

6. Miyanji, F. Acute cervical traumatic spinal cord injury: MR imaging findings correlated with neurologic outcome prospective study with 100 consecutive patients [Text] / F. Miyanji, J. C. Furlan, B. Aarabi, P. M. Arnold, M. G. Fehlings // Radiology. – 2007. – Vol. 243, Issue 3. – P. 820–827. doi: 10.1148/radiol.2433060583

7. Tewari, M. K. Diagnosis and prognostication of adult spinal cord injury without radiographic abnormality using magnetic resonance imaging: analysis of 40 patients [Text] / M. K. Tewari, D. S. Gifti, P. Singh, V. K. Khosla, S. N. Mathuriya, S. K. Gupta, A. Pathak // Surgical Neurology. – 2005. – Vol. 63, Issue 3. – P. 204–209. doi: 10.1016/j.surneu.2004.05.042

References

1. Trufanov, G. E., Rameshvili, T. E. (2007). Luchevaja diagnostika travm golovy i pozvonochnika. SPb.: JeLBI-SPb., 196.

2. Ahodov, T. A., Panov, V. O., Ajhoff, U. (2000). Magnitno – rezonansnaja tomografija spinnogo mozga i pozvonochnika. Moscow, 748.

3. Shin, J. C., Kim, D. Y., Park, C.-I., Kim, Y. W., Ohn, S.-H. (2005). Neurologic Recovery According to Early Magnetic Resonance Imaging Findings in Traumatic Cervical Spinal

Cord Injuries. Yonsei Medical Journal, 46 (3), 379. doi: 10.3349/ymj.2005.46.3.379

4 Fehlings, M. G., Rao, S. C., Tator, C. H., Skaf, G., Arnold, P., Benzel, E. et. al. (1999). The Optimal Radiologic Method for Assessing Spinal Canal Compromise and Cord Compression in Patients With Cervical Spinal Cord Injury. Spine, 24 (6), 605–613. doi: 10.1097/00007632-199903150-00023

5. Lammerste, D., Dungan, D., Dreisbach, J. et al. (2007). National Institute on Disability and Rehabilitation. Neuroimaging in traumatic spinal cord injury: an evidence based review for clinical practice and research. J. Spinal Cord Med, 30 (3) 205–214.

6. Miyanji, F., Furlan, J. C., Aarabi, B., Arnold, P. M., Fehlings, M. G. (2007). Acute Cervical Traumatic Spinal Cord Injury: MR Imaging Findings Correlated with Neurologic Outcome—Prospective Study with 100 Consecutive Patients 1. Radiology, 243 (3), 820–827. doi: 10.1148/radiol.2433060583

7. Tewari, M. K., Gifti, D. S., Singh, P., Khosla, V. K., Mathuriya, S. N., Gupta, S. K., Pathak, A. (2005). Diagnosis and prognostication of adult spinal cord injury without radiographic abnormality using magnetic resonance imaging: analysis of 40 patients. Surgical Neurology, 63 (3), 204–209. doi: 10.1016/j.surneu.2004.05.042

Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Дзяк Л. А.
Дата надходження рукопису 14.04.2015

Сальков Николай Николаевич, кандидат медицинских наук, ассистент, кафедра нервных болезней и нейрохирургии, Днепропетровская медицинская академия, ул. Дзержинского 9, г. Днепропетровск, Украина, 49044
E-mail: salkov@ua.fm

УДК 616.36-004+616-005.6

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.43105

ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

© А. С. Тугушев, В. В. Вакуленко, О. С. Черковская, Д. И. Михантьев,
В. В. Нешта, П. И. Потапенко

Нами исследована про- и антикоагулянтная системы в динамике у больных с компенсированным и осложненным течением заболевания.

Показано наличие тромбофилии у больных с компенсированным течением цирроза печени, что может быть одним из патогенетических факторов развития осложнений, и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания у больных с декомпенсированным циррозом, что является следствием тромбофилии и причиной геморрагического синдрома

Ключевые слова: цирроз печени, система гемостаза, коагулопатия, тромбоз, протеин С, фактор F VIII, ДВС-синдром

Since there were doubts as to the causes of hemorrhagic complications in liver cirrhosis it is actual a topical study both pro- and anticoagulant hemostasis.

