

УДК 616.5-001.17

Р.Р.Бойчук¹, О.І.Федів²**СТАН ГЕМОКОАГУЛЯЦІЙНОЇ ЛАНКИ ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ОПІКОВУ ХВОРОБУ, УСКЛАДНЕНУ УРАЖЕННЯМ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ТРАВНОГО КАНАЛУ**¹Кафедра безпеки життєдіяльності (зав. – доц. І.Л.Куковська)

Чернівецького національного університету ім. Юрія Федьковича

²Кафедра внутрішньої медицини та ендокринології (зав. – проф. О.І.Федів)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Вивчено стан гемокоагуляційної ланки гомеостазу у хворих на опікову хворобу. Доведено, що виявлені зміни залежить від тяжкості опіків та наявності ускладнень з боку травного каналу. Зміни стану гемокоагуляційної ланки гомеостазу можуть бути одним із патогенетичних чинників виникнення ерозивно-

виразкових уражень слизової оболонки травного каналу у хворих на опікову хворобу.

Ключові слова: опікова хвороба, гемокоагуляційна ланка гомеостазу, ерозивно-виразкові ураження травного каналу.

Вступ. Опікова травма викликає суттєві фазові зміни в системах гемокоагуляції та фібринолізу залежно від тяжкості ураження, віку хворих та періоду клінічного перебігу хвороби. Важливу роль відіграють гемореологічні, мікроциркуляторні та гемокоагуляційні порушення, що супроводжуються стазом, сладж-феноменом, утворенням еритроцитарних агрегатів, пристінковим відкладанням ниток фібрину [5, 7].

Встановлено, що система регуляції агрегатного стану крові (РАСК) сприяє підтриманню її в рідкому стані у звичайних умовах і згортанню крові при пошкодженні судин внаслідок взаємодії двох мультиферментних підсистем – гемокоагуляції та фібринолізу. Швидке згортання крові та фібриноліз забезпечуються механізмом каскадного підсилення [1, 2, 4].

Більшість чинників системи РАСК синтезуються в клітинах печінки [9].

Значне порушення рівноваги між прокоагуляційним потенціалом крові та протизгортальної системи на тлі активності процесів фібринолізу, з подальшим розвитком синдрому внутрішньосудинного згортання крові (ВЗК) у більшості випадків визначають тяжкість перебігу опікової хвороби, виникнення ускладнень, у тому числі тромботичних та ерозивно-виразкових уражень шлунково-кишкового тракту [3, 6, 8, 10].

Стану системи РАСК при опіковій хворобі (ОХ) присвячена значна кількість робіт, проте більшість із них – це роботи експериментального характеру, а результати проведених досліджень часто суперечливі.

Мета дослідження. Вивчити особливості гемокоагуляційної ланки гомеостазу у хворих на опікову хворобу з урахуванням періоду перебігу захворювання та наявності ускладнень з боку травного каналу.

Матеріал і методи. Обстежено 48 хворих на опікову хворобу. Всі обстежені були чоловіки зрілого віку. У 18 осіб індекс тяжкості ураження складав від 20 до 79 балів ("ІТУ-1"). У 30 осіб індекс тяжкості ураження складав від 80 до 235 балів ("ІТУ-2"). Обстежено також 30 практично здорових осіб відповідної статі та віку.

Для уточнення локалізації ерозивно-виразкового дефекту і візуального контролю змін слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки пацієнтам виконувалась езофагогастроуденофіброскопія із прицільною біопсією за загальноприйнятою методикою з використанням фіброскопів фірми "Olympus" (Японія).

Для проведення порівняльного аналізу отриманих даних хворі з опіками розподілені на групи залежно від тяжкості термічної травми, наявності ускладнень з боку органів травлення. Здорові особи склали 0-у (контрольну групу). Хворі на опікову хворобу ввійшли до 1-ї групи ("ІТУ-1"), 2-ї групи ("ІТУ-2"), 3-ї ("ІТУ-2" без ускладнень з боку органів травлення) та 4-ї групи ("ІТУ-2" ускладнення з боку органів травлення). За періодом клінічного перебігу хворі 1-ї та 2-ї груп розподілені на підгрупи: підгрупа А – період опікового шоку; підгрупа В – період опікової токсемії; підгрупа С – період опікової септикотоксемії.

