

УДК 616.7-001-005.1:612.115.3

І.М. Плегуца, Р.І. Сидорчук

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

ПОРУШЕННЯ СИСТЕМИ ПЕРВИННОГО ГЕМОСТАЗУ ТА МЕТАБОЛІЗМУ ЕЙКОЗАНОЇДІВ ПРИ ТРАВМАТИЧНІЙ ХВОРОБИ

Резюме. Дослідження охоплює 104 хворих на різні форми травматичної хвороби, віком 18-69 років (37,91±4,28). Усі хворі основної групи були розподілені на 3 групи відповідно тяжкості стану травматичної хвороби. Контрольну групу становили 26 осіб, яким виконувались планові оперативні втручання, не пов'язані з патологією скелетно-м'язової системи. Для оцінки порушень гемостазу та агрегації тромбоцитів, визначали концентрації простагліцину і тромбоксану A₂ (T_xA₂) методом радіоімунного аналізу за вмістом їх стабільних метаболітів у крові: 6-кето-ПГF_{1α} та тромбоксану B₂ (T_xB₂), а також розчинні комплекси фібрин-мономеру (РКФМ) у сироватці крові. У хворих з тяжким перебігом травматичної хвороби спостерігається тенденція до зниження 6-кето-ПГF_{1α} та тромбоксану B₂ (T_xB₂/6-кето-ПГF_{1α}), а в усіх інших випадках цей показник стійко підвищується впродовж періоду спостереження. При тяжкому перебігу травматичної хвороби друга фаза ДВЗ-синдрому та, відповідно, порушення агрегації тромбоцитів спостерігається вже на третю добу після травми. При середній та помірній тяжкості перебігу травматичної хвороби відбувається адаптація/компенсація порушень, зумовлених травмою. Існує зв'язок між тяжкістю перебігу травматичної хвороби та змінами концентрації РКФМ у плазмі крові, яка відображає розвиток ДВЗ-синдрому у постраждалих від травм. Відповідно, визначення концентрації розчинних комплексів фібрин-мономеру у крові хворих може слугувати як своєрідний прогностичний маркер, як розвиток травматичної хвороби, її тяжкості, так і розвитку ДВЗ-синдрому при травматичній хворобі.

Ключові слова: травматична хвороба, первинний гемостаз, адаптація, компенсація.

Травматичну хворобу (ТХ) загалом розглядають, як комплекс різноманітних змін та порушень функціонального стану будь-яких органів та систем організму у відповідь на дію травматичного фактора (факторів). З іншого боку, патологічні процеси, які виникають при механічній травмі часто розглядалися виокремлено, що призводило до певної ізольованості вивчення питань травматичного шоку, інтоксикаційного та септичного синдромів, кровотечі тощо. Це створювало труднощі у діагностиці та лікуванні таких хворих, призводило до зниження ефективності лікувально-діагностичних заходів [1-3].

Травма досить часто супроводжується порушеннями гемостазу – внаслідок кровотеч, або стресу та шоку, при цьому виникає нелокалізоване внутрішньосудинне згортання крові, що клінічно проявляється ДВЗ-синдромом та сприяє розвитку дисметаболических розладів, синдрому поліорганної недостатності (СПОН) та травматичного шоку. Травма на рівні мікроциркуляторного русла інтимно взаємопов'язана з початком гемокоагуляції. Водночас, даний аспект наслідків травми залишається недооціненим клініцистами та зна-

ходиться поза увагою більшості дослідників [4-6].

Мета дослідження: з'ясувати особливості порушень в системі тромбоцитарно-судинного гемостазу у постраждалих від гострих травм скелетно-м'язової системи різного ступеня тяжкості.

Матеріал і методи. Дослідження охоплює 104 хворих на різні форми травматичної хвороби [1, 7], віком 18-69 років (37,91±4,28), які упродовж 2011-2014 рр. перебували на стаціонарному лікуванні з приводу травм у клініці травматології БДМУ та відділенні травматології Сторожинецької ЦРЛ Чернівецької області. Контрольну групу становили 26 пацієнтів, яким виконувались планові оперативні втручання, не пов'язані з патологією скелетно-м'язової системи (неускладнені пахвинні герніотомії, венекзери тощо). Серед контингенту обстежених переважали чоловіки – 63 (60,57%), жінки становили меншість – 41 особа (39,42%). Критеріями включення у дослідження були будь-які зміни клінічного чи субклінічного (лабораторно-діагностичного) характеру, які розцінювались як прояв ТХ, зокрема поява змін гомеостазу, які не визначались до травми. Відповідно, критеріями виключення були на-

© Плегуца І.М., Сидорчук Р.І., 2014

явність де-, субкомпенсованих проявів недостатності функціонального стану органів та систем, хронічні захворювання, тяжка (множинна, комбінована) травма з вираженою поліорганною недостатністю [8, 9].