Aim. To evaluate the hemostatic system in patients with liver cirrhosis.

Material and methods. 190 patients with cirrhosis were under examination: 123 have gastrointestinal bleeding, 67 – refractory ascites. 84 patients died during examination. The duration of examination was from 2–3 weeks to 2.5–3 years.

Estimation of procoagulant unit include determining the number of platelets, prothrombin index, activated partial thromboplastin time, blood-coagulation factor F VIII, fibrinogen levels, “B” and D-dimer fibrinogen. Anticoagulant system was evaluated by activity of coagulation inhibitor of protein C.

Results. In 71.5 % of discharged patients with bleeding and 60.0% of deaths, the activity of blood-coagulation factor F VIII exceeded normal levels. Increased activity of F VIII in patients with ascites was at 66.7 % and 92.0 %, respectively. In the dynamics of the percentage of patients with elevated F VIII in all groups increased, reaching 85.8 %–94.0 % ($p < 0.01$).

The activity of protein C anticoagulant factor for 71.4 %–88.0 % of patients, which hospitalized with complications of LC, was reduced, accounting for less than 70 %. Low activity of protein C remained in dynamics such as those discharged and deceased patients, 68.0 % and 75.0 %, respectively, at DH and 90.0 %–4.0 %– at ascites, ($p < 0.01$). Confirmation of the presence of thrombophilia in cirrhotic patients is to determine the level of D-dimer. At 75.0 %–97.0 % of patients hospitalized with complications of the LC, the content of D-dimer in serum at admission was 5–8 times higher among patients subsequently discharged and 8–12 times among the dead, not decreasing over time ($p < 0,01$).

Conclusions. 1. Hemostasis of compensated cirrhotic patients is characterized by an imbalance toward hypercoagulation, as evidenced by the decrease in the activity of protein C with normal or increased activity of blood-coagulation factor FVIII.

2. Decompensated patients have varying degrees of hypocoagulation severity characterized by laboratory thrombocytopenia, decrease of prothrombin index, fibrinogen, increase of APTT, production of fibrin degradation products (D-dimer), which clinically defines hemorrhagic syndrome in liver cirrhosis.

Keywords: cirrhosis, hemostasis system, a koagulopatiya, thrombosis, a protein C, F VIII factor, disseminirovanny intra vascular folding sindrom

1. Введение

Гепатоцит является основным местом синтеза как про-, так и антикоагулянтов, поэтому при оценке системы гемостаза у больных циррозом печени необходимо определение как про-, так и антикоагуляционных составляющих. Общеизвестным считается, что при циррозе возникает состояние гипокоагуляции с повышенной склонностью к кровотечениям. Однако целый ряд публикаций не поддерживают этого мнения, а интерпретацию лабораторных показателей объясняют стандартной методологией, где недостаточно исследуются прокоагулянтная и антифибринолитическая системы гемостаза. Многими исследователями установлено состояние гиперкоагуляции при циррозе печени, приводящее к внутри- и внепеченочным тромбозам. Причиной же кровотечений, в первую очередь из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, является не гипокоагуляция как таковая, а разрыв вариксов вследствие гемодинамических нарушений и повышения портального давления. При морфологическом исследовании цирротической печени, удаленной при трансплантации, интимный фиброз вследствие тромбоза был выявлен в интрапеченочных портальных и печеночных венах в 36 % и 70 % случаев соответственно. Наблюдалась взаимосвязь тромбоза с региональными изменениями размеров цирротических узелков, рецидивными кровотечениями, асцитом или энцефалопатией в анамнезе. Предполагается, что внутрипеченочный тромбоз имеет частое распространение при циррозе, эти тромбозы могли вызвать прогрессирование заболевания и способствовать развитию фатальных осложнений [1–8].

