

На основании собственного большого опыта в кардиохирургии авторы обращают внимание на то, что кардиохирургическими больными операционная и послеоперационная кровопотеря переносится значительно тяжелее, чем пациентами при обычных хирургических вмешательствах и травмах. На основании большого количества исследований дефицит объема крови определяется по глобулярному и плазменному объемам. Предложена собственная трехстепенная классификация кровопотери, приведены ее клинические проявления, доказывающиеся, что толерантность к кровопотере у кардиохирургических больных значительно снижена. Рассматривая механизмы компенсации и декомпенсации кровопотери на уровне микроциркуляции, авторы приводят ее клинические и морфологические проявления по микрофотограммам бульбарной конъюнктивы, собственную классификацию этих нарушений по степени их выраженности. Для уменьшения кровопотери при кардиохирургических операциях предложен биологический фибриновый клей, который был успешно применен у 94 пациентов, что привело к уменьшению кровопотери в 2,5 раза по сравнению с аналогичной группой больных, у которых клей не применялся.

Кровопотеря и гемостаз в кардиохирургии

Г.М. Соловьев, М.В. Супрунов, Л.В. Попов

**ММА им. И.М. Сеченова, отдел кардиохирургии,
Москва**

Значение кровопотери в кардиохирургии занимает особое место. Она возникает на фоне кровообращения, нарушенного сердечным пороком или сердечным заболеванием [1]. В то же время недостаток объема крови является наиболее частой причиной вторичной сердечной недостаточности у кардиохирургических больных. В норме организм человека довольно устойчив к кровопотере. Наши исследования, проведенные с определением объема крови и его дефицита при кровотечениях современными методами определения плазменного и глобулярного объема, показали, что при дефиците объема крови в 10% показатели артериального давления не меняются, венозное давление также остается неизменным или слегка повышается благодаря компенсаторному увеличению тонуса емкостных вен [2]. Обычно несколько нарастает частота сердечных сокращений. Это состояние мы определяем как кровопотерю первой степени.

При дефиците объема крови от 10 до 25% нарастает снижение венозного давления, значит, возрастает тахикардия, и имеет место умеренное снижение показателей артериального давления. Эту степень кровопотери мы обозначаем как вторую.

Наконец, третья степень — дефицит объема крови более 25–30%, что характеризуется картиной геморрагического

шока: падением артериального давления до 80 мм рт. ст., резким снижением венозного давления, тахикардией более 120 уд. в мин. В клинике явления острой органной недостаточности: олигурия, одышка, возбуждение сознания, резкая бледность кожных покровов и ряд других признаков, определяемых физикальными и инструментальными исследованиями.

Механизмы компенсации кровопотери хорошо известны. Среди них ведущее место занимают напряжение симпатoadреналовой системы организма, перераспределение жидкости между тканями и сосудистым руслом. Значительные изменения кровообращения, главным образом в системе микроциркуляции.

Система кровообращения как основа обмена веществ и поддержания жизнедеятельности организма обеспечивается сердечной деятельностью, сосудистым тонусом и, как мы уже указывали, необходимым объемом крови. В случае порока сердца или его заболевания закономерно снижается объемный кровоток. Его снижение вызывает напряжение компенсаторных механизмов поддержания кровообращения соответственно потребностям организма. Для обеспечения кровоснабжения тканей, кислородного обмена в них имеет место замедление скорости кровотока, увеличение глобулярного объема крови.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ, РЕАНИМАТОЛОГИЯ И ГИПОТЕРМИЧЕСКАЯ ЗАЩИТА

В системе микроциркуляции открываются артериовенозные шунты, централизирующие кровообращение поддержанием его в жизненно важных органах. Компенсация кровообращения за счет активации симпатoadrenalной системы имеет свое стадийное развитие. На первых порах при кровопотере оно действует положительно, при прогрессировании патологического процесса, вызванного нарушением кровообращения и кровопотерей, она играет отрицательную роль, сопровождаясь гибелью тканей организма.

