

УДК 616.36-004-07:616.151.5-074

Тромбоэластография как метод обследования гемостаза у пациента с циррозом печени

(Клиническое наблюдение)

Е.Л. Буланова¹, А.Ю. Буланов², Д.С. Гацолаева¹

¹ ГБОУ «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»,

² ФГБУ «Гематологический научный центр Минздравсоцразвития РФ»)

Investigation of hemostasis by thromboelastography in the patient with liver cirrhosis (Clinical case)

Ye.L. Bulanova, A.Yu. Bulanov, D.S. Gatsolayeva

Цель публикации. Контроль гемостаза представляется весьма важным исследованием в практике врача. Дифференциальный диагноз между хирургическим и коагулопатическим характером кровотечения после проведенного инвазивного вмешательства помогает выбрать оптимальный алгоритм ведения больных. Представленное клиническое наблюдение иллюстрирует тактику обследования и лечения таких пациентов.

Основные положения. В клинику госпитализирован пациент К. 54 лет. Поводом для поступления послужило развитие декомпенсированного цирроза печени токсической и вирусной этиологии. По тяжести состояния пациент был направлен в отделение интенсивной терапии. С целью проведения инфузионной терапии возникла необходимость в установке центрального венозного катетера. Катетеризация осложнилась кровотечением из канала катетера. Применение метода тромбоэластографии помогло дифференцировать нарушение системного гемостаза от механического повреждения сосудов при выполнении катетеризации. Был подтвержден коагулопатический характер осложнения. Выполнение тромбоэластографии в динамике позволило оценить эффективность проводимой трансфузионной терапии и наметить пути ее коррекции.

Заключение. Оценивая представленное клиническое наблюдение, можно сделать вывод о необхо-

The aim of the publication. The control of hemostasis is important investigation in clinical practice. The differential diagnosis between surgical and coagulopathic nature of bleeding after the invasive intervention helps to choose optimal algorithm of patient management. Presented clinical case illustrates approach to investigation and treatment of such patients.

Original positions. Patient K., male 54 years was hospitalized to the clinic for decompensated liver cirrhosis of toxic and viral etiology. Due to high severity of patient's state he was directed to intensive care unit. Intravenous infusion therapy required installation of central venous catheter, that was complicated by catheter bleeding. Application of thromboelastography helped to differentiate disorder of systemic hemostasis from mechanical damage of blood vessels at catheterization. Coagulopathic nature of complication has been confirmed. Dynamic control of thromboelastography allowed to estimate efficacy of transfusion therapy and to plan ways of its correction.

Conclusion. Estimating the submitted clinical case, it is possible to conclude on necessity of thromboelastography in patients with bleeding, which can develop both due to disorder of hemostasis (at patients with failure of protein-synthetic liver function), and due to invasive intervention. Data of thromboelastography help to adjust hemostatic treatment adequately and to avoid additional tests, and, probably, surgical interventions.

Буланова Екатерина Львовна — кандидат медицинских наук, врач отделения реанимации и интенсивной терапии УКБ № 2 Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова МЗиСР РФ. Контактная информация для переписки: bulkadoc@mail.ru

Буланов Андрей Юльевич — старший научный сотрудник отдела анестезиологии и реаниматологии ФГБУ ГНЦ МЗиСР РФ

димости проведения тромбоэластографии у больных с кровотечением, которое может происходить как по причине нарушения гемостаза (у пациентов с расстройством белково-синтетической функции печени), так и вследствие инвазивного вмешательства. Данные тромбоэластографии помогут адекватно подобрать гемостатическую терапию и избежать дополнительных исследований, а, возможно, и хирургических вмешательств.

Ключевые слова: цирроз печени, тромбоэластография, гемостаз, кровотечение.

Key words: liver cirrhosis, thromboelastography, hemostasis, bleeding.

Патология системы гемостаза занимает большое место в работе клиницистов. Эта проблема становится все более актуальной в век гиподинамии, старения населения, растущей популярности антитромботических препаратов. Совершенствование методов контроля гемостаза завоевывает все большее внимание специалистов.

Одним из методов такого контроля является *тромбоэластография* (ТЭГ). Предложенная в 1948 г. немецким исследователем Н. Hartert в журнале «Клинический еженедельник», она в последнее десятилетие становится все более популярной. Возрождение метода связано с присоединением современных компьютерных технологий [1–8].

Разнообразие расстройств в системе гемостаза у больных с различной основной патологией требует тщательного лабораторного контроля для своевременной диагностики и терапии выявленных нарушений. ТЭГ позволяет контролировать динамику свертывания крови и изменение свойств кровяного сгустка. Принцип основан на оценке физических вязкоэластических свойств тромба. Устойчивость сгустка является производным множества факторов: состояния сосудистой стенки, синтеза тромбина, фибрина, активации функции тромбоцитов, фибрин-тромбоцитарных взаимодействий, нарушения активации фибринолиза.