На 3-ем Международном Симпозиуме в Гронингене (Нидерланды, 18–19 сентября 2009), посвященном коагулопатиям при заболеваниях печени, критически рассмотрены общепринятые на сегодняшний день данные относительно патофизиологических и клинических особенностей нарушений гемостаза у больных с ЦП, что предполагает дальнейшие исследования в данном направлении [9–11].

2. Обоснование исследования

В виду появившихся сомнений относительно причин коагулопатий при циррозе печени, актуаль-

ным является исследование про- и антикоагулянтной систем гемостаза у больных циррозом печени как при декомпенсации, когда коагулопатия может быть следствием осложнений, так и у компенсированных больных, когда коагулопатия может быть причиной развития осложнений.

3. Цель исследования

Дать оценку состояния системы гемостаза у больных циррозом печени с неосложненным и осложненным течением заболевания.

4. Материал и методы исследования

Под наблюдением находились 190 больных с циррозом печени: у 123 имело место желудочно-кишечное кровотечение (ЖКК), у 67 – диуретикорезистентный асцит. 49 (40 %) пациентов поступили с рецидивами желудочно-кишечного кровотечения, 25 (38 %) – с рецидивом асцита. Рецидивы возникали в среднем через 3,5–5,5 месяца. После госпитализации у 41 (33 %) из поступивших отмечался ранний рецидив кровотечения (в сроки до 6 суток). 84 больных в течение наблюдения умерли: 57 – с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода (желудка), 27 – с диуретикорезистентным асцитом. Длительность наблюдения составляла от 2–3 недель до 2,5–3 лет.

У всех больных целенаправленно было исследовано состояние про- и антикоагулянтной системы. Оценка прокоагулянтного звена включала определение количества тромбоцитов, протромбинового индекса (ПИ), активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), фактора свёртываемости F VIII, уровней фибриногена, фибриногена «В» и D-димера (продукт деградации фибрина, считающийся маркером присутствия тромбоза). Антикоагулянтная система оценивалась по активности ингибитора свертываемости, также синтезируемого печенью, протеина С.

Результаты исследований обработаны современными статистическими методами анализа на персональном компьютере с использованием статистического пакета лицензионной программы «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoft Inc., №AXXR712D833214FAN5).

5. Результаты исследования

Прокоагулянтный гемостаз. Тромбоциты. В группе больных, поступивших с осложнениями ЦП, и где терапия была эффективна (выписаны) у 55,2 % пациентов с желудочно-кишечным кровотечением и 88,2 % с асцитом количество тромбоцитов при поступлении было более $100 \times 10^9/\text{л}$. В динамике аналогичные показатели имели место у 81,2 % и 88,2 % больных. Соответственно уменьшалось количество больных, где уровень тромбоцитов был менее $60 \times 10^9/\text{л}$ – 10,4 % и 5,9 % при поступлении, 9,1 % и 0 % при выписке ($p < 0,01$).

Среди умерших больных нормальные показатели уровня тромбоцитов при поступлении были у 73,3 % больных с ЖКК и 61,5 % – с асцитом. Менее $60 \times 10^9/\text{л}$ – у 6,7 % и 15,4 %, соответственно. То есть нельзя говорить об изначальной роли тромбоцитопении, и, соответственно, повышенной склонности к кровотечению как прогностическом факторе развития осложнений. В динамике, в отличие от выживших пациентов, количество больных с умеренной и выраженной тромбоцитопенией увеличивалось, причем больше среди пациентов с асцитом. То есть определенное прогностическое значение имеет снижение количества тромбоцитов в динамике.

Протромбиновый индекс (ПИ). В группе выписавшихся больных у 54,0 % пациентов с желудочно-кишечным кровотечением и 26,9 % с асцитом ПИ при поступлении составлял более 80 г/л. В динамике аналогичные показатели имели место у 76,3 % и 48,9 % больных. Соответственно уменьшалось количество больных, где ПИ был в пределах 60–80 г/л и менее 60 г/л ($p < 0,01$).