Усі хворі основної групи були розподілені на 3 групи відповідно тяжкості стану (ТХ). 1-у основну групу сформували 18 (17,31%) хворих, у яких патологічні зміни виявлялись тільки при ретельному додатковому анамнестичному, інструментальному та клінічно-лабораторному обстеженні за відсутності клінічної симптоматики. Серед них 8 оперованих пацієнтів з переломом ключиці (44,4%), 4 оперованих з переломом кісток передпліччя (22,2%), не оперовані хворі з переломами кісток голілки (4 [22,2%]) та плеча (2 [11,1%]). 2-у основну групу сформували 50 (48,08%) хворих, у яких спостерігали помірні клінічні прояви ТХ компенсаторного та адаптаційного характеру. Перелом голілки – у 28 пацієнтів (56%), з них оперованих 16 (32%/57,1%), політравма – 8 (16%), перелом стегна – 4 (8%), 2 оперовані (4%/50%), перелом плеча – 6 (12%), з них 2 оперовані (4%/33,3%). Інші травми – 4 пацієнти (8%). 3-тю групу становили 32 (30,76%) постраждалих з розгорнутою клінічною картиною ТХ. В основному до 3-ї групи відносили політравму – 26 осіб (81,25%), у 2 (6,25%) пацієнтів – перелом таза, у 4 (12,5%) – багатоскалкові переломи стегна.

При виконанні даного дослідження керувались загальноприйнятими світовими та вітчизняними нормами біоетики відповідно до Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964–2000 рр.) і наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р.

Забір матеріалу для дослідження (периферійної крові) здійснювався відповідно до загальноприйнятих вимог на 1, 3, 5, 7 та 10 (згідно періоду ТХ) доби від моменту травми. У контролі також забирали кров до моменту оперативного втручання. Для оцінки порушень гемостазу та агрегації тромбоцитів, визначали концентрації простагліну і тромбоксану A_2 (T_xA_2) методом радіоімунного аналізу за вмістом їх стабільних метаболітів у крові: відповідно 6-кето-ПГФ $_{1\alpha}$ та тромбоксану B_2 (T_xB_2). Також, отримані дані дають можливість оцінки обміну ейкозаноїдів – метаболітів арахідонової кислоти [5, 10].

Для вірогідної оцінки системи первинного гемостазу вважали за доцільне скористатися методикою визначення розчинних комплексів

фібрин-мономеру (РКФМ) у сироватці крові, що пов'язано з недостатньою вірогідністю та суб'єктивністю параметрів стандартної коагулограми [2, 6, 7]. Обробка отриманих баз даних проводилась методом варіаційної статистики за критерієм *W.S.Gosset (Student)* з використанням програмних пакетів *Excel@build 10.2701.2625 (Microsoft®)* та *Primer of Biostatistics (Biostat Software)*.

Результати дослідження та їх обговорення.

Аналіз регуляторних механізмів тромбоцитарно-судинного гемостазу показав (табл. 1), що концентрація T_xB_2 відносно контролю вірогідно зростала на першу добу в усіх дослідних групах хворих на ТХ. На третю добу рівень T_xB_2 високовірогідно збільшувався у 1-й групі (більше ніж удвічі), у той час у хворих 2-ї групи відмічалася суттєва тенденція до підвищення плазмового вмісту цього ейкозаноїда, а у хворих з тяжким перебігом ТХ (3 група) зміни були менш значимими, хоча постійно переважали аналогічні показники всіх інших груп.

Концентрація у крові простагліну (див. табл. 1), судячи по вмісту його стабільного метаболіту (6-кето-ПГФ $_{1\alpha}$) у хворих 1-ї та 2-ї груп на першу добу змінювалася незначно, у той час як у хворих 3-ї групи вона знижувалася практично вдвічі. Вірогідної динаміки змін вмісту в крові T_xB_2 і 6-кето-ПГФ $_{1\alpha}$ в групі контролю в післяопераційному періоді виявлено не було. При I ступені тяжкості ТХ спостерігалось значне (більш ніж двохкратне) підвищення рівня T_xB_2 за деякого зниження 6-кето-ПГФ $_{1\alpha}$ на третю добу після травми. Однак за умов проведення у багатьох хворих контрольної та дослідних груп профілактики тромбоутворення досить тяжко однозначно оцінити виявлені зміни.

