

## DISRUPTION OF THE PLATELET COAGULATION LINK IN A PATIENT WITH BELOMA OF LIVER

Ryskylov B.N.<sup>1</sup>, Abdiramanov Sh.P.<sup>2</sup>, Sagalov S.M.<sup>3</sup>, Umurzakov R.O.<sup>4</sup>  
(Republic of Kazakhstan) Email: Ryskylov524@scientifictext.ru

<sup>1</sup>Ryskylov Bekzhan Nurzhanuly – Resident;

<sup>2</sup>Abdiramanov Shyngys Perdebayuly – Resident;

<sup>3</sup>Sagalov Serik Maratovich – Resident;

<sup>4</sup>Umurzakov Rabat Omanovich – Resident,

DEPARTMENT OF ANESTHESIOLOGY AND REANIMATOLOGY,  
ASFENDIYAROV KAZAKH NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY,  
ALMATY, REPUBLIC OF KAZAKHSTAN

**Abstract:** *thrombocytopenia in surgical patients in the early postoperative period does not develop as an independent disease, therefore, the key point in proper diagnosis and management of the patient is the recognition that the patient has a clinical disorder that could lead to the development of thrombocytopenia.*

*The development of thrombocytopenia is possible in patients with a wide range of disorders, including sepsis, malignant tumors, and autoimmune disorders. All of these conditions are united by the ability to induce systemic activation of coagulation through the activation of cytokines as part of the systemic inflammatory response, either through release or through increased exposure to procoagulant substances, leading to depletion of platelets.*

**Keywords:** *thrombocytopenia, sepsis, coagulogram.*

## НАРУШЕНИЕ ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА КОАГУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТА С БЕЛОМОЙ ПЕЧЕНИ

Рыскулов Б.Н.<sup>1</sup>, Абдираманов Ш.П.<sup>2</sup>, Сагалов С.М.<sup>3</sup>,  
Умурзаков Р.О.<sup>4</sup> (Республика Казахстан)

<sup>1</sup>Рыскулов Бекжан Нуржанулы - резидент;

<sup>2</sup>Абдираманов Шынгысхан Пердебайулы - резидент;

<sup>3</sup>Сагалов Серик Маратович - резидент;

<sup>4</sup>Умурзаков Рабат Оманович – резидент,

кафедра анестезиологии и реаниматологии,

Казахский национальный медицинский университет им.

С.Д. Асфендиярова,

г. Алматы, Республика Казахстан

**Аннотация:** *тромбоцитопения у хирургических пациентов в раннем послеоперационном периоде не развивается как самостоятельное заболевание, поэтому ключевым моментом в надлежащей диагностике и*

*тактике ведения пациента является признание того, что у пациента есть клиническое расстройство, которое могло привести к развитию тромбоцитопении.*

*Развитие тромбоцитопении возможно у пациентов с широким спектром расстройств, включающим сепсис, злокачественные опухоли, аутоиммунные расстройства. Все эти состояния объединены способностью вызывать системную активацию свертывания посредством активации цитокинов в рамках системного воспалительного ответа либо через высвобождение, либо через усиление воздействия прокоагулянтных веществ что ведет к истощению тромбоцитов.*

**Ключевые слова:** *тромбоцитопения, сепсис, коагулограмма.*

Клинический случай: Нарушение тромбоцитарного звена коагуляции у пациента с Беломой печени.

Введение: Тромбоцитопения является одним из показателей развития сепсиса, что может привести к серьезному осложнению в виде ДВС-синдрома, геморрагического синдрома. Прогрессирование тромбоцитопении является важным лабораторным показателем, требующим незамедлительной коррекции и смены тактики лечения.

Ключевым аспектом в лечении тромбоцитопении является специфическое и интенсивное лечение основного заболевания. Во многих случаях происходит спонтанное разрешение тромбоцитопении при правильном ведении основного заболевания. Примерами являются усиление антибиотикотерапии у пациентов с тромбоцитопенией, обусловленной тяжелой инфекцией и сепсисом. Однако в некоторых случаях может потребоваться дополнительное поддерживающее лечение, направленное непосредственно на коррекцию свертывающей системы крови.

Низкий уровень тромбоцитов тесно связан с факторами свертывания крови что может повышать риск возникновения кровотечений. Несмотря на это, трансфузия компонентов крови не должна проводиться только на основании результатов лабораторных исследований, она показана пациентам с активным кровотечением, пациентам, у которых необходимо выполнение инвазивных процедур и пациентам, которые в противном случае будут находиться в группе риска развития осложнений кровотечений.

