

Инструментальная диагностика нарушений гемокоагуляционного гомеостаза при ожоговом шоке

Шписман М.Н., Тютрин И.И., Евескин М.Ш.

Instrumental diagnostics of hemocoagulation homeostasis damages during a burn shock

Shpisman M.N., Tyutrin I.I., Yeveskin M.Sh.

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

НИИ фармакологии ТНЦ СО РАМН, г. Томск

Томский военно-медицинский институт, г. Томск

© Шписман М.Н., Тютрин И.И., Евескин М.Ш.

Цель исследования — определить диагностическую ценность метода низкочастотной пьезоэлектрической гемокоагулографии (НПГ) цельной крови и его пригодность к обеспечению мониторинга функционального состояния гемостаза при ожоговом шоке. 40 больных с тяжелой термической травмой и различными исходами ожоговой болезни обследованы в динамике развития и интенсивной терапии ожогового шока с помощью метода НПГ и общепринятых биохимических тестов, отражающих состояние сосудисто-тромбоцитарного, коагуляционного компонентов гемостаза и фибринолиза. Установлено, что развитие тяжелого ожогового шока сопровождается существенными патологическими сдвигами во всех звеньях гемостаза, скорость и тяжесть развития которых тесно связаны с исходом ожоговой болезни. Метод НПГ является наиболее простым и информативным для мониторинга функционального состояния всех звеньев гемостаза при таком динамичном критическом состоянии, как ожоговый шок.

Ключевые слова: ожоговый шок, гемостаз, инструментальная диагностика.

The aim of the investigation is a determination of diagnostic value of whole blood low-frequency piezoelectric hemocoagulography method (LPH) and its suitability for monitoring the homeostasis functional state during the burn shock. 40 patients with the severe thermal injury and different consequences of burn disease have been examined in development dynamics and intensive burn shock therapy with LPH method and general biochemical tests that reflected the state of vascular platelet and coagulation homeostasis and fibrinolysis components. It has been found that severe burn shock development has been accompanied by significant pathological changes in all hemostasis sections, the rate and severity of which has been connected closely with the outcome of the burn disease. The LPH method is the easiest and most informative one for monitoring the functional states of all hemostasis sections during the dynamic critical state, such as the burn shock.

Key words: burn shock, hemostasis, instrumental diagnostics.

УДК 616–001.17–008

Введение

Одной из наиболее актуальных проблем современной комбустиологии являются тромбоэмболические и геморрагические осложнения, которые встречаются у больных во всех периодах ожоговой болезни [5, 6, 16]. Это связано с выраженным нарушением гомеостаза при ожоговой травме, значительными, иногда диаметрально противоположными изменениями гемостатического потенциала системы регуляции агрегатного

состояния в динамике развития ожоговой болезни и с недостатком методов оперативной диагностики указанных изменений [7, 11, 12]. Диагностическая ситуация во многом облегчается тем обстоятельством, что одним из наиболее существенных компонентов патогенеза ожоговой болезни, и ожогового шока в частности, является ДВС-синдром, и выявление его лабораторных и клинических признаков — это лишь дело времени [3, 4, 10]. Однако прогноз при тяжелом ожоговом

шоке зависит не только от тяжести поражения, но и от времени начала интенсивной терапии и ее адекватности. А это напрямую связано с возможностью оперативной и объективной диагностики и коррекции расстройств гомеостатических функций организма, к которым в полной мере можно отнести и систему гемостаза.

В настоящее время комплекс наиболее часто используемых методов для диагностики ДВС-синдрома включает в себя лабораторную и клиническую часть [2].

К лабораторным методам относятся:

- определение количества тромбоцитов в крови;
- определение спонтанной агрегации тромбоцитов;
- оценка фрагментации эритроцитов;
- определение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ);
- протромбиновый и тромбиновый тесты;
- содержание в плазме фибриногена;
- выявление признаков тромбинемии и активации фибринолиза;
- определение плазменного антитромбина;
- определение плазминогена.

К клиническим маркерам ДВС относят:

- наличие этиологических факторов, признаков;
- наличие полиорганной недостаточности с нарушением микроциркуляции в органах;
- наличие геморрагий разной локализации.

Однако если для первичной диагностики расстройств гемокоагуляции и фибринолиза такой спектр тестов вполне оправдан и необходим, то для мониторинга изменений в различных звеньях гемостаза в процессе развития тяжелой патологии и интенсивной терапии он малоприемлем в силу того, что для его выполнения требуется длительное время, хорошо оснащенная лаборатория, дорогостоящие реактивы и квалифицированные лаборанты. Этих недостатков в значительной степени лишены инструментальные методы диагностики, к которым относятся тромбоэластография (ТЭГ), электрокоагулография

и разработанный сотрудниками кафедры анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии СибГМУ метод низкочастотной пьезоэлектрической гемокоагулографии (НПГ) [13]. Преимущества последней методики подробно изложены в ряде работ, посвященных исследованиям гемостаза при различных патологических состояниях [1]. В этой связи нами предпринято исследование возможностей метода НПГ для ранней диагностики ДВС и мониторинга гемостатических функций крови у тяжелообожженных в период ожогового шока (6—48 ч с момента травмы).

