр	68±5,5	92±5**	93,2±6**	86±2,21**	79±0,5**	83,5±2,2	72±1,12
ВСК мин	6,2±0,2	8,5±6	8,8±0,6	7,6±0,5	5,7±0,3	6,4±0,2	7±0,8
АЧТВ сек	40±1,1	29,6±2,5	30,5±2,6	29,6±1,3	34±1,3	35±2	39±1,12
ПВ сек	15,2±0,5	16,8±1,3	17,2±2,2	17±1,7	16±2,2	16±0,3	18±0,2
Фибриноген г/л	3,4±0,4	4,3±0,2	4,5±0,3	3,6±0,2	3,3±0,4	3,5±0,2	3,6±0,1
Антитромбин Ш	106±0,1	96±7	94,7±8	96±7	100±4	103±11	110±0,4
Ретракция%	48,4±0,9	45,5±0,9**	44,6±1,3**	46±0,4	46,6±0,2	48,5±0,5	54,2±0,3
ФАК%	17,4±1,12	11,3±1,15	10,8±1,14	8,5±1,12	7,9±1,15	15,8±1,1	19,9±0,1
РФМК (10 <sup>2</sup> г/л)	4,1±0,09	3,9±0,03***	3,8±0,03***	4,79±0,02	3,9±0,03	4,3±0,2	4,1±0,03

Примечание: там, где \*-P<0,05; \*\*- P<0,01; \*\*\* — P<0,001 по сравнению с показателями контрольной группы

### Результаты и их обсуждения

При госпитализации в клинику у больных обеих подгрупп I-й группы с кровопотерей I класса изменения параметров гемостаза были одинаковыми. Отмечалась тромбоцитопения и умеренная гиперагрегационная тромбоцитопатия при индукции АДФ, проявлявшаяся увеличением индуцированной агрегации тромбоцитов по сравнению с контролем. Анализ параметров коагуляционного гемостаза показал, что в ответ на кровопотерю происходила активация внутреннего механизма коагуляции. Это проявлялось укорочением активированного частичного тромбопластинового времени. Показатели протромбинового и тромбинового тестов у пациентов оставались в пределах нормальных значений. Изменения активности антитромбина -III в момент госпитализации в клинику не отмечено. Отмечалось угнетение фибринолитической системы (таблица № 1).

Концентрация фибриногена на этом этапе исследования была несколько повышена. Содержание растворимых фибрин-мономерных комплексов на момент госпитализации в клинику не отличалось от контрольных значений. Следовательно, даже сравнительно небольшая кровопотеря у больных с гастродуоденальными язвами сопровождалась заметными сдвигами в системе гемостаза. Происходило усиление индуцированной агрегации тромбоцитов, активация внутреннего механизма коагуляции, угнетение фибринолиза, что мы склонны

рассматривать как адаптивные реакции системы гемостаза, направленные на остановку кровотечения.

У пациентов подгруппы А, которым возмещение кровопотери проводили физиологическим раствором количество тромбоцитов прогрессивно увеличивалось на 3-и и 7-е сутки после поступления, но контрольного уровня не достигло. Эта же тенденция отмечалась и в отношении гиперагрегационной тромбоцитопатии при индукции АДФ, которая сохранялась повышенной на протяжении 7 суток наблюдения.

Укорочение активированного частичного тромбопластинового времени до 29,6±1,3 сек сохранялось и на 3-и сутки, но к 7-м суткам этот параметр достиг контрольного значения. Уровень фибриногена на протяжении недели наблюдения снижался и к 7-м суткам нормализовался. На 3-и сутки наблюдения произошло двукратное укорочение времени фибринолиза и к 7-м суткам оно не отличалось от контрольной величины.

Следовательно, у больных подгруппы А большинство нарушений гемостаза, возникшие в ответ на кровопотерю, носили обратимый характер и в условиях адекватной инфузионной терапии самостоятельно купировались к 7-м суткам наблюдения и не требовали коррекции.