У хворих 2-ї групи чіткої однозначної динаміки змін концентрацій ейкозаноїдів не визначалося, хоча спостерігали вірогідну тенденцію до підвищення T_xB_2 та зниження утворення простагліну. У 3-й групі висока концентрація T_xB_2 в крові відзначалася як на першу, так і на третю післяопераційну доби, однак концентрація 6-кето-ПГФ $_{1\alpha}$ на третю добу спостереження підвищувався досить незначно. На першу добу максимальний рівень T_xB_2 був характерним для хворих 3-ї групи, в той же час у них відмічалася найнижча концентрація простагліну в крові. На третю добу найвищий рівень T_xB_2 при порівняно невисокій (практично нормальній) концентрації 6-кето-ПГФ $_{1\alpha}$ був встановлений у хворих 1-ї групи.

Ймовірно, що така ситуація відображає ризик генералізації внутрішньосудинного згортання

Таблиця 1

Динаміка рівнів 6-кето-ПГФ_{1α} та ТхВ₂ (пг/мл) у плазмі крові хворих на травматичну хворобу (М±m)

Групи хворих	Тромбоксан В ₂		6-кето-ПГФ _{1α}	
	1-ша доба після операції (травми)	3-тя доба після операції (травми)	1-ша доба після операції (травми)	3-тя доба після операції (травми)
Контроль (n=26)	158,63±12,18	164,38±11,29	160,32±14,05	161,26±12,14
I група (n=18)	233,61±10,21 P<0,05	465,63±23,52 P<0,05 P ₁ <0,05	171,24±11,64	150,11±10,42 P<0,05 P ₁ <0,05
II група (n=50)	214,09±12,33 P<0,05	232,47±19,64 P<0,05 P ₂ <0,05	169,55±9,14	149,93±8,56 P<0,05 P ₁ <0,05
III група (n=32)	293,44±27,12 P<0,05 P ₂ <0,05 P ₃ <0,05	341,12±36,21 P<0,05 P ₂ <0,05 P ₃ <0,05	108,43±17,55 P<0,05 P ₂ <0,05 P ₃ <0,05	123,22±20,70 P<0,05 P ₂ <0,05 P ₃ <0,05

Примітки: P – ступінь вірогідності різниць показників порівняно з даними контролю;

P₁ – ступінь вірогідності різниць показників порівняно з даними 1-ї доби спостереження;

P₂ – ступінь вірогідності різниць показників порівняно з даними 1-ї групи;

P₃ – ступінь вірогідності різниць показників порівняно з даними 2-ї групи

крові тільки на третю добу після травми у хворих 1-ї групи, тоді як у 2-й групі й, особливо, у хворих 3-ї групи, ДВЗ-синдром розвивався раніше. Оскільки тромбоксан А₂, як правило, стимулює агрегацію тромбоцитів і сприяє, таким чином, внутрішньосудинній коагуляції, а простагліцин, як правило, володіє зворотнім ефектом, то вважали за доцільне оцінити їх співвідношення у хворих на ТХ різних груп впродовж різних періодів розвитку захворювання.

Так, у хворих контрольної групи через 1 та 3 дні після операції співвідношення ТхВ₂/6-кето-ПГФ_{1α} становило близько одиниці. Як засвідчують дані наведені у таблиці 1, тільки у хворих з тяжким перебігом травматичної хвороби спостерігається тенденція до зниження тромбоксан/простагліцин (ТхВ₂/6-кето-ПГФ_{1α}), а в усіх інших випадках цей показник стійко підвищується впродовж перебігу ТХ. Очевидно, що при тяжкому перебігу ТХ друга фаза ДВЗ-синдрому та, відповідно, порушення агрегації тромбоцитів спостерігається вже на третю добу після травми. У інших груп, відповідно тривалість моніторингу (3 дні) не дозволила засвідчити розвиток другої фази ДВЗ-синдрому, або ж відбулась адаптація/компенсація порушень, зумовлених травмою.