Для коррекции свертывающей системы может потребоваться введение больших объемов плазмы. Предлагается использовать начальную дозу свежемороженой плазмы (СЗП) в 15 мл/кг, однако существуют доказательные данные о том, что введение СЗП в дозе 30 мл/кг приводит к более надлежащей коррекции факторов свертывания крови.

Для коррекции тромбоцитопении необходим донорский тромбоконцентрат. Установлено, что терапевтической дозой

тромбоцитного концентрата является переливание не менее  $50 - 70 \times 10^9$  тромбоцитов на каждые 10 кг массы тела или  $200 - 250 \times 10^9$  на 1 м<sup>2</sup> поверхности тела. Лабораторные признаки эффективности заместительной терапии переливания тромбоцитного концентрата заключаются в увеличении количества циркулирующих тромбоцитов в русле крови реципиента через час после трансфузии (при эффективном переливании их число достигает  $50 - 60 \times 10^9$ /л). Через 24 часа при положительном результате их количество должно превышать критический уровень  $20 \times 10^9$ /л или, во всяком случае, быть выше исходного предтрансфузионного количества. Нормализация или уменьшение времени кровотечения также может быть критерием эффективности переливаний тромбоцитного концентрата.

Материалы и метод: приводим пример успешной терапии тромбоцитопении у пациента с билочной ложа печени, осложненного биллиарным сепсисом, острой почечной недостаточностью после оперативного лечения по поводу гепатоцеллюлярной карциномы левой доли печени.

Мужчина 64 лет была диагностирована "холангиоцеллюлярная карцинома левой доли печени. T3NxM0 St III". Произведена операция - Лапаротомия, холецистэктомия, левосторонняя гемигепатэктомия. В послеоперационном периоде нарастала желтуха, при обследовании обнаружена окклюзия гепатикохоледоха. На 5 сутки после лапаротомии произведена "Релапаротомия, дренирование холедоха по Пиковскому. Получал стационарное лечение, выписан с улучшением. Далее дома температура тела повышалась до 41,0С, обморочное состояние, АД было 50/30 мм.рт. ст., экстренно был доставлен в приемный покой многопрофильной клинической больницы.

Жалобы на боли выраженную общую слабость, сухость во рту, обморочное состояние, отсутствие аппетита, общее недомогание.

Общее состояние больного тяжелое за счет гипотонии, гиповолемии, интоксикации. В сознании, вяло контактен, быстро истощающий. Кожные покровы и видимые слизистые желтушной окраски, кожа сухая, тургор снижен. Черты лица четкие, глаза запавшие, щёки впавшие, нос заострен. Астенического телосложения, пониженного питания. Вес около 56кг. Костно-мышечной аппарат без видимой патологии. Периферические, подчелюстные, шейные, подмышечные лимфоузлы не увеличены. T-37,7С. Грудная клетка симметричное, дыхание поверхностные, ЧДД 22 р в день. В легких дыхание ослабленные, хрипы не вслушивается. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Сатурация 92%, АД – 70/50 мм.рт.ст. с вазопрессором. ЧСС - 122 в минуту.

При пальпации живот умеренно болезненный в верхних отделах живота, где отмечается умеренное напряжение мышцы передней брюшной стенки. Печень (правая доля) увеличена, выступает из края реберной дуги на

2,5см. Дренаж по Пиковскому, отделяемые желчь, около 70-100мл за сутки.

Ректально: Сфинктер тоничен, патологии на высоте пальца нет, ампула пустая, кал коричнево-зеленого цвета

В приемном покое произведены лабораторно-диагностические методы исследования: ОАК - Лейкоциты -  $15,93 \cdot 10^9/\text{л}$ ; Эритроциты -  $3,09 \cdot 10^{12}/\text{л}$ ; Гемоглобин - 95,0 г/л; Тромбоциты -  $192 \cdot 10^9/\text{л}$ ; Биохимический анализ крови -АЛТ - 217,40 U/L; АСТ - 181,70 U/L; Билирубин (общий) - 74,70 мкмоль/л Креатинин - 193 мкмоль/л; Мочевина - 11,10 ммоль/л;  $\text{K}^+$  - 2,6 mmol/l;  $\text{Na}^+$  - 123 mmol/l;  $\text{Ca}^{++}$  - 0,98 mmol/l; коагулограмма в пределах нормы.