Методика ТЭГ заключается в следующем. Исследуемую пробу крови помещают в кювету, непрерывно вращаемую на угол около 5° . В кровь помещается пластина, соединенная с датчиком и записывающим устройством. Пока кровь в кювете находится в жидком состоянии, движение кюветы не передается на записывающее устройство. Как только в пробе появляется сгусток — движение кюветы начинает передаваться на датчик и записывается характерная кривая. Чем плотнее сгусток, тем больше амплитуда движения кюветы, передаваемая на пластину и записываемая в виде кривой. По мере лизиса тромба — картина обратная: движение ослабевает.

После компьютерной обработки процесс тромбообразования и фибринолиза представляется в

виде кривой, схема которой изображена на рис. 1. Основные показатели, описывающие кривую, это отрезок r — время от начала исследования до появления первых признаков тромбообразования, k — время начального тромбообразования, угол α — угол между касательной к кривой и горизонтальной плоскостью — скорость роста сгустка и увеличение его прочности. Эти показатели (r , k , α) характеризуют в основном систему свертывания. *Максимальная амплитуда* (МА) кривой указывает на максимальную плотность тромба, которая определяется функцией тромбоцитов и в меньшей степени фибриногеном. Показатель 30-минутного лизиса, определяемый процентом убывания площади под кривой за 30 мин, характеризует активность системы фибринолиза.

В качестве иллюстрации приводим следующий пример. В клинике наблюдался пациент К. 54 лет. При поступлении жалобы на общую слабость, отеки ног, увеличение в объеме живота, желтушность кожных покровов. Из анамнеза известно, что длительное время злоупотребляет крепкими спиртными напитками. Считает себя больным в течение полутора лет, когда впервые обратил внимание на появление слабости, отеков ног, увеличение в объеме живота.

К врачам обратился только через полгода. Был диагностирован цирроз печени вирусной (HbsAg+) этиологии. Проводилось лечение (урсо-

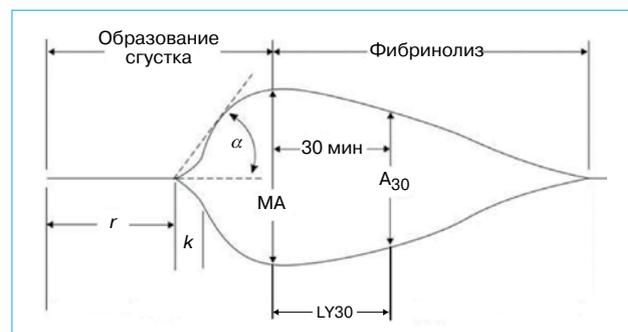


Рис. 1. Схема процесса тромбообразования и фибринолиза

дезоксихолевая кислота, верошпирон, диувер) с хорошим эффектом. Однако на фоне алкогольного эксцесса вновь постепенно появились и стали нарастать вышеуказанные жалобы, по поводу чего пациент был госпитализирован.

При осмотре: состояние тяжелое, вял, заторможен, периодически дезориентирован. Кожные покровы желтушные, сухие, склеры иктеричные. Отеки голеней, стоп. Дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах. Частота дыхания 20 в минуту. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений 85 ударов в минуту. Живот увеличен в объеме за счет асцита, безболезненный при пальпации во всех отделах. Пальпация печени затруднена. Симптомов раздражения брюшины нет. Поколачивание поясничной области безболезненно с обеих сторон. Физиологические отправления не нарушены. По данным лабораторного исследования выявлены выраженные нарушения белкосинтетической функции печени: гипоальбуминемия, гипокоагуляция. Активированное частичное тромбопластиновое время 1,87 (норма 1,75–1,25), протромбиновый индекс 46% (норма 86–110), фибриноген 0,98 г/л (норма 1,8–4,0), фибринолиз 2 ч (норма < 3 ч), тромбиновое время 57 с (норма 27–33), тромбиновое время с протамин сульфатом 30 с (норма 18–22). Уровень альбумина 2,3 г/дл (норма 3,5–5,0), тромбоцитов 70×10^9 /л.

По результатам клинического и лабораторно-инструментального исследования поставлен диагноз: цирроз печени смешанной (токсической и вирусной В этиологии), декомпенсация, класс С по Child–Pugh. Портальная гипертензия: портальная гастропатия, гепатоспленомегалия, асцит. Варикозное расширение вен пищевода 3-й степени. Печеночная недостаточность: печеночная энцефалопатия, гипокоагуляция.

Назначено лечение: верошпирон 100 мг/сут, квамател 20 мг 2 раза/сут, лактулоза 30 мл 3 раза *per os* и в клизме, L-аспартат-L-аргинин 20 мг 2 раза/сут внутривенно капельно, 10% альбумин 100 мл внутривенно капельно. С целью проведения инфузионной терапии возникла необходимость в установке центрального венозного катетера. С целью восполнения дефицита факторов свертывания крови произведена трансфузия *свежезамороженной плазмы* (СЗП) в объеме 500 мл. В асептических условиях под местной анестезией S. Novocaini 0,5% с первой попытки пунктирована правая подключичная вена, установлен катетер по методу Сельдингера. Положение катетера проверено рентгенологическим контролем.

