

ВЛИЯНИЕ ЛЕГКИХ НА ГЕМОКОАГУЛЯЦИЮ У БОЛЬНЫХ СЕПСИСОМ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

А.Т.Рахимов, Ш.А.Рахимова

INFLUENCE OF LUNGS ON BLOOD COAGULATION IN PATIENTS WITH SEPSIS IN THE POSTPARTUM PERIOD

A.T.Rakhimov, Sh.A.Rakhimova

*Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород, abdulvosid@yandex.ru
* Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино*

В работе анализируется влияние легких на гемокоагуляцию у 140 больных сепсисом в послеродовом периоде. Оценку тяжести состояния больных проводили по шкале Sepsis-related Organ Failure Assessment (SOFA). Обследуемых разделили на три группы: 1 группа — 65 больных легкой степени тяжести, 2 группа — 36 пациентов средней степени тяжести, 3 группа — 39 больных тяжелой степени. Контрольную группу составили 20 здоровых доноров. У больных для исследования забиралась притекающая к легким смешанная венозная кровь (СВК) из правого предсердия при катетеризации подключичной вены. Оттекающая от легких артериальная кровь (ОАК) забиралась путем пункции лучевой, локтевой, бедренной артерии по общепринятой методике. По вено-артериальной разнице гемокоагуляции у больных 1-й группы имеется склонность к ДВС-синдрому, которая компенсируется напряженной работой легких по регуляции гемостаза. Во 2 группе отмечено развитие ДВС-синдрома у большинства больных, это проявлялось функциональной неспособностью легких влиять на гемостаз. В 3 группе имеет место локализованный в легких ДВС-синдром на фоне стойкой утраты гипокоагулирующей способности легких, при этом они сами становятся источником нарушения гемостаза. Нарушения функциональной активности легких в регуляции гемостаза у обследованных больных имеют стадийность. Так, в I стадии нарушения гемостаза компенсируются напряженной работой легких, II стадия характеризуется полной потерей гипокоагулирующей способности легких, а в III стадии происходит «порочное» нарушение этой функции.

Ключевые слова: сепсис, гепарин, гемокоагуляция, рекальцификация, протромбин, тромбозластограмма, вено-артериальная разница

The paper analyses the influence of lungs on blood coagulation in 140 patients with sepsis in the postpartum period. Assessment of the severity of the patients was carried out on the scale of Sepsis-related Organ Failure Assessment (SOFA), and the subjects were divided into three groups: group 1 — 65 patients of mild severity, group 2 — 36 patients of moderate severity, group 3 — 39 patients in serious condition. The control group consisted of 20 healthy donors. In patients for the study, mixed venous blood (MVB) flowing to the lungs was taken from the right atrium during catheterization of the subclavian vein. Arterial blood flowing (ABF) from the lungs was collected by puncture of the radial, ulnar, femoral arteries according to the generally accepted method. According to the vein-arterial difference of blood coagulation, in group 1 patients have a tendency to DIC syndrome, which is compensated by the strenuous work of the lungs to regulate hemostasis. In group 2, the development of DIC syndrome was noted in most patients, this was manifested by the functional inability of the lungs to influence hemostasis. In group 3, there is a localized DIC syndrome in the lungs against the background of a persistent loss of the hypo coagulating ability of the lungs, while they themselves become a source of hemostasis disorders. Violations of the functional activity of the lungs in the regulation of hemostasis in the examined patients have stages. Thus, in stage I, hemostatic disorders are compensated by strenuous work of the lungs in patients of group 1, stage II is characterized by a complete loss of hypo coagulating ability of the lungs in patients of group 2, and in stage III there is a "vicious" violation of this function (group 3).

Keywords: sepsis, heparin, blood coagulation, recalcification, prothrombin, thromboelastogram, vein-arterial difference

Введение

Применение новых методических подходов в изучении роли легких в организме человека позволило открыть ранее неизвестные стороны их метаболической активности и ввести новое понятие — нереспираторные функции легких [1,2].