Таким образом, в кардиохирургической клинике мы имеем больных с нарушенной регуляцией кровообращения, которая у декомпенсированных больных, у больных со сниженной функцией миокарда уже до оперативного лечения имеет нарушения в системе микроциркуляции. Это агрегация эритроцитов в различной степени выраженности. Благодаря этим известным явлениям «сладжа» резко нарушается тканевая капиллярный кровоток вплоть до его периодического перекрытия. Клинически мы регистрировали нарушения микроциркуляции микрофотографированием бульбарной конъюнктивы до, во время и после кардиохирургического вмешательства [3].

Наша классификация этих нарушений также состоит из трех степеней. Первая степень — это агрегация эритроцитов в мелких венах и капиллярах диаметром менее 30 микрон (рис. 1). При второй степени капилляров на микрофотограмме бульбарной конъюнктивы не видно, агрегация в венах 35–100 микрон, артериолы спазмированы (рис. 2). При третьей степени — агрегация в крупных венах и артериолах, артериолы спазмированы, капиллярная сеть не видна (рис. 3).

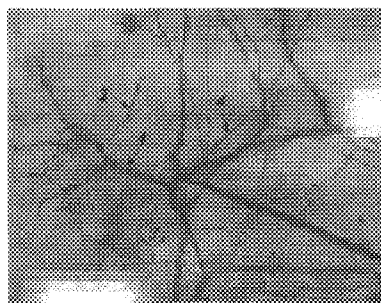


Рис. 1. микрофотограмма сосудов бульбарной конъюнктивы. Агрегация первой степени в мелких венах и капиллярах диаметром менее 30 микрон. 1 – вена диаметром просвета 30 мк; 2 – собирательная вена с диаметром просвета 10–15 мк; 3 – капилляры; 4 – артериола с диаметром 25 мк



Рис. 2. микрофотограмма сосудов бульбарной конъюнктивы. Агрегация II степени тяжести. Капилляров не видно, агрегация в венах 35–100 микрон, артериолы спазмированы. 1 – артериола с диаметром 30 мк; 2 – вена с диаметром 100 мк; 3 – вена с диаметром 50 мк

У больных с нарушением кровообращения II–III стадии обычно имеет место нарушение микроциркуляции III ст. Более грубые нарушения сопровождаются картинами кардиогенного и геморрагического шока.

Таким образом, уже до операции компенсаторные механизмы поддержания кровообращения в известной степени напряжены, и кровопотеря особенно значительно напрягает эти механизмы. В связи с этим становится понятным значение величины кровопотери при кардиохирургических операциях [4]. Если для здорового человека кровопотеря второй степени от 10–25% объема крови переносима и при возмещении главным образом плазменного объема крови приводит к выздоровлению, то этот же дефицит объема крови (около литра) резко ухудшает состояние больного и нередко приводит к фатальному исходу. В танатогенезе возникает ряд взаимосвязанных органных нарушений. Так, ухудшение перфузии миокарда на фоне изменений внутренней среды и оксигенации крови приводит к вторичной миокардиальной

недостаточности; сопровождающее большую кровопотерю шоковое легкое нарушает оксигенацию тканей организма, а шоковая почка — удаление токсических веществ, скапливающихся во внутренней среде организма.

Кардиохирургическая операция обычно требует применения искусственного кровообращения. Длительное искусственное кровообращение более трех часов само по себе воспроизводит модель кардиогенного шока [5]. В сумме все перечисленное предъявляет к кардиохирургической операции следующие требования. Кардиохирургическое вмешательство должно улучшить или нормализовать внутрисердечную гемо-

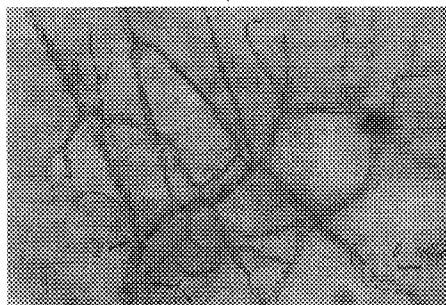


Рис. 3. Микрофотограмма сосудов бульбарной конъюнктивы. Агрегация третьей степени в крупных венах и артериолах. Артериолы спазмированы, капиллярная сеть не видна. 1 – артериола с диаметром 20 мк; 2 – вена с диаметром 60 мк

Диагноз	Количество
Врожденные пороки сердца	5 (5,3%)
Приобретенные пороки сердца	49 (52,1%)
Ишемическая болезнь сердца	37 (39,4%)
Доброкачественная опухоль сердца	3 (3,2%)
Всего	94

динамику, уменьшить легочную гипертензию и должно быть произведено при максимально коротком искусственном кровообращении.