Среди умерших нормальные показатели ПИ при поступлении были у 35,7 % больных с ЖКК и 60,0 % – с асцитом. В динамике это соотношение практически не изменилось, так же как и процент больных с показателями ПИ в пределах 60–80 г/л и менее 60 г/л. То есть определено положительное прогностическое значение имеет нормализация протромбинового индекса в динамике.

Фибриноген. В группе выписавшихся больных у 66,0 % пациентов с желудочно-кишечным кровотечением и 73,1 % с асцитом фибриноген при поступлении составлял более 2,2 г/л. В динамике процент больных с нормальным уровнем фибриногена увеличился до 78,8 % и 94,7 % соответственно.

Среди умерших пациентов нормальные показатели уровня фибриногена при поступлении были аналогичны выписанным больным. В динамике имелись определенные отличия у больных с ЖКК и асцитом. При кровотечении количество больных с нормальными показателями фибриногена практически не изменилось, тогда, как у пациентов с асцитом количество больных с низкими показателями фибриногена увеличилось почти, что в три раза – с 8,8 % до 22,2 %.

Фибриноген В. Динамика содержания продуктов деградации фибриногена характеризуется снижением уровня фибриногена «В» у выживших больных – с 39,0 % при поступлении до 70,0 % при выпи-

ске у пациентов с ЖКК и с 58,3 % до 66,7 % у больных с асцитом. Напротив, среди умерших пациентов отмечается повышение уровня фибриногена «В» сыворотки в динамике и у больных с ЖКК, и с асцитом – с 20,8 % до 50,0 % и с 10,0 % до 14,6 %, соответственно.

Активированное частично тромбиновое время (АЧТВ). Более чем у половины больных, поступивших с осложнениями ЦП, отмечено изменение показателей активированного частично тромбинового времени, как в сторону уменьшения, так и снижения. Причем, в динамике, если среди выписанных пациентов АЧТВ имеет тенденцию к нормализации, то среди умерших с ЖКК оно удлиняется (признак гипокоагуляции), а среди умерших с асцитом, наоборот, уменьшается (признак гиперкоагуляции).

Фактор свертываемости F VIII. У 71,5 % выписанных больных с ЖКК и 60,0 % умерших, активность прокоагулянтного фактора свертывания F VIII превышал нормальные показатели. Активность F VIII была более 150 %. У поступивших с асцитом повышенная активность F VIII была у 66,7 % выписанных и у 92,0 % впоследствии умерших пациентов. Характерным является то, что в динамике процент больных с повышенной активностью F VIII во всех группах увеличивается, достигая 85,8–94,0 % ($p < 0,01$), что не совсем согласуется с данными о роли гипокоагуляции при ЦП.

Антикоагулянтный гемостаз.

Протеин С. Характерно, что в отличие от фактора свертывания F VIII, активность противосвертывающего фактора протеина С у 71,4–88,0 % больных, госпитализированных с осложнениями ЦП, снижена, составляя менее 70 %.

Низкая активность протеина С оставалась таковой в динамике, как у выписанных, так и умерших пациентов, у 68,0 % и 75,0 %, соответственно, при ЖКК, и 90,0–94,0 % – при асците, что также не согласуется с превалирующей ролью гипокоагуляции у больных ЦП.

Таким образом, при оценке системы гемостаза у больных ЦП показатели про- и антикоагулянтного звена при поступлении и в динамике изменены в широких пределах, как в сторону гипо- (снижение тромбоцитов, протромбинового индекса, повышение АЧТВ), так и прокоагуляции (фибриноген «В», снижение АЧТВ, уровня протеина С, повышение фактора свертывания F VIII), что может трактоваться по-разному. При этом нельзя сказать, являются ли эти изменения одной из причин декомпенсации или ее следствием.

Для ответа на этот вопрос мы провели исследования системы гемостаза у пациентов циррозом печени в стадии компенсации – при контрольных осмотрах.