Обзорная рентгенография органов грудной клетки: Хронический бронхит.

Компьютерная томография органов грудной клетки: Пневмомедиастинум. Правосторонний плеврит.

компьютерная томография органов брюшной полости - КТ-картина осумкованной жидкости в п/о ложе. Не исключается абсцесс.

Пациенту проведена предоперационная подготовка для коррекции электролитных нарушениях, коррекция гиповолемии, стабилизации гемодинамики. Выставлен диагноз: Билома ложе левой доли печени. Биллиарный сепсис. Гепатоцеллюлярная карцинома левой доли печени. T3NxM0 St III. Состояние после операции: Лапаротомия, холецистэктомия, левосторонняя гемигепатэктомия. Окклюзия гепатикохоледоха на 5 сутки после операции. Состояние после операции:Релапаротомия, дренирование холедоха по Пиковскому. Интоксикация. Гиповолемический шок. ОПП. Гипокалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия. Пневмомедиастинум. Правосторонний плеврит. Хронический бронхит.Произведена операция - Чрескожное дренирование биломы под УЗ контролем. Интраоперационно получено 200 мл желчи, взято на бак посев, роста нет.

Сделано бак посев крови, выделено: *Staphylococcus aureus*.

Проведено лечение с учетом результатов бак посева, достаточной инфузионной терапии и показателей электролитов в крови.

В динамике общее состояние с незначительной динамикой. На 2 сутки после операции в ОАК Лейкоциты -  $4,15 \cdot 10^9/\text{л}$ ; Эритроциты -  $2,95 \cdot 10^{12}/\text{л}$ ; Гемоглобин - 88,0 г/л Тромбоциты -  $39 \cdot 10^9/\text{л}$ . Биохимический анализ показатели с положительной динамикой: АЛТ - 132,80 U/L; АСТ - 84,40 U/L; Билирубин (общий) - 42,90 мкмоль/л; Креатинин - 80 мкмоль/л; Мочевина - 10,20 ммоль/л.;  $\text{K}^+$  - 3,2 mmol/l;  $\text{Na}^+$  - 139 mmol/l;  $\text{Ca}^{++}$  - 1,09 mmol/l. На 5 сутки после операции в ОАК- Лейкоциты -  $5,27 \cdot 10^9/\text{л}$ ; Эритроциты -  $2,69 \cdot 10^{12}/\text{л}$ ; Гемоглобин - 80,0 г/л тромбоциты -  $9 \cdot 10^9/\text{л}$ . Биохимический анализ крови: АЛТ - 45,70 U/L; АСТ - 25,70 U/L; Билирубин (общий) - 86,20 мкмоль/л; Креатинин - 54 мкмоль/л; Мочевина - 5,40 ммоль/л; Коагулограмма: Протромбиновое время - 22.6 сек.;

Протромбиновый индекс - 36,50 %; МНО - 2,04; Фибриноген - 3,82 г/л; Активированное частичное тромбопластиновое время - 42,4 сек.

Консультирован гематологом Выставлен диагноз: Анемия средней степени смешанного генеза- паранеопластическая, на фоне острого воспалительного процесса, сепсиса. Тромбоцитопения тяжелой степени. смешанного генеза (паранеопластическая, на фоне печеночной патологии). Вторичная коагулопатия. Рекомендовано провести трансфузию концентрата тромбоцитов 3 дозы и 4 дозы свежезамороженной плазмы.

В динамике показатели тромбоцитов –  $52 \cdot 10^9/\text{л}$  и коагулограммы: Протромбиновое время - 16.6 сек.; Протромбиновый индекс - 75,50 %; МНО – 1,13; Активированное частичное тромбопластиновое время - 37,4 сек. с улучшением.

На 7 сутки после операции пациент после стабилизации состояния переводится в профильное отделение, общее количество дней, проведенных в ОАРИТ 7 суток.

Состояние при выписке: Состояние в динамике с улучшением. Ур. сознание ясное, адекватный. Ауто-ориентирован в пространстве и во времени. Жалобы на слабость, недомогание. Зрачки нормальные, фотореакция на свет сохранена. Склеры иктеричны. Мышечный тонус снижен. Парезов и параличей нет. Т-36,3. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-землянистые, желтушные, тургор кожи снижен, кожа теплая, сухая. Нормостеничен. Дыхание самостоятельное с ЧД 18в/мин. Аускультативно дыхание везикулярное, ослабленное в нижних ,боковых, задних отделах обеих легких. Тоны сердца приглушены, ритмичны с ЧСС- 78в/мин. гемодинамика стабильная АД 120/70 мм.рт.ст.. Живот пальпаторно мягкий, болезненный в п/о поле. перистальтика прослушивается. По дренажам по Пиковскому-скудное отделяемое, дренаж функционирует. Мочеиспускание через катетер.