Сравнение артериальной и венозной крови показывает, что притекающая к легким кровь содержит конгломераты клеток и частиц, мелкие свертки фибрина, деформированные клетки, микроэмболы жира и другие механические примеси, отсутствующие в артериальной крови [3,4]. При этом следует заметить, что легкие не являются только механическим фильтром. Задержанные продукты в них подвергаются ме-

таболизму, в связи с наличием в легких многообразных ферментативных систем.

Клиницисты до сих пор не располагают сведениями о влиянии легких на гемокоагуляцию при сепсисе [6,7] у больных в послеродовом периоде, что затрудняет разработку комплексной этио-патогенетической интенсивной терапии этого контингента больных с позиции коррекции измененных метаболических процессов в легких. Однако известно, что одной из причин смертности у пациентов с сепсисом в послеродовом периоде являются малоизученные расстройства гомеостаза, связанные с нарушением нереспираторных функций легких, в то время как интенсивная терапия при этих состояниях в основном направлена на восстановление гомеоста-

за и газообмена без учета метаболической активности легких.

Поэтому изучение влияния легких на гемокоагуляцию у больных с сепсисом в послеродовом периоде позволит на основании их анализа разработать и усовершенствовать методы их ранней диагностики, а это значительно улучшит результаты лечения и уменьшит летальность среди этого контингента пациентов.

Цель исследования: изучить влияние легких на гемокоагуляцию у больных с сепсисом в послеродовом периоде и разработать методы их ранней диагностики.

Задачи: исследовать влияние легких: 1) на гемокоагуляцию; 2) на антисвертывающую систему; 3) на фибринолиз.

Материал и методы

В работе анализируется влияние легких на гемокоагуляцию у 140 больных сепсисом в послеродовом периоде. Оценка тяжести состояния проводили по шкале Sepsis-related Organ Failure Assessment (SOFA). Обследуемые были разделены на три группы: 1 группа — 65 больных легкой степени тяжести, 2 группа — 36 пациентов средней степени тяжести, 3 группа — 39 больных тяжелой степени.

Контрольную группу составили 20 здоровых доноров.

При госпитализации у больных для исследования забирались притекающая к легким смешанная ве-

нозная кровь (СВК) из правого предсердия сердца при катетеризации подключичной вены по методу Сельдингера. Оттекающая от легких артериальная кровь (ОАК) забиралась путем пункции лучевой, локтевой, бедренной артерии по общепринятой методике.

Гемостаз в СВК и ОАК оценивали по следующим тестам: время свертывания крови по Ли—Уайту (ВСК); время рекальцификации плазмы (ВРП) по Попперу; протромбиновый индекс по Квику; содержание фибрина и фибриногена по Рудбергу—Петерсу; тромботест по Фуэте—Ита; уровень свободного гепарина по Сирмаи и толерантность плазмы к гепарину; фибринолитическую активность крови (ФАК) по Бидвеллу; количество тромбоцитов методом подсчета; продукты деградации фибрина и фибриногена (ПДФ). Тромбоэластограмму (ТЭГ) записывали на гемокоагулографе ГКГМ — 4-0,2 и определяли временные интервалы: R — время реакции; K — время образования фибринового сгустка; MA — максимальная амплитуда; E — эластичность образовавшегося сгустка; R+K — неспецифическая константа коагуляции; R/K — константа использования протромбина; S — характеризует продолжительность фазы свертывания фибриногена; t — константа специфического свертывания и T — константа тотального свертывания крови; $\angle\alpha^\circ$ — угловая константа, отражает образование фибрина.

Полученные результаты обработаны вариационной статистикой с помощью ПК. Разница считалась