Отмечено, что стандартная коагулограмма (ПИ, фибриноген) у них не отличалась от нормальных показателей. Характерным было то, что у 65 % пациентов активность фактора свертывания F VIII была на верхней границе показателей, принятых за норму, и у 35 % – превышала верхнюю границу нормы. Активность же антикоагулянтного протеина С в плазме у всех больных ЦП была в 1,5–1,8 раза ниже ниж-

ней границы, принятой за норму. Эти данные могут служить подтверждением состояния тромбофилии у больных ЦП до развития осложнений. При этом снижение тромбоцитов, протромбинового индекса, фибриногена в динамике, повышение уровня АЧТВ можно расценить как проявление в различной степени выраженности ДВС-синдрома, проявляющегося коагулопатией потребления. Интересным является наблюдение за двумя из пациентов этой группы – через 2 и 2,5 недели, соответственно, после исследования они попали в хирургическое отделение с клиникой желудочно-кишечного кровотечения (при этом в динамике у обоих отмечалось снижение количества тромбоцитов, ПИ, фибриногена и F VIII).

Подтверждением наличия тромбофилии у больных ЦП является определение уровня D-димера. У 75,0–97,0 % больных, госпитализированных с осложнениями ЦП, содержание D-димера в сыворотке при поступлении было повышенным в 5–8 раз среди пациентов впоследствии выписавшихся и в 8–12 раз среди умерших. Причем положительный исход коррелировал с уменьшением содержания D-димера в динамике. Среди умерших пациентов содержание D-димера практически не изменялось, будучи повышенным у 90,0 % больных с ЖКК и 99,0 % – с асцитом ($p < 0,01$).

6. Выводы

1. У компенсированных больных ЦП состояние гемостаза характеризуется дисбалансом в сторону гиперкоагуляции, подтверждением чему является снижение активности протеина С на фоне нормальной или повышенной активности фактора свертывания FVIII.

2. У декомпенсированных больных имеется в разной степени выраженности ДВС-синдром, характеризующийся лабораторно тромбоцитопенией, снижением протромбинового индекса, фибриногена, увеличением АЧТВ, появлением продуктов деградации фибрина (D-димер), что клинически определяет геморрагический синдром при циррозе печени.

Таким образом, изменения гемостаза, которые сопровождают патологию печени, затрагивают все уровни системы коагуляции, приводя к гемостатическому дисбалансу и лечебная тактика должна быть направлена, в первую очередь, не на нормализацию лабораторных тестов, а на устранение других патогенетических механизмов, имеющих место при ЦП, к которым можно отнести и тромбоз.

Литература

1. Arshad, F. Hypercoagulability as a contributor to thrombotic complications in the liver transplant recipient [Text] / F. Arshad, T. Lisman, R. J. Porte // *Liver International*. – 2013. – Vol. 33, Issue 6. – P. 820–827. doi: 10.1111/liv.12140
2. Francoz, C. Portal vein thrombosis, cirrhosis, and liver transplantation [Text] / C. Francoz, D. Valla, F. Durand // *Journal of Hepatology*. – 2012. – Vol. 57, Issue 1. – P. 203–212. doi: 10.1016/j.jhep.2011.12.034
3. Lisman, T. Platelet function in patients with cirrhosis [Text] / T. Lisman, R. J. Porte // *Journal of Hepatology*. – 2012. – Vol. 56, Issue 4. – P. 993–994. doi: 10.1016/j.jhep.2011.08.013

4. Mallett, S. V. Clinical utility of viscoelastic tests of coagulation in patients with liver disease [Text] / S. V. Mallett, P. Chowdary, A. K. Burroughs // *Liver International*. – 2013. – Vol. 33, Issue 7. – P. 961–974. doi: 10.1111/liv.12158

5. Northup, P. G. Coagulation in Liver Disease: A Guide for the Clinician [Text] / P. G. Northup, S. H. Caldwell // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. – 2013. – Vol. 11, Issue 9. – P. 1064–1074. doi: 10.1016/j.cgh.2013.02.026