Оцінювали загальний коагуляційний потенціал крові за часом рекальцифікації плазми (ЧРП), протромбіновим (ПЧ), тромбіновим (ТЧ), часами плазми крові, рівнем фібриногену в плазмі крові, активностями антитромбіну III (АТ III), фактору XIII (Ф XIII).

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз отриманих даних (табл. 1) показав, що у хворих на ОХ порівняно з групою практично здорових осіб відзначена тенденція до зростання часових характеристик гемокоагуляції пропорційно тяжкості опікової травми. Зокрема, ЧРП збільшувався в пацієнтів 2-ї групи на 10,1 % ($p < 0,05$), хоча в осіб 1-ї групи відмічалось незначне його вкорочення на 1,7 % ($p > 0,05$). Істотніші зміни відзначалися з боку ПЧ. Його збільшення на 17,7 % (1-а група) та на 30,3 % (2-а група) були вірогідними ($p < 0,01-0,05$). Спостерігалось подовження ТЧ у пацієнтів 1-ї групи на 33,7 % ($p < 0,01$) і в пацієнтів 2-ї групи на 30,7 % ($p < 0,01$), разом з тим достовірна різниця в показниках залежно від індексу тяжкості ураження відсутня. Зміни концентрації фібриногену в плазмі крові в

Таблиця

Характеристика загального коагуляційного потенціалу крові при опіковій хворобі залежно від індексу тяжкості ураження, періоду перебігу опікової хвороби та наявності ускладнень з боку органів травлення ($M \pm m$)

Показники	Періоди перебігу	Групи обстежених				
		Практично здорові особи (0-а група) $n_0=30$	Хворі на опікову хворобу ІГУ-1 (1-а група) $n_1=18$ $n_A=0$ $n_B=11$ $n_C=7$	Хворі на опікову хворобу ІГУ-2 (2-а група) $n_2=30$ $n_A=8$ $n_B=10$ $n_C=12$	Хворі на опікову хворобу ІГУ-2 без ускладнень з боку органів травлення (3-я група) $n=16$	Хворі на опікову хворобу ІГУ-2 Ускладнення з боку органів травлення (4-а група) $n=14$
Час рекальцифікації плазми, с	а	100,5±2,51	98,8±2,23**	110,7±3,11*/**	109,25±3,37	112,28±5,56
	А			110,4±4,45		
	В		95,09±1,6**/****	111,8±6,8****		
	С		107,3±2,30**	109,6±3,09		
Протромбіновий час, с	а	24,12±0,79	28,4±1,06*	31,43±1,22*	28,75±0,95***	34,50±2,14***
	А			33,0±1,51***		
	В		29,0±1,12	34,25±2,39**		
	С		27,57±1,77	27,91±1,22**/***		
Тромбіновий час, с	а	19,3±0,79	25,8±1,3*	25,23±1,15*	24,75±1,19	25,78±2,09
	А			32,0±1,51*/***		
	В		26,90±1,31	25,75±1,68*		
	С		23,42±2,24	21,66±1,48***		
Концентрація фібриногену в плазмі крові, г/л	а	3,57±0,33	3,56±0,19	3,14±0,22	2,99±0,21	3,32±0,41
	А			3,88±0,45***		
	В		3,39±0,24	3,22±0,36		
	С		4,04±0,05****	2,77±0,31**/****		
ХІІІ фактор згортання крові, %	а	100,3±3,56	61,2±2,82*/**	46,57±2,75*/**	51,01±3,51	42,14±4,01
	А			51,92±3,94		
	В		62,09±3,71****	44,5±3,55****		
	С		58,14±2,33	46,0±5,27		
Активність антипротромбіну ІІІ, %	а	101,2±4,05	83,73±4,06*/**	72,06±4,28*/**	75,25±0,31	68,21±6,52
	А			77,45±10,2		
	В		80,81±4,8	74,5±6,86		
	С		92,14±5,27****	68,7±6,68****		