Таблица 1

Показатели гемостаза притекающей и оттекающей крови от легких у больных сепсисом первой группы ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа ($n = 20$)			1-я группа ($n = 65$)			1-я группа ($n = 65$)	
	СВК	ОАК	В-А разница, %	СВК	ОАК	В-А разница, %	В-В	А-А
Время свертывания крови по Ли—Уайту, сек	229,0±20	426±38***	86,0	298,0±22	391,0±32,0	31	30,1	–8,2
Протромбиновый индекс %	89,51±1,24	89,04±0,69	–0,5	100,7±2,65	91,06±2,38**	–10	12,5	2,3
Фибриноген, г/л	3,7±0,1	4,09±0,18*	10	5,0±0,21	4,85±0,18	–3	35,1	18,6
Фибриноген «В», балл	отр.	отр.	—	1,67±0,22	1,59±0,24	–3	—	—
Время рекальцификации плазмы, сек	84,0±4,0	97,0±4,0*	15	82,0±6,0	106,0±8,0*	29	–2,4	9,3
Толерантность плазмы к гепарину, сек	472,0±8,0	520,0±7***	11	372,0±12	446±16***	18	–21,2	–14,2
Свободный гепарин, ЕД	10,10±1,4	11,2±1,5**	11	4,82±0,32	7,04±0,3***	46	–53,2	–31
ФАК, %	19,0±1,3	19,2±1,4	1	12,14±1,2	15,87±1,20*	31	–20	–17,3
β -нафтоловая проба в плазме, мл/л	отр.	отр.	—	36,2±1,6	34,6±1,4	–4,4	—	—
Протамин-сульфатная проба в плазме, мл/л	отр.	отр.	—	12,6±1,2	10,3±1,0	–18,2	—	—
Протамин-сульфатная проба в сыворотке, мл/л	отр.	отр.	—	8,4±1,0	6,2±0,8	–26,2	—	—
ПДФ, % пол	—	—	—	23,8	—	—	—	—
отр	—	—	—	—	—	—	—	—
Тромбоциты $\times 10^9 \text{ л}^{-1}$	279,5±11,1	273,4±11,2	–2	263,7±3,31	286,9±9,1	9	–5,7	4,9

Примечание: достоверность В-А разницы * — $P < 0,05$; ** — $P < 0,01$; *** — $P < 0,001$.

Таблица 2

Показатели тромбозастрограммы притекающей и оттекающей крови от легких
у больных сепсисом первой группы ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа ($n = 20$)			1-я группа ($n = 65$)			1-я группа ($n = 65$)	
	СВК	ОАК	В-А разница, %	СВК	ОАК	В-А разница, %	В-В	А-А
							разница к контрольной, %	
R, мин	2,7±0,4	11,48±0,6***	325	1,3±0,1	1,70±0,12*	38	-51,9	-85,2
K, мин	3,0±0,56	7,0±1,02*	133	0,70±0,16	1,70±0,13***	143	-76,7	-75,7
t, мин	12,30±1,31	17,84±1,80*	45	4,60±0,24	5,60±0,21***	225	-62,6	-68,6
МА, мм	5,37±0,32	4,56±0,24*	-15	5,80±0,16	5,0±0,13***	-14	8	9,6
S, мин	9,8±1,1	11,69±1,79	19	5,30±0,22	7,30±0,22***	38	-45,9	-37,6
T, мин	17,76±2,08	26,1±2,03***	47	6,6±0,3	9,0±0,3***	36	-62,2	65,5
E	9,18±0,76	6,74±0,83*	-26	6,15±0,18	5,26±0,16***	-14	-33	-22,3
$\angle \alpha^\circ$	10,50±0,47	5,90±0,49**	-44	34,20±2,07	22,0±2,0***	-35	323,8	273
R+K, мин	5,70±0,82	18,48±1,4***	224	2,0±0,2	3,40±0,21***	70	-64,9	-81,6
R/K, мин	0,90±0,17	1,64±0,07*	82	2,0±0,13	1,0±0,21***	-50	122	-39

Примечание: достоверность В-А разницы * — $P < 0,05$; ** — $P < 0,01$; *** — $P < 0,001$.

достоверной, если вероятность возможной ошибки (P), определенная по таблице Стьюдента, была меньше 0,05.

Результаты

С целью выявления участия легких в регуляции коагуляционных свойств крови у 140 больных с сепсисом в послеродовом периоде исследовали свертывающую, противосвертывающую и фибринолитическую системы, а также продукты посткоагуляционных фаз в СВК и ОАК. Результаты исследования у наблюдаемых больных сравнивали с контрольной группой (20 здоровых доноров).