6. Rodriguez-Castro, K. I. Anticoagulation for the treatment of thrombotic complications in patients with cirrhosis [Text] / K. I. Rodriguez-Castro, P. Simioni, P. Burra, M. Senzolo // *Liver International*. – 2012. – Vol. 32, Issue 10. – P. 1465–1476. doi: 10.1111/j.1478-3231.2012.02839.x

7. Tapper, E. B. Coagulopathy in cirrhosis – The role of the platelet in hemostasis [Text] / E. B. Tapper, S. C. Robson, R. Malik // *Journal of Hepatology*. – 2013. – Vol. 59, Issue 4. – P. 889–890. doi: 10.1016/j.jhep.2013.03.040

8. Tripodi, A. The Coagulopathy of Chronic Liver Disease [Text] / A. Tripodi, P. M. Mannucci // *New England Journal of Medicine*. – 2011. – Vol. 365, Issue 2. – P. 147–156. doi: 10.1056/nejmra1011170

9. Agarwal, B. Evaluation of coagulation abnormalities in acute liver failure [Text] / B. , G. , A. Gatt, A. Riddell, V. Vemala, S. Mallett et al. // *Journal of Hepatology*. – 2012. – Vol. 57, Issue 4. – P. 780–786. doi: 10.1016/j.jhep.2012.06.020

10. Guerrero, J. A. Protective role of antithrombin in mouse models of liver injury [Text] / J. A. Guerrero, R., C. Martínez, I. Arcas, I. Martínez-Martínez, M. E. de la Morena-Barrio et al. // *Journal of Hepatology*. – 2012. – Vol. 57, Issue 5. – P. 980–986. doi: 10.1016/j.jhep.2012.06.023

11. Lisman, T. Hemostasis and thrombosis in patients with liver disease: The ups and downs [Text] / T. Lisman, S. H. Caldwell, A. K. Burroughs, P. G. Northup, M. Senzolo, R. T. Stravitz et al. // *Journal of Hepatology*. – 2010. – Vol. 53, Issue 2. – P. 362–371. doi: 10.1016/j.jhep.2010.01.042

References

1. Arshad, F., Lisman, T., Porte, R. J. (2013). Hypercoagulability as a contributor to thrombotic complications in the liver transplant recipient. *Liver International*, 33 (6), 820–827. doi: 10.1111/liv.12140
2. Francoz, C., Valla, D., Durand, F. (2012). Portal vein thrombosis, cirrhosis, and liver transplantation. *Journal of Hepatology*, 57 (1), 203–212. doi: 10.1016/j.jhep.2011.12.034
3. Lisman, T., Porte, R. J. (2012). Platelet function in patients with cirrhosis. *Journal of Hepatology*, 56 (4), 993–994. doi: 10.1016/j.jhep.2011.08.013
4. Mallett, S. V., Chowdary, P., Burroughs, A. K. (2013). Clinical utility of viscoelastic tests of coagulation in patients with liver disease. *Liver International*, 33 (7), 961–974. doi: 10.1111/liv.12158
5. Northup, P. G., Caldwell, S. H. (2013). Coagulation in Liver Disease: A Guide for the Clinician. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 11 (9), 1064–1074. doi: 10.1016/j.cgh.2013.02.026
6. Rodriguez-Castro, K. I., Simioni, P., Burra, P., Senzolo, M. (2012). Anticoagulation for the treatment of thrombotic complications in patients with cirrhosis. *Liver International*, 32 (10), 1465–1476. doi: 10.1111/j.1478-3231.2012.02839.x
7. Tapper, E. B., Robson, S. C., Malik, R. (2013). Coagulopathy in cirrhosis – The role of the platelet in hemosta-

sis. Journal of Hepatology, 59 (4), 889–890. doi: 10.1016/j.jhep.2013.03.040

8. Tripodi, A., Mannucci, P. M. (2011). The Coagulopathy of Chronic Liver Disease. New England Journal of Medicine, 365 (2), 147–156. doi: 10.1056/nejmra1011170

9. Agarwal, B., Wright, G., Gatt, A., Riddell, A., Vemala, V., Mallett, S. et. al. (2012). Evaluation of coagulation abnormalities in acute liver failure. Journal of Hepatology, 57 (4), 780–786. doi: 10.1016/j.jhep.2012.06.020