У пациентов группы В нормализация параметров системы гемостаза происходила быстрее и к 3-м суткам

Таблица 2. Характер нарушений системы гемостаза у больных II класса

Показатели	Контрольная группа	При поступлении		На 3-и сутки после поступления		На 7-е сутки после поступления	
		2a	2b	2a	2b	2a	2b
	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m
Гемоглобин г/л	134±3,1	92,4±1,8	90,8±2	94±3	95,8±2,5	95,4±2	95±3
Гематокрит%	40,5±0,9	27,1±0,45	27,2±0,36	28,2±0,2	28,6±0,1	28,6±0,3	28,8±0,02
Эритроциты x10 <sup>12</sup> ед/л	4,07±0,09	2,78±0,1	2,7±0,25	3,2±0,09	3,4±0,08	3,4±0,09	3,5±0,08
Тромбоциты x10 <sup>9</sup> ед/л	221±15	155±18**	159±16**	123±20 ***	155±35 ***	175±6**	225±4
Агр. Тр	68±5,5	95±2,2	93±1,5	86±1,2***	70±2,1***	82±1,2**	69±1,02
ВСК мин	6,2±0,2	4,36±0,9	5,1±0,9	6,45±1,5	7,6±0,9	10,7±1	7,3±0,8
АЧТВ сек	40±1,1	27,5±2,2***	28±1,7***	30±1,02 ***	36±2,5***	32±0,6***	39±0,5
ПВ сек	15,2±0,5	18,4±1,8	17,8±21	17,6±2	16,5±1,8	17±3	18±2
Фибриноген г/л	3,4±0,4	4,4±0,2***	4,6±0,2 ***	4,2±0,3	3,5±0,1	3,6±0,1	3,4±0,2
Антитромбин Ш	106±0,1	98,5±4	101±3,4	90±5	87±12	100±8	100±8,2
Протеин С	0,81±0,12	0,91±0,11	0,89±0,09	0,86±0,09	0,8±0,09	0,75±0,07	0,7±0,09
Ретракция%	48,4±0,9	41,5±0,8	42,8±0,6	44±0,6	46±1,5	46±0,2	46±1,5
ФАК%	17,4±1,12	11,3±0,3***	10,8±0,2 ***	9,5±0,2 ***	13±2,1***	10,5±0,4 ***	16,4±0,5
РФМК (10 <sup>2</sup> г/л)	4,1±0,09	3,9±0,1	3,8±0,5	8,79±0,9 ***	3,84±0,1	5,3±0,2***	4,1±0,03

Примечание: там где \*-P<0,05; \*\* - P<0,01; \*\*\* — P<0,001 по сравнению с показателями контрольной группы

от момента поступления все исследуемые показатели не отличались от контрольных величин.

Таким образом, кровопотеря 1 класса (до 750 мл) сопровождается умеренными нарушениями гемостаза-активация тромбоцитов и коагуляции, ослабление фибринолиза, которые носят адаптивный характер и направлены на остановку кровотечения. Инфузия кристаллоидов в указанных объемах вполне адекватно эту кровопотерю возмещает. Однако, способность 0,9% хлорида натрия вызывать развитие метаболического ацидоза неблагоприятно сказывается на системе гемостаза. Ряд его параметров и через неделю после возникновения инцидента еще существенно отличается от контрольных показателей. В этом аспекте несомненные преимущества имеет Стерофундин изотонический, который не влияя на внутреннюю среду организма, обеспечивает нормализацию гемостаза уже через 3-е суток от момента госпитализации.

При госпитализации в клинику у больных обеих подгрупп с кровопотерей II класса отмечались одинаковой направленности и степени выраженности нарушения системы гемостаза, которые затрагивали все его звенья: сосудисто-тромбоцитарное, коагуля-

ционное и фибринолиз. Диагностирована исходная тромбоцитопения, которая усугубилась на 3 сутки после поступления, что было связано не только с самой кровопотерей, но и гемодилюцией из-за проводимой инфузионной терапии плазмозаменителями. На 7-е сутки после поступления число тромбоцитов увеличилось в обеих группах, но в подгруппе В нормализовалось, а в подгруппе А контрольного уровня не достигло. При поступлении отмечалась умеренно выраженная гиперагрегационная тромбоцитопатия при индукции АДФ, проявлявшаяся увеличением индуцированной агрегации тромбоцитов по сравнению с контролем (таблица № 20). В дальнейшем этот показатель приобретал тенденцию к снижению, но если в группе В он на 3-и сутки достиг уровня контрольных значений, то в группе А не нормализовался и на 7-е сутки после госпитализации.

