

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РАНЬОГО І ПІЗНЬОГО ПЕРІОДУ ПОЛІТРАВМИ

Козак Д.В.

*Тернопільський державний медичний університет імені
І.Я. Горбачевського*

Розробка патогенетично обґрунтованих технологій надання медичної допомоги при політравмі належить до актуальних проблем сучасної медицини. Не дивлячись на існуючі досягнення, смертність від цього недугу не знижується, що вимагає системного підходу до вирішення питань корекції травмованого організму. Важливим аспектом розв'язання даної проблеми є розробка адекватних моделей політравми й аналіз динаміки відхилень ключових показників життєдіяльності, що дасть змогу встановити особливості перебігу адаптаційно-компенсаторних процесів у травмованому організмі як чинників його виживання чи загибелі.

Мета роботи – розробити модель політравми на експериментальних білих щурах та прослідкувати у динаміці комплекс показників життєдіяльності.

В основу нової моделі покладено: перелом стегнової кістки, кровотечу зі стегнової вени (20-25 % ОЦК) та введення аутокрові у черевну порожнину для формування гематоми. Комплекс дослідження включав визначення показників центральної геодинаміки, біохімічних маркерів цитолізу, ендогенної інтоксикації, функціонального стану внутрішніх органів.

Встановлено, що у відповідь на травму вже через 2 години виникають суттєві відхилення, які нагадують стрес-реакцію, яка повільно згасає до 3 доби із значним погіршення досліджуваних показників. В цей період відмічається перший пік загибелі тварин. До 14 доби відмічається покращення більшості показників у тварин, які залишаються живими. Проте на 21 добу настає другий пік погіршення та загибелі. В цей термін різко збільшується варіаційний розкид досліджуваних показників. Це вказує на те, що в основі погіршення стану організму на 21 добу є індивідуальні особливості кожного травмованого організму зокрема. До 28 доби значна кількість досліджуваних показників до вихідного стану так і не повернулися.

Отримані результати розкривають патогенетичні особливості перебігу запропонованої моделі політравми, що можна використовувати для розробки різноманітних методів корекції.

ПРОФІЛАКТИКА ТРОМБОГЕМОРАГІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ШЛЯХОМ ЗАСТОСУВАННЯ НИЗЬКИХ ДОЗ ГЕПАРИНУ У ХВОРИХ ПІСЛЯ ТРАНСУРЕТРАЛЬНИХ РЕЗЕКЦІЙ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

Кокалко М.М., Коновчук В.М., Акентьев С.О., Ковтун А.І.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Актуальність. Пошкодження судин під час трансуретральної резекції передміхурової залози (ТУРПЗ) та інтраопераційна кровотеча призводять до активації системи гемостазу, що підвищує ризик розвитку тромбогеморагічних ускладнень у післяопераційному періоді.

Мета дослідження. Вивчити можливі способи профілактики тромбогеморагічних ускладнень при проведенні ТУРПЗ.

Матеріал і методи. Проведено дослідження системи гемокоагуляції у 65 хворих до операційного втручання та наступної після операції доби. На першому етапі корекцію системи гемостазу у післяопераційному періоді хворим не проводили (група порівняння А). Проте, аналіз змін системи гемокоагуляції під впливом ТУРПЗ спонукав у подальшому хворим призначати нефракціонований гепарин (10 тис. од. на добу) в поєднанні із свіжозамороженою плазмою (5 мл/кг на добу) за умов відсутності кровотечі з операційної рани (основна група А).

Визначали часові характеристики згортання крові та активність фібринолітичної системи крові.

Отримані дані обробляли методом варіаційної статистики за Фішером (критерій t Стьюдента).

Результати та їх обговорення. Отримані результати відображені у таблиці 1. Тромбоеластографічні дослідження нативної крові показали, що у хворих групи А спостерігається низький потенціал гемокоагуляції, про що свідчить подовження загального часу згортання крові Т в 1,6 рази відносно даних осіб контрольної групи. Це пов'язано з порушенням як тромбіно-, так і фібриногенезу.

Швидкість утворення тромбіну значно зменшилась – тромбоеластографічна константа γ в 1,4 рази перевищувала контрольні

Таблиця 1. Тромбоеластографічні параметри у хворих до ТУРПЗ (контроль), після ТУРПЗ (група порівняння А) та під впливом нефракціонованого гепарину (основна група А) ($x \pm Sx$).