Примітка. Σ – за всі періоди; А – період опікового шоку; В – період опікової токсемії; С – період опікової септико-токсемії. Для Σ * – відмінності достовірні ($p < 0,001-0,05$) між показниками 0-ї та 1-ї, 0-ї та 2-ї груп; ** – відмінності достовірні ($p < 0,001-0,05$) між показниками 1-ї та 2-ї груп; *** – відмінності достовірні ($p < 0,001-0,05$) між показниками періодів А і В; ** – відмінності достовірні ($p < 0,001-0,05$) між показниками періодів В і С; *** – відмінності достовірні ($p < 0,001-0,05$) між показниками періодів А і С; **** – відмінності достовірні ($p < 0,001-0,05$) між показниками періодів 1В і 2В; ***** – відмінності достовірні ($p < 0,001-0,05$) між показниками періодів 1С і 2С

пацієнтів 1-ї та 2-ї груп недостовірні. Щодо вищезазначених показників у 3-ї та 4-ї групах, то достовірно вищим він спостерігався лише при дослідженні ПЧ. Так, у 4-ї групі він визначався на 20% більшим ($p < 0,05$), ніж у 3-ї групі. У пацієнтів 4-ї групи відмічалася також тенденція до збільшення концентрації фібриногену в плазмі крові, ТЧ, ЧРП.

Істотніші зміни та залежність від тяжкості опікової травми виявлено з боку показників: XIII фактор згортання крові та активність антитромбіну III.

Порівняно з віковою нормою визначалося зменшення Ф XIII та активності АТ III на 39,1 % і 17,3 % (1-а група), на 53,6 % і 28 % (2-а група), на 49,2 % і 25,7 % (3-я група), на 58,1 % і 32,6 % (4-а група) відповідно ($p < 0,01-0,05$). За наявності ускладнень з боку органів травлення у хворих на опікову хворобу відзначені також істотніші зміни цих показників.

Цікавішими виявлялися зміни показників загального коагуляційного потенціалу крові залежно від періоду розвитку ОХ.

Динаміка показників переважно залежала від ступеня тяжкості опікової травми. Достовірно подовження ЧРП притаманне хворим 2-ї групи, майже однакове в усі періоди ОХ ($p < 0,05$). У пацієнтів 1-ї групи незначне скорочення ЧРП змінювалося його нормалізацією в період токсемії, з подальшим помірним зростанням у період септикотоксемії.

Більш вираженими виявилися зміни показників ПЧ і ТЧ. Збільшення їх супроводжувалося в усі періоди ОХ ($p < 0,05$). Водночас, якщо динаміка ТЧ мала тенденцію до нормалізації, то ПЧ залишався подовженим і в період септикотоксемії. Характер змін ПЧ відповідав тяжкості опікової травми.

Вміст фібриногену в плазмі крові змінювався залежно від ІТУ. Якщо в періодах опікового шоку та опікової токсемії коливання фібриногену були статистично недостовірними, то в періоді септикотоксемії в пацієнтів 1-ї групи спостерігалася фібриногенемія, а в осіб 2-ї групи гіпофібриногенемія ($p < 0,05$).

Статистично достовірними виявлялися зміни показників XIII фактору згортання крові та активності антитромбіну III у всі періоди перебігу ОХ ($p < 0,01-0,05$). Наприкінці спостереження рівень XIII Ф залишався значно зниженим у всіх пацієнтів на ОХ. Водночас активність антитромбіну III в осіб 1-ї групи наближалася до рівня практично здорових осіб, а в осіб 2-ї групи рівень активності продовжував знижуватися ($p < 0,05$).

Таким чином, при опіковій хворобі спостерігаються істотні зміни системи гемокоагуляції. У всі періоди ОХ суттєво підвищуються показники загального коагуляційного потенціалу (ПЧ, ТЧ, ХЗФ) на тлі значного зниження XIII фактору згортання крові та активності антитромбіну III. У динаміці клінічного перебігу ОХ, на відміну від показників ПЧ, ТЧ, ХЗФ, які мають тенденцію до нормалізації в періоді септикотоксемії, зміни АТ III, XIII фактору згортання крові поглиблюються.

Висновки

1. Суттєвим патогенетичним чинником перебігу опікової хвороби є істотні зміни системи гемокоагуляції.

2. Спрямованість та глибина змін показників загального коагуляційного потенціалу крові в різні періоди опікової хвороби залежать від ступеня тяжкості опікової травми.

3. У всі періоди опікової хвороби спостерігається збільшення загального коагуляційного потенціалу на тлі істотного зниження активностей XIII фактору згортання крові та антитромбіну III.