Тим не менш, дані таблиці 1 не дають повної уяви про механізми розвитку коагуляційного гемостазу при ТХ та його можливі порушення. І простагліцин, і тромбоксан більшою мірою хара-

ктеризують реологічні властивості плазми та активність тромбоцитів і факторів їх агрегації. Тому вважали за доцільне здійснити детальне дослідження факторів і механізмів формування первинного гемостазу при травмі. Оскільки дані таблиці 1 свідчать про недостатність триденного періоду спостереження для розвитку усіх періодів ДВЗ-синдрому в усіх дослідних групах, вважали за доцільне збільшити тривалість моніторингу первинного гемостазу.

Для оцінки активності первинного гемостазу у хворих на ТХ, провели визначення динаміки змін розчинних комплексів фібрин-мономеру (РКФМ) впродовж більш тривалого періоду (10 діб) після травми. Результати моніторингу РКФМ наведені у таблиці 2.

Згідно отриманих даних (див. табл. 2), в усіх хворих, як контрольної групи, так і пацієнтів з травмою, вже на першу добу рівні РКФМ були вірогідно вищими, ніж у доопераційному періоді групи контролю. Це засвідчує компенсаторний характер подібного підвищення, частково у відповідь на операційну травму (особливо у контролі), а також як результат розвитку неспецифічного системного запального процесу внаслідок ушкодження тканин та виділення великої кількості біологічно активних субстанцій, здатних ініціювати імунні та дисрегуляторні процеси. При цьому, у пацієнтів контрольної групи концентрація РКФМ у крові підвищувалася тільки в 2,46 раза, а у хво-

**Динаміка рівнів розчинних комплексів фібрин-мономеру (мкг/мл)
у крові хворих на травматичну хворобу (M±m)**

Групи хворих	Період обстеження					
	До операції	1-ша доба після операції (травми)	3-тя доба після операції (травми)	5-та доба після операції (травми)	7-ма доба після операції (травми)	10-та доба після операції (травми)
Контроль (n=26)	2,24±0,17	5,51±0,16 P<0,05	3,01±0,26 P<0,05 P ₁ <0,05	2,35±0,24 P ₁ <0,05	2,33±0,37 P ₁ <0,05	*
I група (n=18)	*	12,41±1,33 P<0,05 P ₂ <0,05	26,79±2,48 P<0,05 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	16,03±1,47 P<0,05 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	9,59±1,33 P<0,05 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	6,41±0,85 P<0,05 P ₁ <0,05
II група (n=50)	*	18,73±1,73 P<0,05 P ₂ <0,05	27,71±2,51 P<0,05 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	17,64±1,65 P<0,05 P ₂ <0,05	9,62±1,58 P<0,05 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	8,21±1,39 P<0,05 P ₁ <0,05
III група (n=32)	*	27,14±4,21 P<0,05 P ₂ <0,05	23,22±1,54 P<0,05 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	22,14±1,86 P<0,05 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	12,37±1,3 5 P<0,05 P ₁ <0,05 P ₂ <0,05	12,24±1,19 P<0,05 P ₁ <0,05

Примітки: P – ступінь вірогідності різниць показників порівняно з даними передопераційного періоду (контроль);

P₁ – ступінь вірогідності різниць показників порівняно з даними 1-ї доби спостереження;

P₂ – ступінь вірогідності різниць показників порівняно з даними контролю відповідного періоду;

* – показник не визначався

рих дослідних груп – у більш ніж п'ять, десять та двадцять разів, відповідно.

Спостерігалися суттєві відмінності динаміки змін рівнів РКФМ у плазмі крові по групам хворих. Так, у контролі вірогідне зниження цього показника відносно першої доби простежувалося вже на третю добу після операції і зберігалось аж до виписки пацієнтів зі стаціонару, що засвідчує розвиток тенденції до нормалізації цього маркера вже через 3 доби післяопераційного періоду. Відповідно ймовірність розвитку ДВЗ-синдрому у хворих контрольної групи, мінімізована на початку, зводиться нанівець вже з першої доби після оперативного втручання. У 1-й групі хворих на ТХ з помірним ступенем тяжкості перебігу захворювання, концентрація РКФМ у плазмі крові на третю добу після операції збільшувалася, а на п'яту, сьому, десятю доби спостереження поступово зменшувалася, залишаючись, однак вірогідно більш високою, ніж у хворих контрольної групи в доопераційному та післяопераційному періодах.