Анализ параметров коагуляционного гемостаза показал, что в ответ на кровопотерю в указанном объеме происходила активация внутреннего механизма коагуляции. Это проявлялось на 3-и сутки у пациентов обеих подгрупп укорочением активированного частичного тромбопластинового времени. В последующем он начал снижаться, но если в подгруппе А этот показатель

Таблица 3. Характер нарушений системы гемостаза у больных III класса

Показатели	Контрольная группа	При поступлении		На 3-и сутки после поступления		На 7-е сутки после поступления	
		3a	3b	3a	3b	3a	3b
	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m
Гемоглобин г/л	134±3,1	75±2,5***	72,5±3***	118±4,5	127±3,7	128±4	130±1,8
Гематокрит%	40,5±0,*	25±1,5***	24,2±1,5***	32±1,5	36±1,8	36±2	38±1,22
Эритроциты x10 <sup>12</sup> ед/л	4,07±0,09	2,45±0,18	2,41±0,2	3,2±0,2	3,3±0,3	3,4±0,3	3,6±0,2
Тромбоциты x10 <sup>9</sup> ед/л	221±11,2	167±5,5***	173±2,6***	161±4,2***	163±3***	190±4,4***	230±3***
Агр. Тр	68±3,2	97±2,18***	99,2±1,25***	86±2,21***	81,1±1,12***	83,5±2,2***	80,2±1,13***
ВСК мин	6,2±0,2	4,5±0,4	4,8±0,6	7,6±0,2	5,7±0,2	6,4±0,2	7±0,1
АЧТВ сек	40±1,1	26,6±1,5***	28,5±1,2***	43,7±1,1***	39,6±1,3***	34,8±1,6***	38±1,2***
ПВ сек	15,2±0,5	14,8±1,3	13,2±2,2	16,6±0,3	15,5±0,2	16±0,3	15,1±0,2
Фибриноген г/л	3,4±0,08	4,3±0,2***	4,5±0,3***	4,6±0,2*	4,7±0,4*	3,6±0,2**	3,7±0,1**
Антитромбин Ш	106±0,1	108±1,2*	112±1,3***	82±2,5***	80±2***	105±0,2***	110±0,4***
Протеин С	0,81±0,12	0,61±0,11	0,62±0,09	0,5±0,06	0,8±0,09	0,55±0,07	0,82±0,09
Ретракция%	0,81±0,12	42,1±0,9***	40,3±1,1***	46±0,4**	46,6±0,2**	48,5±0,5	54,2±0,3***
ФАК%	17,4±0,1	20,3±1,3**	22,8±1,2***	17,9±0,2***	7,9±1,12***	18,2±0,1***	17,9±0,1***
РФМК (10 <sup>2</sup> г/л)	4,1±0,1	6,7±0,2***	6,8±0,3***	10,7±2,4***	5,3±0,3***	10,1±2,1***	4,5±0,3***

Примечание там где \*-P<0,05; \*\*- P<0,01; \*\*\* — P<0,001 по сравнению с показателями контрольной группы

и на 7-е сутки не достиг контрольного уровня, то в подгруппе В он нормализовался.

Показатели протромбинового и тромбинового тестов у всех пациентов оставались в пределах нормальных значений. Концентрация фибриногена в момент госпитализации в клинику была повышена в обеих подгруппах. На фоне возмещения кровопотери удалось ее снизить к 7-м суткам нахождения в клинике до нормальных величин во всех случаях.

Показатели активности антитромбина -III в момент госпитализации в клинику и в процессе лечения в течение 7 дней не изменялись ни в одной из подгрупп. Такая тенденция отмечалась и в отношении уровня протеина С

При изучении фибринолитической системы установлено ее угнетение в момент госпитализации в клинику у всех больных. К 3-м суткам наблюдения у больных подгруппы В он нормализовался, в то время как в подгруппе А и на 7-е сутки он достоверно отличался от контрольной величины. Содержание растворимых фибрин-мономерных комплексов на момент госпитализации в клинику у всех пациентов было нормальным. В подгруппе В оно таким и оставалось на весь период наблюдения. В подгруппе А оно возросло до 8,79±0,04 г/л к 3-м суткам, и постепенно снизилось — до 5,3±0,01 г/л. (p>0,05) к седьмым суткам. Следовательно, при поступлении у всех больных с язвенными гастродуоде-