4. У хворих на опікову хворобу, ускладнену ураженням слизової оболонки травного каналу, спостерігається тенденція до збільшення концентрації фібриногену в плазмі крові, тромбінового часу, часу рекальцифікації плазми крові та достовірно вищими показниками протромбінового часу.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним є вивчення особливостей гемокоагуляційної ланки гомеостазу у взаємозв'язку з фібринолітичною активністю плазми крові та деякими морфофункціональними властивостями еритроцитів при опіковій хворобі з урахуванням періоду перебігу захворювання та наявності ускладнень з боку травного каналу.

Література

1. Братчик А.М. Клинические проблемы фибринолиза / А.М.Братчик. – К.: Здоров'я, 1993. – 344 с.
2. Веремеенко К.Н. Протеолиз в норме и при патологии / К.Н.Веремеенко. – К.: Здоров'я, 1993. – 277 с.
3. Вихриев Б.С. Острые хирургические заболевания органов пищеварения у обожженных / Б.С.Вихриев. – Л.: Медицина, 1985. – 168 с.
4. Грицок А.И. Практическая гемостазиология / А.И.Грицок, Е.Н.Амосова, И.А.Грицок. – К.: Здоров'я, 1994. – 256 с.
5. Котельников В.П. Коагуляционная активность крови при ожогах / В.П.Котельников, В.Н.Морозов, В.И.Морозова // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. – 1996. – № 1. – С. 67-70.
6. Крашутский В.В. ДВС-синдром в клинической медицине / В.В.Крашутский // Клин. мед. – 1998. – Т. 76, № 3. – С. 8-14.
7. Малінська Л.М. Возможности ранней диагностики ВЗК в опеченых хворых при сепсисе / Л.М.Малінська, К.Г.Козинець, Т.М.Платонова // Шпит. хірургія. – 1999. – № 4. – С. 55-57.
8. Смирнов С.В. Структурно-квантификационная шкала для оценки тромбогенной опасности у больных с ожогами / С.В.Смирнов, С.В.Игнатов // Клин. мед. – 1989. – Т. 67, № 3. – С. 56-58.
9. Шиффман Ф.Дж. Патопизиология крови. Пер. с англ. / Ф.Дж. Шиффман. – М. – СПб.: БИ-НОМ – Невский диалект, 2000. – 448 с.
10. Degree of hypercoagulability and hyperfibrinolysis is related to organ failure and prognosis after burn trauma / A.Garcia-Avello, J.A.Lorente, J.Cesar-Perez [et al.] // Thromb. Res. – 1998. – Vol. 89, № 2. – P. 59-64.

**СОСТОЯНИЕ ГЕМОКОАГУЛЯЦИОННОГО ЗВЕНА ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ
ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПОРАЖЕНИЕМ СЛИЗИСТОЙ
ОБОЛОЧКИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО КАНАЛА***Р.Р.Бойчук, А.И.Федив*

Резюме. Изучено состояние гемостаза у больных ожоговой болезнью. Показано, что состояние гемостаза зависит от тяжести ожогов и наличия осложнений со стороны пищеварительного канала. Изменение состояния гемостаза может быть одним из патогенетических факторов возникновения эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки пищеварительного тракта у больных ожоговой болезнью.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, гемостаза, эрозивно-язвенные поражения пищеварительного канала.

**THE STATE OF THE HEMOCOAGULATIVE COMPONENT OF HEMOSTASIS IN
PATIENTS WITH BURN DISEASE COMPLICATED BY AFFECTIONS OF
THE MUCOUS MEMBRANE OF THE DIGESTIVE TRACT***R.R.Boichuk, A.I.Fediv*

Abstract The state of the hemocoagulative component of homeostasis in patients with burn diseases has been studied. It has been corroborated that the changes revealed depend on the severity of burns and the presence of complications on the part of the digestive tract. Changes of the state of the hemocoagulative component of homeostasis may be one of the pathogenetic factors of the onset of erosive-ulcerous lesions of the mucous membrane of the alimentary canal in patients with burn disease.

Key words: burn disease, hemocoagulative component of homeostasis, erosive-ulcerous affections of alimentary canal.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.І.Волошин

Buk. Med. Herald. – 2011. – Vol. 15, № 1 (57). – P. 20-23

Надійшла до редакції 8.10.2010 року