Анализ разницы показателей гемокоагуляционных свойств СВК и ОАК (время свертывания крови, время рекальцификации плазмы, толерантность плазмы к гепарину, ФАК и тесты ТЭГ — R, K, R+K, T, MA, t, E и $\angle \alpha^\circ$) у здоровых доноров убедительно свидетельствует о том, что легкие активно участвуют в регуляции гемостатического потенциала крови в сторону уменьшения последнего, т.е. СВК, проходя через легкие, гипокоагулируется (табл.1 и 2). Для диагностики нарушений гипокоагулирующей функции легких производили сравнение показателей гемостаза вено-артериальная (В-А), вено-венозная (В-В), артерио-артериальная (А-А) разницы больных с контрольной группой. При этом выявляли соответствующие трем формам нарушения данной функции.

Как следует из данных табл.1, у больных 1-й группы отмечено снижение участия легких в регуляции гемокоагуляции. Это проявлялось разницей показателей СВК и ОАК по времени свертывания крови, протромбиновому индексу, тромботесту, толерантности плазмы к гепарину, времени рекальцификации, содержанию свободного гепарина, ФАК, вязкости крови и данным ТЭГ (R, K, R+K, T, MA, t, E и $\angle \alpha^\circ$) (табл.2).

У больных 2-й группы (табл.3,4) обнаружено отсутствие достоверной разницы исследуемых параметров гемостаза СВК и ОАК, кроме уменьшения содержания фибрина, фибриногена и появления фибриногена «В».

У больных 3-й группы отмечено нарушение функции легких в отношении регуляции гемокоагуляции. Это проявлялось патологической разницей исследуемых показателей в ОАК по сравнению с СВК. Отмечено укорочение времени свертывания крови, увеличение протромбинового индекса, уменьшение фибрина и фибриногена, появление значительного количества фибриногена «В», снижение толерантности плазмы к гепарину, времени рекальцификации, ФАК и свободного гепарина, увеличение вязкости крови. Данные ТЭГ полностью соответствовали тяжести нарушения функции легких в отношении регуляции гемостаза. Отмечалось уменьшение R, K, R+K, T, S, t и увеличение MA, E, $\angle \alpha^\circ$, т.е. СВК, проходя через легкие, повышает гемостатический потенциал и при определении коагуляционных тестов в ОАК выявляется гиперкоагуляция.

У больных 1-й группы имеется склонность к ДВС-синдрому, которая компенсируется напряженной работой легких по регуляции гемостаза. Однако при этом их функциональная способность по сравнению со здоровыми донорами заметно снижена. Во 2-й группе отмечено развитие ДВС-синдрома у большинства больных, это проявлялось функциональной неспособностью легких влиять на гемостаз. В 3-й группе имеет место локализованный в легких ДВС-синдром на фоне стойкой утраты гипокоагулирующей способности легких, при этом они сами становятся источником нарушения гемостаза.

Итак, нарушения функциональной активности легких в регуляции гемостаза у обследованных больных имеют стадийность. Так, в I стадии нарушения гемостаза компенсируются напряженной работой легких, II стадия характеризуется полной потерей гипокоагулирующей способности легких, а в III стадии происходит «порочное» нарушение этой функции.

Сравнение показателей гемостаза по группам в СВК и ОАК свидетельствуют, что легкие активно участвуют во всех фазах свертывания крови.