У 2-й групі хворих з середнім ступенем тяжкості перебігу, вірогідне зниження вмісту РКФМ починалося тільки з сьомої доби, а на десятю добу спостережень все ж високовірогідно перевищувало доопераційний рівень групи контролю. Що

стосується 3-ї групи (тяжкий перебіг ТХ), то для цих хворих також була характерна тенденція до поступового зниження концентрації РКФМ у плазмі крові, але в усі дні спостережень цей показник був значно вищим рівнів РКФМ контрольної групи. Слід наголосити, що в усіх дослідних групах хворих концентрація розчинних комплексів фібрин-мономеру у відповідний період спостереження була вища, ніж у контролі.

Окрім того, відмічалася суттєва різниця у рівнях РКФМ між дослідними групами. Так, на першу добу післяоперації максимальне підвищення вмісту РКФМ у крові було виявлено у хворих з тяжкою ТХ, яке було вірогідне по відношенню як до першої, так і до другої дослідних груп.

На третю добу спостереження вміст РКФМ був найменшим у хворих 1-ї групи, а у 2-й та 3-й групах величини РКФМ між собою вирізнялися не так суттєво. Через п'ять діб рівні розчинних комплексів фібрин-мономеру знижувалися у хворих першої та другої дослідних груп, але вміст РКФМ у хворих з тяжким перебігом ТХ залишався високим. На сьому добу після травми висока вірогідність цих різниць зникла, але виражена тенденція до більш високого вмісту РКФМ у крові хворих 3-ї групи зберігалася.

Висновки. 1. У хворих з тяжким перебігом травматичної хвороби спостерігається тенденція до зниження співвідношення тромбоксану B_2 та б-кето-ПГФ $_{1\alpha}$ ($T_xB_2/6$ -кето-ПГФ $_{1\alpha}$), а в інших випадках цей показник стійко підвищується впродовж періоду спостереження. Тобто, при тяжкому перебігу травматичної хвороби друга фаза ДВЗ-синдрому та, відповідно, порушення агрегації тромбоцитів спостерігається вже на третю добу після травми. При середній та помірній тяжкості перебігу травматичної хвороби відбувається адаптація/компенсація порушень, зумовлених травмою. 2. Вста-

новлений зв'язок між тяжкістю перебігу травматичної хвороби та змінами концентрації РКФМ у плазмі крові, яка відображає розвиток ДВЗ-синдрому у постраждалих від травм. Відповідно, визначення концентрації розчинних комплексів фібрин-мономеру у крові хворих може слугувати в якості певного прогностичного маркера, як розвитку травматичної хвороби, її тяжкості, так і розвитку ДВЗ-синдрому при травматичній хворобі.

Перспектива подальшого дослідження. Розробка методів корекції виявлених порушень гемостазу у травмованих індивідуумів.

Список використаної літератури

1. Плегуца І.М. Динаміка змін вуглеводного обміну у хворих на травматичну хворобу / І.М. Плегуца, Р.І. Сидорчук, О.М. Плегуца // Харківська хірург. школа. – 2011. – № 6(51). – С. 107-110.
2. Early coagulopathy predicts mortality in trauma / J.B. MacLeod, M. Lynn, M.G. McKenney [et al.] // J. Trauma. – 2003. – Vol. 55(1). – P. 39-44.
3. Trauma-induced coagulopathy: standard coagulation tests, biomarkers of coagulopathy, and endothelial damage in patients with traumatic brain injury / G.F. Genét, P.I. Johansson, M.A. Meyer [et al.] // J. Neurotrauma. – 2013. – Vol. 15, № 30 (4). – P. 301-306.
4. Acute traumatic coagulopathy among major trauma patients in an urban tertiary hospital in sub Saharan Africa / E. Mujuni, R. Wangoda, P. Ongom, M. Galukande // BMC Emerg. Med. – 2012. – Vol. 12. – P. 12-16.
5. Acute coagulopathy and early deaths post major trauma / B. Mitra, P.A. Cameron, A. Mori, M. Fitzgerald // Injury. – 2012. – Vol. 43(1). – P. 22-25.
6. Clinical and mechanistic drivers of acute traumatic coagulopathy / M.J. Cohen, M. Kutcher, B. Redick [et al.] // J. Trauma Acute Care Surg. – 2013. – Vol. 75 (Suppl. 1). – S. 40-47.
7. Maegele M. Acute traumatic coagulopathy in severe injury: incidence, risk stratification, and treatment options / M. Maegele, T. Paffrath, B. Bouillon // Deutsch Arzteblatt Int. – 2011. – Vol. 108(49). – P. 827-835.
8. Disseminated intravascular coagulation or acute coagulopathy of trauma shock early after trauma? An observational study / P.I. Johansson, A.M. Sørensen, A. Perner [et al.] // Crit Care. – 2011. – Vol. 15(6). – P. 272-276.
9. Frith D. The acute coagulopathy of trauma shock: clinical relevance / D. Frith, K. Brohi // Surgeon. – 2010. – Vol. 8(3). – P. 159-163.
10. Gando S. Trauma, shock, and disseminated intravascular coagulation: lessons from the classical literature / S. Gando, A. Sawamura, M. Hayakawa // Ann. Surg. – 2011. – Vol. 254(1). – P. 10-19.