нальными кровотечениями и кровопотерей II класса диагностирована активация тромбоцитарно-сосудистого и коагуляционного гемостаза, угнетение фибринолиза, что связано с формированием защитных механизмов, направленных на остановку кровотечения. Дальнейшие изменения параметров системы гемостаза в процессе возмещения кровопотери зависели от характера проводимой инфузионной терапии. В подгруппе А в качестве коллоидного плазмозамениителя использовался Полиглюкин. Как известно, одним из недостатков производных декстранов является их негативное влияние на систему гемостаза. Подтверждение этому факту мы получили в своих исследованиях. У пациентов этой подгруппы гемостазиологические нарушения имели стойкий характер, медленно подвергались обратному развитию и к 7-м суткам после поступления на фоне остановленного кровотечения и возмещенной кровопотери оставались еще достаточно выраженными. В подгруппе В в качестве коллоидного плазмозамениителя использовался модифицированный желатин (Гелофузин). Особенность этого препарата заключается в отсутствии какого-либо влияния на систему гемостаза. К 3-м суткам наблюдения практически все исследуемые параметры у этих больных нормализовались. Полученные нами результаты свидетельствуют в пользу применения Гелофузина для возмещения кровопотери.

При поступлении в клинику характер нарушений системы гемостаза у больных обеих подгрупп был оди-

наков. Он характеризовался тромбоцитопенией, выраженной гиперагрегационной тромбоцитопатией при индукции АДФ. В подгруппе А происходило дальнейшее снижение их количества и на 3 сутки от момента поступления достигло нижней границы нормы —  $161,16 \pm 4,2$ , на 7-е сутки число тромбоцитов возросло, но не достигло уровня контрольных значений (таблица № 24). В подгруппе В, где использовались специально подобранные препараты донорской крови к 7-м суткам от момента госпитализации исследуемый показатель нормализовался.

Активация коагуляционного звена системы гемостаза проявилась уже при поступлении — наблюдалось укорочение АЧТВ. У пациентов подгруппы А на 3-и сутки АЧТВ возросло до  $43,7 \pm 1,1$  сек ( $p < 0,05$ ), по сравнению с исходным. На 7-е сутки отмечалось уменьшение этого показателя до  $34,8 \pm 1,6$  сек ( $p < 0,05$ ). В подгруппе В на 3-и сутки он нормализовался.

В тестах, характеризующих активность протромбинового комплекса и конечный этап образования фибринового сгустка обнаружены явления гиперкоагуляции. Так, как тромбиновое время у больных обеих подгрупп при поступлении было укорочено, но на 3 сутки у пациентов подгруппы А происходило увеличение этого показателя до  $16,6 \pm 0,3$  сек., что свидетельствовало о переходе гиперкоагуляции в гипокоагуляцию. На 7 сутки наблюдения показатель начал снижаться, но контрольной величины не достиг. Развитие гипокоагуляции на 3 сутки заболевания, видимо, связано с ингибирующим влиянием дериватов фибриногена на систему гемостаза, истощением факторов свертывания протромбинового комплекса. В подгруппе В этого явления не наблюдалось, поскольку данный показатель нормализовался на 3-и сутки от момента поступления.

В момент госпитализации наблюдалось повышение содержания фибриногена в обеих подгруппах больных, что составило у пациентов подгруппы А —  $4,3 \pm 0,2$  г/л и в подгруппе В  $4,5 \pm 0,3$  г/л. ( $P < 0,001$ ). У всех пациентов его достоверное снижение по сравнению с исходными показателями наблюдалось лишь к 7-м суткам ( $3,6 \pm 0,2$  г/л  $P < 0,01$  и  $3,7 \pm 0,1$  г/л  $P < 0,01$ ), что указывает на способность организма поддерживать концентрацию одного из важнейших факторов системы свертывания достаточно длительное время на фоне адекватной инфузионно-трансфузионной терапии.

При поступлении активность АТ-III был повышена в обеих подгруппах больных с достоверным снижением относительно исходных данных на 3-и сутки и нормализацией на 7-е сутки. Уровень протеина С при поступлении у всех больных находился на нижней границе нор-

мы. У пациентов подгруппы А он достоверно снизился на 3-и сутки и оставался сниженным и на 7-е сутки. Уровень протеина С в подгруппе В статистически достоверно не изменялся по сравнению с исходным.

В момент госпитализации в клинику у больных обеих подгрупп время внутреннего пути активации фибринолиза было резко удлинено. В подгруппе А на 3-и сутки по сравнению с исходным показателем произошло его существенное укорочение. Но на 7-е сутки обнаружено повторное угнетение фибринолитической активности. В группе В этот параметр нормализовался на 3-и сутки и в дальнейшем не изменялся.