Таблица 3

Показатели гемостаза притекающей и оттекающей крови от легких у больных сепсисом второй группы ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа ($n = 20$)			2-я группа ($n = 36$)			2-я группа ($n = 36$)	
	СВК	ОАК	В-А разница, %	СВК	ОАК	В-А разница, %	В-В	А-А
Время свертывания крови по Ли-Уайту, сек	229,0±20,0	426±38***	86,0	296,6±26	303,0±28,0	2	32,3	-30,5
Протромбиновый индекс %	89,51±1,24	89,04±0,69	-0,5	100±2,82	101,42±2,58	1	11,7	13,9
Фибриноген, г/л	3,7±0,1	4,09±0,18	10	5,37±0,26	4,54±0,26*	-15	45,1	11
Фибриноген «В», балл	отр.	отр.		1,82±0,20	2,54±0,24*	39	—	—
Время рекальцифика- ции плазмы, сек	84,0±4,0	97,0±4,0*	15	89,0±8,0	86,0±7,0	-3	6	-11,3
Толерантность плазмы к гепарину, сек	472,0±8,0	520,0±7***	11	382±14,0	366,0±12,0	-4	-12,1	-29,6
Свободный гепарин, ЕД	10,10±1,40	11,2±1,5**	11	5,06±0,28	5,13±0,34	1	-50,9	-49,7
ФАК, %	19,0±1,3	19,2±1,4	1	12,02±1,0	11,68±1,20	-3	-19,9	-39,2
β-нафтоловая проба в плазме, мл/л	отр.	отр.	—	81,1±2,4	111,1±8,2*	37	—	—
Протамин-сульфатная проба в плазме, мл/л	отр.	отр.	—	отр.	отр.	—	—	—
Протамин-сульфатная проба в сыворотке, мл/л	отр.	отр.	—	23,8±1,5	29,4±1,6	23	—	—
ПДФ, % пол	—	—	—	40	50	25	—	—
отр	—	—	—	—	—	—	—	—
Тромбоциты $\times 10^9 \text{ л}^{-1}$	279,5±11,1	273,4±11,2	-2	210,1±8,6	208,2±9,4	-1	-24,8	-23,8

Примечание: достоверность В-А разницы * — $P < 0,05$; ** — $P < 0,01$; *** — $P < 0,001$.

Эти данные свидетельствуют о начале микро-тромбообразования в легких: в I стадии — при сохранении гипокоагулирующей способности легких, во II стадии — при ее потере, в III стадии — на фоне гиперкоагуляции ОАК микро-тромбообразование становится полиорганным и одним из его источников являются пораженные легкие.

Обсуждение

Сравнение времени свертывания крови (показатель всех трех фаз свертывания крови) выявило, что в 1-й группе имеется тенденция к его увеличению на 31%, во 2-й — на 2% (табл.1,3), а в 3-й группе отмечается достоверное уменьшение на 27% ($P < 0,05$) при увеличении этого показателя в ОАК, по сравнению с СВК в контрольной группе на 86% ($P < 0,001$). В 1-й группе больных сепсисом с легкой степени тяжести у 47,7% больных проведены различные оперативные вмешательства. В этой группе легкие активно участвуют в гипокоагуляции крови, но их функциональная способность снижена в среднем на 60-64% по сравнению с группой здоровых доноров. Во 2-й группе больных со средней степенью тяжести оперативные вмешательства произведены у 61,1%. У этой группы больных легкие не в состоянии влиять на гемостаз, т. к. происходит постепенное истощение антисвертывающей и фибринолитической систем крови. Гипокоагулирующая функция почти полностью отсутствует (снижена на 98%) по отношению к кон-

тролю. В 3-й группе с тяжелой степенью тяжести оперативные вмешательства произведены у 89,7% больных. Легкие в этой группе полностью утратили гипокоагулирующую способность, и в связи с полным истощением их компенсаторной возможности проявляется извращенная реакция в виде гиперкоагуляции ОАК, хотя в норме В-А разница составляет 86% ($P < 0,001$).

Величины времени рекальцификации плазмы полностью подтверждают предыдущие данные. Так, в 1-й группе больных этот показатель увеличился на 29% ($P < 0,05$), во 2-й — недостоверно уменьшился на 3%, а в 3-й — на 26% ($P < 0,001$), т.е. в 1-й группе, несмотря на гиперкоагуляцию в СВК, в ОАК определялось состояние гипокоагуляции, во 2-й гемостатический потенциал достоверно не различается, однако как в СВК, так и в ОАК, выявлялась гиперкоагуляция, в 3-й группе в ОАК еще большей степени достоверно обнаруживалась гиперкоагуляция. При этом следует заметить, что у здоровых людей В-А разница по времени рекальцификации плазмы достоверно увеличивается на 15% ($P < 0,05$).