10. Guerrero, J. A., Teruel, R., Martínez, C., Arcas, I., Martínez-Martínez, I., de la Morena-Barrio, M. E. et. al. (2012). Protective role of antithrombin in mouse models of liver injury. Journal of Hepatology, 57 (5), 980–986. doi: 10.1016/j.jhep.2012.06.023

11. Lisman, T., Caldwell, S. H., Burroughs, A. K., Northup, P. G., Senzolo, M., Stravitz, R. T. et. al. (2010). Hemostasis and thrombosis in patients with liver disease: The ups and downs. Journal of Hepatology, 53 (2), 362–371. doi: 10.1016/j.jhep.2010.01.042

*Рекомендовано до публікації д-р мед. наук професор Сиволап В. В.
Дата надходження рукопису 13.04.2015*

Тугушев Алий Сантович, кандидат медицинских наук, ассистент, кафедра факультетской хирургии, Запорожский государственный медицинский университет, ул. Седова, 3, г. Запорожье, Украина, 69035
E-mail: tugushev63@mail.ru

Вакуленко Виталий Викторович, кандидат медицинских наук, ассистент, кафедра факультетской хирургии, Запорожский государственный медицинский университет, ул. Седова, 3, г. Запорожье, Украина, 69035

Черковская Ольга Степановна, кандидат медицинских наук, ассистент, кафедра факультетской хирургии, Запорожский государственный медицинский университет, ул. Седова, 3, г. Запорожье, Украина, 69035

Михантьев Дмитрий Иванович, заведующий хирургическим отделением, ГП «Отделенческая клиническая больница на ст. Запорожье-2 Приднепровской железной дороги», ул. Чумаченко, 21, г. Запорожье, Украина, 69104

Нешта Вячеслав Васильевич, кандидат медицинских наук, врач-ординатор хирургического отделения, ГП «Отделенческая клиническая больница на ст. Запорожье-2 Приднепровской железной дороги», ул. Чумаченко, 21, г. Запорожье, Украина, 69104

Потапенко Павел Иванович, врач-ординатор хирургического отделения, ГП «Отделенческая клиническая больница на ст. Запорожье-2 Приднепровской железной дороги», ул. Чумаченко, 21, г. Запорожье, Украина, 69104

УДК 616.11-002-036.11-072.1-089

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.42961

ПРИМЕНЕНИЕ НОВЫХ МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДИК В ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ОСТРЫХ ПЕРИКАРДИТОВ

© Г. Н. Урсол

В данном исследовании доказана эффективность применения в отдаленном периоде двух новых малоинвазивных методик для возможности оперативного выявления, адекватного и интенсивного лечения острого перикардита. Методики, выполняются с помощью перикардиоскопии: установка в полость перикарда микро дренажа; выполнение перикардиоскопии без больших разрезов кожи с последующим дренированием с помощью перикардиоскопа

Ключевые слова: перикардиоскопия, перикардит, пункция, перикардальная полость, экссудат, констрикции, диагностика, лечение, микродренаж, патогномичное лечение

This study proves satisfactorily the effectiveness of using two new methods of minimally invasive procedures for possibility of accurate diagnosis, appropriate and intense medical treatment of acute pericarditis in long term period.

Aim – presentation of two new methods of minimally invasive procedures, which are performed with pericardioscopy and are assigned for effective diagnostic and treatment of pericarditis: introducing of micro drainage into pericardium; Performing pericardioscopy with following drainage using pericardioscope without using large dissection.

Materials and methods. This study includes results of 571 patients with acute pericarditis diagnosed since 1990 till 2014. Due to the etiology of pericarditis all the patients were divided into six groups: Viral, Bacterial, Tuberculous, Autologous-Reactive, Uremic, Tumoral. Main group included patient with viral acute pericarditis. Study includes 339 males and 232 females. Male's main group was with viral pericarditis, female's – patients with autologous-reactive acute pericarditis.