Прогноз серьезный, группа высокого риска. Пациент и близкие родственники пациента проинформированы о тяжести состояния, прогнозе, о симптомах печеночной недостаточности недостаточности, ухудшении и развитии неотложных состояний, неотложной помощи.

За время лечения пациенту проведена трансфузия компонентов крови: свежезамороженная плазма 2400 мл; донорские эритроциты 350 мл; тромбоконцентрат 780 мл.

Продолжительность пребывания пациента в отделении интенсивной терапии составила 7 суток, общая продолжительность пребывания в стационаре 15 суток. Анализируя данный клинический случай имеет место быть тяжелый случай. Несмотря на санацию и дренирование места инфекционного процесса имеет место быть прогрессирование сепсиса что можно определить по динамике клинических проявлениях и лабораторных данных таких как тромбоцитопения. В данном случае было необходимо

менять тактику лечения, было усилено антибиотикотерапия и проводилась коррекция инфузионной терапии.

В данном клиническом случае верным решением для коррекции тромбоцитопении и гипокоагуляции является применение концентрированных растворов факторов свертывающей системы. На примере интенсивной терапии данного пациента, коррекция коагуляционной системы была достигнута введением свежезамороженной плазмы и тромбоконцентрата. В сочетании с грамотной антибиотикотерапией и инфузионной терапией, нам удалось в короткий срок справиться с угрожающим жизни состоянием организма.

Таким образом, применение тромбоконцентрата является методом выбора для предупреждения и лечения геморрагического синдрома у пациентов с септическим состоянием в послеоперационном периоде, что является важным составляющим в благоприятном прогнозе лечения и сроке пребывания на стационарном лечении.

### *Список литературы / References*

1. *Куандыков Т.К., Мутагиров В.В.* Интенсивная терапия коагулопатического кровотечения у пациента с острой почечной недостаточностью. Хирургический вестник Казахстана. № 1, 2017.
2. *Al-Mondhiry H.* Disseminated intravascular coagulation: experience in a major cancer center. *Thrombosis et Diathesis Haemorrhagica*, 1975. 34, 181–193.
3. *Siegal T., Seligsohn U., Aghai E. & Modan M.* Clinical and laboratory aspects of disseminated intravascular coagulation (DIC): a study of 118 cases. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 1978. 39, 122–134.
4. *Abraham E., Reinhart K., Svoboda P., Seibert A., Olthoff D., Dal Nogare A., Postier R., Hempelmann G., Butler T., Martin E., Zwingelstein C., Percell S., Shu V., Leighton A. & Creasey A.A.* Assessment of the safety of recombinant tissue factor pathway inhibitor in patients with severe sepsis: a multicenter, randomized, placebo-controlled, single-blind, dose escalation study. *Critical Care Medicine*, 2001/ 29, 2081–2089.
5. *Patel R., Cook D.J., Meade M.O., Griffith L.E., Mehta G., Rocker G.M., Marshall J.C., Hodder R., Martin C.M., Heyland D.K., Peters S., Muscedere J., Soth M., Campbell N. & Guyatt G.H.* Burden of illness in venous thromboembolism in critical care: a multicenter observational study. *Journal of Critical Care*, 2005/ 20, 341–347/
6. *Levi M., Levy M., Williams M.D., Douglas I., Artigas A., Antonelli M., Wyncoll D., Janes J., Booth F.V., Wang D., Sundin D.P. & Macias W.L.* Prophylactic heparin in patients with severe sepsis treated with drotrecogin alfa (activated). *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 2007/

7. Клиническое руководство по оптимальному лечению сепсиса тяжелой формы в отделениях экстренной медицинской помощи.
8. *Струков Д.В., Александрович Ю.С., Васильев А.Г.* Актуальные проблемы сепсиса и септического шока. Санкт-Петербургское медицинское издательство. Том V. № 2, 2014.
9. *Корячкин В.А., Страшнов В.И.* Интенсивная терапия угрожающих состояний. Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2002.
10. *Жданов Г.Г., Зильбер А.П.* Реанимация и интенсивная терапия. М.: Издательский центр «Академия», 2007.