Повышение содержания РФМК отмечалось при поступлении у больных обеих подгрупп. В подгруппе А произошло его дальнейшее увеличение — до  $10,69 \pm 2,4$  г/л ( $p < 0,05$ ) на 3-е сутки, незначительное снижение к 7-м суткам —  $10,1 \pm 2,1$  г/л ( $p < 0,05$ ). Повышенное содержание РФМК в течение недели пребывания больного в стационаре свидетельствовало о сохранении тромбемии. В подгруппе В на 7-е сутки содержание РФМК нормализовалось.

Следовательно, полученные нами результаты исследования свидетельствуют о том, что в условиях кровопотери Ш класса принципиально изменяется реакция системы гемостаза на гиповолемию. Если при меньшей кровопотере происходила активация тромбоцитарно-сосудистого и коагуляционного гемостаза, а также угнетение фибринолиза, то у этих пациентов на 3-и сутки после поступления появляется тенденция к развитию гипокоагуляции, повышение уровня РФМК. В подгруппе В, где мы применяли специально подобранные препараты донорской крови, нарушения системы гемостаза по мере возмещения кровопотери подвергались обратному развитию и, как правило, купировались на 3-и сутки от момента госпитализации. В подгруппе А мы специально не подбирали препараты донорской крови и обнаруженные изменения гемостаза носили более стойкий характер, сохраняясь и на 7-е сутки от момента поступления. Это обстоятельство имело существенное клиническое значение. Как уже указывалось выше, у всех больных удалась консервативная остановка кровотечения, но у 15 из них произведена эндоскопическая коагуляция кровоточащей язвы. Все эти 15 больных (28,3%) относятся к Ш группе с величиной кровопотери 1500–2000 мл. Если в подгруппе В эта процедура потребовалась 4 больным (28,3%), то в подгруппе А 11 пациентам (44%). Этот факт свидетельствует о том, что специально подобранные препараты донорской крови обеспечивают лучший консервативный гемостаз, чем обычно применяемые препараты, и тем самым повышают эффективность лечения.

### Выводы

Проведенные исследования показали, что кровопотеря 1 класса сопровождается умеренными нарушениями гемостаза-активация тромбоцитов и коагуляции, ослабление фибринолиза, которые носят адаптивный характер и направлены на остановку кровотечения. Инфузия кристаллоидов в указанных объемах вполне адекватно эту кровопотерю возмещает. Однако, способность

0,9% хлорида натрия вызывать развитие метаболического ацидоза неблагоприятно сказывается на системе гемостаза. Ряд его параметров и через неделю после возникновения инцидента еще существенно отличается от контрольных показателей. В этом аспекте несомненные преимущества имеет Стерофундин изотонический, который, не влияя на внутреннюю среду организма, обеспечивает нормализацию гемостаза уже через 3-е суток от момента госпитализации.

### ЛИТЕРАТУРА

1. И.М. Мусинов 2016 «Изменения в системе гемостаза при язвенных желудочно-кишечных кровотечениях» Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург 2 (54) — 2016 С-67–70;
2. Багненко, С. Ф. Рецидивные язвенные желудочно-кишечные кровотечения / С. Ф. Багненко [и др.]. — СПб: Невский Диалект; М.: БИНОМ. — 2009. — 256 с.;
3. Утешев Н.С., Тверитнева Л. Ф., Трофилова Е. Ю. Особенности хирургического лечения кровоточащей язвы желудка // Рос.журн. гастроэнтерологии- 2004 № 4 С-159;
4. Золотокрылина Е. С. Стадии диссеминированного внутрисудистого свертывания крови у больных с массивной кровопотерей и тяжелой сочетанной травмой после реанимации// Анест. и реан. — 1999, № 1-С. 13–18
5. Решетников С.Г., Проценко Д. Н., Бабаян А. В., Гелфанд Б. Р., Электролитные и кислотно-щелочные нарушения, обусловленные пери операционной инфузионно-трансфузионной терапией. Вестник анестезиологии и реаниматологии 2012 г. Том 9 № 1 С-14–17;
6. Seewald, S. Interventional endoscopic treatment to upper gastrointestinal bleeding — when, how, and how often / S. Seewald [etal.] // Lang. Arch. Surgery. — 2001. — Vol.386, № 2. — P. 88–97.
7. Wassef, W. Upper gastrointestinal bleeding / W. Wassef // Cur.Op. Gastroenterol. — 2004. — Vol.20, № 6. — P. 538–545.

© Белых Владимир Иванович (dr\_bvi@mail.ru).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»



Алтайский Государственный Медицинский Университет