Через 2 ч развилось кровотечение из канала катетера. Механическое прижатие желаемых результатов не дало. Начата повторная трансфузия СЗП, для контроля эффективности которой до и после ее начала выполнена ТЭГ. Данные про-

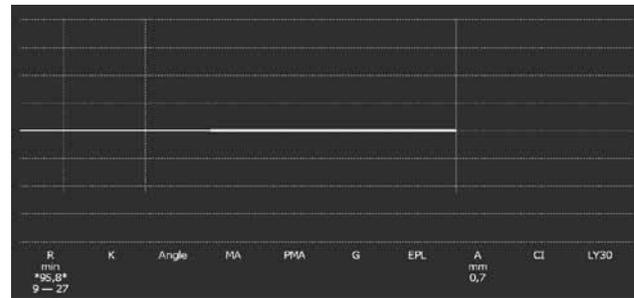


Рис. 2. Тромбоэластография до переливания СЗП

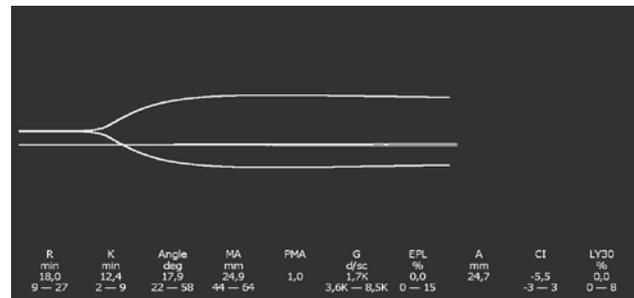


Рис. 3. Тромбоэластография после переливания СЗП

веденного исследования (рис. 2) до переливания плазмы свидетельствовали о глубокой гипокоагуляции. Хотя минимальное формирование сгустка на картинке видно, компьютер его не фиксирует. Тест остановлен исследователем вручную, так как дальнейшее его выполнение не имело смысла.

После переливания 800 мл СЗП (рис. 3) появились признаки тромбообразования. Нормализовалось время *r*, по-прежнему было немного удлиненным время *k* и уменьшенным угол α . Обращали внимание остающиеся существенные изменения в максимальной амплитуде кривой: она едва достигала половины от нормы, что отражает дисфункцию тромбоцитов либо гипофибриногемиию. Клинически темп кровотечения уменьшился, но все же геморрагический синдром сохранялся. Дальнейшая трансфузионная тактика заключалась в переливании криопреципитата — препарата, содержащего фибриноген. После переливания 8 доз кровотечение из канала катетера остановлено.

Заключение

В данном случае применение метода тромбоэластографии помогло дифференцировать нарушение системного гемостаза от механического повреждения сосудов при выполнении катетеризации. Был подтвержден коагулопатический характер осложнения. Выполнение ТЭГ в динамике позволило оценить эффективность проводимой трансфузионной терапии и наметить пути ее коррекции.

Список литературы

1. *Hartert H.* Blutgerinnungsstudien mit der thromboelastographie, einem neuen untersuchungsverfahren // *Klin. Wochenschr.* – 1948. – Vol. 26. – P. 577–583.
2. *Буланов А.Ю., Шулутко Е.М., Щербакова О.В.* и др. Опыт использования тромбоэластографии в практике специализированного отделения анестезиологии и реаниматологии: Материалы V Всерос. конф. «Клиническая гемостазиология и гемореология в сердечно-сосудистой хирургии». – Москва, 3–5 февраля 2011. – С. 81.
3. *Johansson P.I., Stissing T., Bochsén L., Ostrowski S.R.* Thromboelastography and Thromboelastometry in assessing coagulopathy in trauma // *Scand. J. Trauma Resus. Emerg. Med.* – 2009. – Vol. 17. – P. 45–53.
4. *Kawassaki J., Katori N., Kodaka M.* et al. Electron microscopic evaluation of clot morphology during thromboelastography // *Anesth. Analg.* – 2004. – Vol. 99. – P. 1440–1444.
5. *Stahel P.F., Moore E.E., Schreier S.L.* et al. Transfusion strategies in postinjury coagulopathy // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* – 2009. – Vol. 22. – P. 289–298.
6. *Дементьева И.И., Чарная М.А., Морозов Ю.А., Гладышева В.Г.* Тромбоэластография в кардиохирургии. – М., 2007. – 20 с.
7. *Щербакова О.В., Буланов А.Ю., Шулутко Е.М.* и др. Метод дифференциальной экспресс-диагностики периперационных кровотечений // *Вестн. Рос. ун-та Дружбы народов.* – 2005. – Т. 31. – С. 84–88.
8. *Carroll R.C., Craft R.M., Langdon R.J.* et al. Early evaluation of acute traumatic coagulopathy by thromboelastography // *Trans Res.* – 2009. – Vol. 154. – P. 34–39.