При оценке второй фазы свертывания крови — образования тромбина — и влияния легких на этот процесс было установлено, что у родильниц 1-й группы факторы протромбинового комплекса (II, VII, IX, X) в ОАК по сравнению с СВК уменьшились на 10% ($P < 0,01$), во 2-й достоверных различий не выявлено, в 3-й определялось их увеличение на 8%. Из-

Таблица 4

Показатели тромбозластограммы притекающей и оттекающей крови от легких
у больных сепсисом второй группы ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа (n = 20)			2-я группа (n = 36)			2-я группа (n = 36)	
	СВК	ОАК	В-А разница, %	СВК	ОАК	В-А разница, %	В-В	А-А
							разница к контрольной, %	
R, мин	2,7±0,4	11,48±0,6***	325	1,0±0,12	0,8±0,1	−20	−63	−93
K, мин	3,0±0,56	7,0±1,02*	133	0,6±0,1	0,5±0,1	−16	−80	−92,9
t, мин	12,30±1,31	17,84±1,80*	45	4,0±0,22	4,2±0,2	5	−67,5	−76,5
МА, мм	5,37±0,32	4,56±0,24*	−15	5,8±0,2	6,0±0,14	3	8	31,6
S,мин	9,8±1,1	11,69±1,79	19	4,60±0,26	4,70±0,22	2	−53,1	−59,8
T, мин	17,76±2,08	26,1±2,03***	47	5,60±0,22	5,50±0,26	−2	−68,5	−79,9
E	9,18±0,76	6,74±0,83*	−26	6,15±0,20	6,38±0,12	4	−33	−5,3
∠α°	10,50±0,47	5,90±0,49**	−44	38,0±2,8	40,0±2,0***	5	261,9	577
R+K, мин	5,70±0,82	18,48±1,4***	224	1,6±0,2	1,3±0,2	−19	−73,9	−93
R/K, мин	0,90±0,17	1,64±0,07*	82	1,67±0,12	1,60±0,12	−2	85,6	−2,4

Примечание: достоверность В-А разницы * — $P < 0,05$; ** — $P < 0,01$; *** — $P < 0,001$.

вестно, что образование тромбина продолжается от 2 до 5 сек, за такое же время фибриноген превращается в фибрин. Поэтому естественно, что время свертывания крови укорачивается только в результате ускорения образования кровяной протромбиназы, а не вследствие укорочения II и III фазы. Поэтому в 3 группе больных мы наблюдали увеличение протромбинового индекса на 8% в связи со снижением активности одного или нескольких факторов протромбинового комплекса.

Оценка третьей фазы свертывания крови — образования фибрина — показало, что в 1-й группе количество фибриногена в ОАК снизилось на 3% по сравнению с СВК, во 2-й — на 15% ($P < 0,05$), в 3-й — на 15% ($P < 0,001$), при увеличении этого показателя в контроле на 10% ($P < 0,05$). Принимая во внимание такую направленность данного показателя, можно заключить, что во всех 3 группах происходит преципитация легкими фибриногена и аккумуляция фибрина в микрососудах. При этом интенсивность этих процессов возрастает в 3 группе, т.е. наблюдается потребление легкими фибриногена при общем увеличении его концентрации в СВК и ОАК до 5-6 г/л, в результате чего создаются предпосылки для образования микротромбов, взаимодействие которых с сурфактантом способствует образованию гиалиновых мембран. Это подтверждает и тот факт, что в 1-й группе при активизации ФАК и антисвертывающей системы крови при снижении времени свертывания крови гипокоагулирующая функция легких уменьшается на 64%. Однако, несмотря на развитие ДВС-синдрома в легких, содержание фибриногена в ОАК компенсируется напряженной работой легких и других органов, участвующих в процессах поддержания гемостаза. Во 2-й и 3-й группах процессы аккумуляции фибриногена в микрососудах легких усиливаются, т.к. в ОАК его становится меньше по сравнению с СВК на 15% ($P < 0,05$) во 2-й и на 15% ($P < 0,001$) — в 3-й группе. Во 2-й группе тесты антисвертывающей системы — толерантность плазмы к гепарину и сво-

бодный гепарин — снижаются в ОАК по сравнению с СВК без достоверных различий первый и достоверно второй на 50,9% по отношению к контролю. В 3-й группе наблюдается достоверное уменьшение в ОАК обоих этих показателей соответственно на 16% ($P < 0,001$) и на 34% ($P < 0,001$), при этом количество свободного гепарина по В-В и А-А разнице к контрольной группе составило 50,3% и 66,9% ($P < 0,001$) соответственно. ФАК в ОАК снижается на 37% ($P < 0,001$), т.е. отмечается ее значительное снижение. Таким образом, в 3-й группе больных гипокоагулирующая функция легких полностью утрачена, в микрососудах данного органа происходит микротромбообразование с закрытием просвета легочных капилляров.