НАРУШЕНИЯ СИСТЕМЫ ПЕРВИЧНОГО ГЕМОСТАЗА И МЕТАБОЛИЗМА ЭЙКОЗАНОИДОВ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Резюме. Исследование охватывает 104 больных различными формами травматической болезни в возрасте 18-69 лет ($37,91 \pm 4,28$). Все больные основной группы были распределены на 3 группы в соответствии тяжести состояния травматической болезни. Контрольную группу составили 26 человек, которым выполнялись плановые оперативные вмешательства, не связанные с патологией опорно-двигательного аппарата. Для оценки нарушений гемостаза и агрегации тромбоцитов, определяли концентрации простациклина и тромбоксана A_2 (T_xA_2) методом радиоиммунного анализа по содержанию их стабильных метаболитов в крови: б-кето-ПГФ $_{1\alpha}$ и тромбоксана B_2 (T_xB_2), а также растворимые комплексы фибрин-мономера (РКФМ) в сыворотке крови. У больных с тяжелым течением травматической болезни наблюдается тенденция к снижению б-кето-ПГФ $_{1\alpha}$ та тромбок-

сана B_2 ($T_xB_2/6$ -кето-ПГФ $_{1\alpha}$), а во всех других случаях этот показатель устойчиво повышается в течение периода наблюдения. При тяжелом течении травматической болезни вторая фаза ДВС-синдрома и, соответственно, нарушения агрегации тромбоцитов наблюдается уже на третьи сутки после травмы. При средней и умеренной тяжести травматической болезни происходит адаптация/компенсация нарушений, обусловленных травмой. Существует связь между тяжестью течения травматической болезни и изменениями концентрации РКФМ в плазме крови, которая отражает развитие ДВС-синдрома у пострадавших от травм. Соответственно, определение концентрации растворимых комплексов фибрин-мономер в крови больных может служить в качестве своеобразного прогностического маркера, как развития травматической болезни, ее тяжести, так и развития ДВС-синдрома при травматической болезни. **Ключевые слова:** травматическая болезнь, первичный гемостаз, адаптация, компенсация.

DISORDERS OF PRIMARY HEMOSTASIS AND METABOLISM OF EICOSANOIDS IN TRAUMATIC DISEASE

Abstract. The study includes 104 patients with various forms of traumatic disease, aged 18-69 years (37.91 ± 4.28). All patients of the group were divided into 3 subgroups according the severity of traumatic disease. The control group consisted of 26 people, who underwent routine surgery not related to the pathology of musculoskeletal system. To evaluate disorders of hemostasis and platelet aggregation was determined concentration prostacyclin and thromboxane A_2 (TxA_2) method on the content of their stable metabolites in blood: 6-keto-PGF $_{1\alpha}$ and thromboxane B_2 (TxB_2) and soluble complexes of fibrin-monomer (SCFM) in serum. In patients with severe course of traumatic disease tends to decrease of 6-keto-PGF $_{1\alpha}$ and TxB_2 ($TxB_2/6\text{-keto-PGF}_{1\alpha}$), but in all other cases,

this variable increased steadily over the study period. In severe traumatic disease second phase of disseminated intra-vessel coagulation syndrome (DIC) and, therefore, a violation of platelet aggregation is observed on the third day after injury. In the medium to moderate severity of traumatic disease there is adaptation/compensation changes caused by trauma. There is a relationship between severity of illness and traumatic changes SCFM concentration in plasma, which reflects the development of DIC in trauma victims. Accordingly, the determination of the concentration of soluble fibrin complexes in the blood of patients can serve as a certain prognostic marker for the development of traumatic disease, its severity and the development of disseminated intravascular coagulation in traumatic disease.

Key words: traumatic disease, primary hemostasis, adaptation, compensation.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 18.09.2014 р.
Рецензент – проф. Іфтодій А.Г. (Чернівці)