В данном сообщении мы естественно не останавливаемся на всех перечисленных факторах, а акцентируем внимание на уменьшении кровопотери во время операции.

Итак, из выше перечисленного следует, что чем меньше кровопотеря во время и после операции, тем более благоприятен ее исход. Однако избежать кровопотери в кардиохирургии практически невозможно. Современные методы операционного гемостаза достаточно эффективны, но не всегда оправданы особенно при крово-

течениях из распила грудины, проколах в швах миокарда и аорты, анастомозах коронарных артерий. Разработками новых, альтернативных методов местного гемостаза занимаются многие кардиохирургические клиники мира [6].

В нашей клинике имеется опыт применения биологического фибринового клея в лечении кровоточащих язв гастродуоденальной зоны, заклеивания ран печени, селезенки при тупых травмах живота. Фибриновый клей в нашей модификации изготавливается на станции переливания крови больницы и состоит из двух частей: человеческого фибрина и тромбина с кальцием. Эти части содержатся в двух шприцах, содержимое которых наносится на кровоточащую поверхность распила грудины, швов миокарда, сосудистого анастомоза, кровоточащие спайки перикарда и раны грудной клетки [7].

Фибриновый клей не требует сухого поля, а вызывает образование фибринового сгустка

на кровоточащей поверхности. В экспериментальных исследованиях нами установлено усиление репаративных способностей клеток соединительной ткани в месте аппликации клея. Фибриновый клей с целью интраоперационного гемостаза был нами применен у 94 пациентов во время кардиохирургических операций, выполненных транстернальным доступом. Гемостаз фибриновым клеем осуществляли у больных с врожденными и приобретенными пороками сердца, ишемической болезнью, доброкачественными опухолями сердца (см. таблицу). Лучший гемостатический эффект был отмечен в группе пациентов с ишемической болезнью сердца. При сравнении этой группы больных с адекватной группой без применения клея было выявлено уменьшение послеоперационной кровопотери в 2,5 раза. Летальности, связанной с кровотечением, в исследуемой группе отмечено не было.

Соответственно у этой группы больных отмечено снижение проявлений послеоперационной острой сердечной недостаточности и развитие медиастинитов.

Резюмируя изложенное, мы можем утверждать, что в борьбе за улучшение результатов кардиохирургических операций методы снижения послеоперационной кровопотери играют значительную роль. Поэтому фибриновый клей может быть рекомендован и в кардиохирургии.

Литература

1. Соловьев Г.М., Радзивил Г.Г. Кровопотеря при операциях на сердце в условиях экстракорпорального кровообращения. М., 1968.
2. Соловьев Г.М., Радзивил Г.Г. К вопросу о депонировании крови // Кровообращение. 1969. II. 5,3.
3. Соловьев Г.М., Радзивил Г.Г., Иванников М.Н. и др. Исследование микроциркуляции в хирургической клинике // Кардиология. 1971. 8, 32.
7. Супрунов М.В., Силаев А.А. К вопросу о применении биологического фибринового клея с целью профилактики кровопотери при кардиохирургических операциях // Третья ежегодная сессия НЦССХ им. А.Н. Бакулева. 23 мая 1999 г.
6. Cooley D.A. Conservation of blood during cardiovascular surgery // T. Am. J. Surg. 1995. 6a. V. 170. 53 s.
4. Goodnough L.T., Depotis G.J. Establishing Practice Guidelines for Surgical Blood Management // Am. J. Surg. 1995. 6A. V. 70. 16 s.
5. Kirklin J.W., et al. Cardiopulmonary Bypass for Cardiac Surgery. Damaging Effects. Philadelphia: WB Saunders, 1990:1114.