Итак, анализируя представленные выше данные, можно заключить, что легкие здоровых доноров выполняют гипокоагулирующую функцию, т.е. СВК, проходя через легкие, теряет гемостатический потенциал. Принимая во внимание тяжесть состояния больных, можно утверждать, что во всех группах больных развивался постгеморрагический синдром, более выраженный в 3 группе. Основной причиной нарушения гемостаза при этом является тяжелое состояние по шкале SOFA.

Заключение

Нарушение участия легких в регуляции гемостаза у больных с сепсисом в послеродовом периоде происходит поэтапно: I стадия — компенсированная (ОАК выявляется гипокоагуляция по сравнению со СВК); II стадия — субкомпенсированная (гемостатический потенциал СВК и ОАК достоверно не различается); III стадия — декомпенсированная (ОАК еще в большей степени коагулируется по сравнению со СВК, т.е. легкие сами участвуют в нарушении гемостаза). Появление гиперкоагуляции в ОАК свидетельствует о начале развития полиорганных поражений.

Оценка степени участия легких в регуляции гемостаза имеет диагностическое и прогностическое

значение в развитии синдрома нарушения нереспираторных функции легких (СННФЛ). Для выявления гиперкоагуляционного синдрома необходимо определить и сравнить в СВК и ОАК величины следующих показателей: время свертывания крови, свободный гепарин, толерантность плазмы к гепарину и ФАК. При этом следует заметить, что у больных 1 группы в ОАК диагностируется компенсированная форма нарушений гипокоагулирующей функции легких, т.е. имеется начало развития гиперкоагуляционного синдрома, а при анализе капиллярной и венозной крови этих изменений не выявляется. А в 3 группе больных гипокоагулирующая функция легких полностью утрачена, в микрососудах данного органа происходит микротромбообразование с закрытием просвета легочных капилляров.

1. Национальное руководство. Пульмонология. Краткое издание / Под ред. А.Г.Чучалина. М.: Геотар-Медиа, 2018. С.156-157.
2. Симбирцев С.А. Регуляторная активность легких // Физиология висцеральных систем: Сб. ст. СПб., 1992. Т.3. С.130-136.
3. Симбирцев С.А., Беляков Н.А. Микроэмболия легких. М.: Медицина, 1986. 235 с.

4. Bernard G.R., Artigas A., Brigham K.L. et al. The American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination // Amer. J. Resp. Crit. Care. Med. 1994. V.149. №3. Pt.1. P.818-824.
5. Singer M. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3) // Jama. 2016. Vol.315. №8. P.801-810.
6. Rhodes A. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016 // Intensive care medicine. 2017. Vol.43. №3. P.304-377.

References

1. Natsional'noye rukovodstvo. Pul'monologiya. Kratkoye izdaniye [National guide book. Pulmonology. Concise edition]. Moscow, Geotar-Media, 2018, pp. 156-157.
2. Regul'yatornaya aktivnost' legkikh [Regulatory lungs activity]. Fiziologiya vistseral'nykh sistem. Saint Petersburg, 1992, vol.3, pp.130-136.
3. Simbirtsev S.A., Belyakov N.A. Mikroemboliya legkikh [Lung microembolism] Medicine. 1986. p. 235.
4. Bernard G.R., Artigas A., Brigham K.L. et al. The American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. Amer. J. Resp. Crit. Care. Med., 1994, v.149, n.3, pt.1, p.818-824.
5. Singer M. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). Jama, 2016, vol.315, no.8. pp.801-810.
6. Rhodes A. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. Intensive care medicine, 2017, vol.43, no.3, pp. 304-377.