Показники	Контроль, N=35	Група порівняння А, n=14	Основна група А, n=16
Швидкість утворення тромбіну γ , сек	67,25 \pm 3,82	93,88 \pm 4,19 $p < 0,001$	71,56 \pm 4,05 $p_1 < 0,001$
Тромбоеластографічна константа К, сек	113,44 \pm 7,61	196,52 \pm 6,47 $p < 0,001$	133,72 \pm 5,10 $p_1 < 0,001$
Максимальна амплітуда A_m , мм	39,42 \pm 1,81	21,37 \pm 1,43 $p < 0,001$	40,13 \pm 2,16 $p_1 < 0,001$
Константа специфічного тромбоцитарного згортання крові t, сек	319,85 \pm 10,12	502,48 \pm 13,44 $p < 0,001$	326,17 \pm 11,62 $p_1 < 0,001$
Константа синерезису S, сек	433,29 \pm 16,80	699,00 \pm 17,15 $p < 0,001$	497,86 \pm 23,10 $p < 0,05$; $p_1 < 0,001$
Еластичність кров'яного згустка E, відносні одиниці	65,07 \pm 3,14	27,18 \pm 1,92 $p < 0,001$	67,03 \pm 3,88 $p_1 < 0,001$
Модуль пружності кров'яного згустка Q, Н/м ²	391,35 \pm 12,45	163,45 \pm 4,19 $p < 0,001$	403,12 \pm 15,26 $p_1 < 0,001$
Збірний індекс коагуляції Сі, відносні одиниці	1,31 \pm 0,14	0,44 \pm 0,06 $p < 0,001$	1,17 \pm 0,08 $p_1 < 0,001$
Кутова константа α , кутові градуси	7,21 \pm 0,25	3,14 \pm 0,04 $p < 0,001$	6,45 \pm 0,31 $p_1 < 0,001$
Загальний час згортання крові T, сек	500,54 \pm 29,41	792,88 \pm 14,36 $p < 0,001$	571,44 \pm 26,17 $p_1 < 0,001$

Примітки: p – ступінь достовірності різниць показників відносно контролю; p_1 – ступінь достовірності різниць показників в групі порівняння А і основній групі А; n – число спостережень.

дані. Водночас зростав період фібриногенезу, на що вказує збільшення тромбоеластографічної константи К в 1,7 рази і, особливо, константи синерезису S, яка характеризує усю фазу коагуляції, тобто відповідає періоду від початку утворення фібрину до його завершення. Цей показник був в 1,6 рази вищим, ніж у осіб контрольної групи.

Призначення хворим після ТУРПЗ нефракціонованого гепарину (основна група А) призводило до зростання швидкості утворення тромбіну, адже тривалість тромбоеластографічної константи γ зменшувалась на 23,8 % і достовірно від контрольних даних не відрізнялась.

Утворення фібрину з фібриногену, за аналізом змін тромбоеластографічної константи К, нормалізувалась, однак, константа синерезису S, хоча і зменшувалась на 28,5 %, але залишалась на 15,4 % вищою, ніж в осіб контрольної групи. Оскільки інтенсивність синерезису пропорційна масі фібриногену в середовищі що згортається, цей факт доводить про збереження дефіциту (або дефектів) фібриногену.

Застосування нефракціонованого гепарину в комплексному лікуванні хворих з гіпокоагуляцією сприяло підвищенню максимальної амплітуди тромбоеластограми в 1,9 разів, внаслідок чого показник A_m сягав контрольного рівня. Еластичність кров'яного згустку E та модуль його пружності Q зростали майже в 2,5 рази і не відрізнялись від контрольних даних. Зауважимо, що при цьому період специфічного тромбоцитарного згортання крові скорочувався в 1,5 рази і також відповідав даним осіб групи контролю.

Висновок. Таким чином, призначення хворим з гіпокоагуляцією, яка розвинулась внаслідок внутрішньосудинного згортання крові (під впливом ТУРПЗ), нефракціонованого гепарину сприяє нормалізації гемостатичного потенціалу внаслідок прискорення тромбіногенезу і відновлення функціональної активності тромбоцитів і дозволяє значно знизити ризик розвитку тромбоеморгічних ускладнень.