Материал и методы

Исследования выполнены на 40 обожженных (35 мужчин и 5 женщин) с площадью глубокого (ШБ—IV степени) поражения более 30% поверхности тела и индексом Франка от 100 до 156, что свидетельствовало о тяжелом и крайне тяжелом ожоговом шоке, в сроки 6—48 ч с момента травмы [15]. Среди пострадавших были 35 мужчин и 5 женщин. Возраст больных — от 18 до 63 лет. Всем пациентам проводилась интенсивная противошоковая терапия по схемам, разработанным сотрудниками кафедры термических поражений ВМедА им. С.М. Кирова (г. Санкт-Петербург) и включающим инфузию плазмозамещающих растворов, введение анальгетиков, спазмолитиков, ингибиторов протеолитических ферментов, гепарина [9]. По результатам обследования и наблюдения все пациенты были разделены на две группы. В I группу вошли 22 пациента с благоприятным исходом ожоговой болезни. Во II — 18 пациентов, умерших в различные стадии ожоговой болезни: 8 — в период ожогового шока, 10 — в период острой ожоговой токсемии (5—12 сут после термической травмы).

Исследования системы гемостаза выполняли в первые 6 ч с момента ожога (при поступлении больных в стационар), через 24 и 48 ч после начала интенсивной терапии. В качестве основного метода исследования применяли НПГ цельной крови с помощью прибора — анализатора реологических свойств крови АРП-01 «МЕДНОРД». Оценивали следующие показатели: t — время реакции, мин; k — константа тромбина, мин; t —

константа свертывания крови, мин; K_k — показатель тромбиновой активности (соответствует $100/k$); A_n — начальный показатель агрегатного состояния крови, отн. ед.; A_r — интенсивность спонтанной агрегации тромбоцитов, отн. ед.; M_A — максимальная плотность сгустка крови, отн. ед.; F — суммарный показатель ретракции и спонтанного лизиса сгустка, %.

В качестве дополнительных диагностических тестов выполняли исследование протромбинового времени (ПВ) по A.J. Quick, тромбинового времени (ТВ) по R.G. Macfarlane, концентрации общего фибриногена (Фн) по Р.А. Рутберг; активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) по M.G. Larriey, Weillards в модификации З.С. Баркагана. Фибринолитическую активность (ФА) оценивали методом G.R. Fearnly, продукты деградации фибринина (ПДФ) — этаноловым тестом по Godal et al. в модификации В.Г. Лычева, растворимые комплексы мономеров фибринина (РКМФ) — протамин-сульфатным тестом по B. Lipsky, K. Worowsky et al. Подсчет числа тромбоцитов выполняли прямым путем в камере Горяева, их агрегационную активность исследовали фотометрическим методом с графической регистрацией по G.V.R. Born, в качестве индикатора агрегации использовали АДФ в концентрации $1 \cdot 10^{-7}$ моль/л [8]. Контролем служили показатели НПГ и биохимических тестов гемостаза 100 здоровых добровольцев. При статистической обработке результатов исследования рассчитывали средние арифметические величины (X) и ошибки средних (m).

Достоверность отличий оценивали по *t*-критерию Стьюдента. Отличия считали достоверными при $P < 0,05$.

Результаты исследования

Уже в первые часы после термической травмы у пострадавших имели место существенные сдвиги в составных звеньях системы гемостаза, причем они имели неоднозначный характер (см. таблицу).

В I группе пациентов, несмотря на имеющуюся гемоконцентрацию по данным исследования гематокрита ($Ht = 0,49 \pm 0,05$) и повышению показателя A_n НПГ с $56,5 \pm 3,2$ до $75,2 \pm 6,2$ отн. ед. ($P > 0,05$), число тромбоцитов в крови оказалось несколько сниженным и составило $184,5 \pm 29,3 \cdot 10^9/\text{л}$ ($P > 0,05$). На повышение агрегационной активности последних указывало увеличение показателя A_r НПГ с $-8,2 \pm 0,3$ до $-12,4 \pm 0,4$ отн. ед., т.е. на 50% ($P < 0,001$). По данным регистрации АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов также отмечалось повышение агрегационной активности тромбоцитов, хотя все показатели агрегограммы, за исключением увеличения скорости агрегации, статистически значимо не отличались от показателей здоровых лиц, а дезагрегация тромбоцитарных агрегатов сохранялась.

Динамика показателей функционального состояния сосудисто-тромбоцитарного, коагуляционного звеньев гемостаза и фибринолиза тяжелообожженых в развитии ожогового шока (6—48 ч с момента травмы) ($X \pm m$)

Показатель	Здоровые (n = 100)	I группа			II группа		
		при поступлении (n = 22)	через 24 ч (n = 22)	через 48 ч (n = 21)	при поступлении (n = 18)	через 24 ч (n = 16)	через 48 ч (n = 10)
НПГ	A _n , отн. ед.	56,5 ± 3,2	75,2 ± 6,2	64,6 ± 7,1	62,2 ± 8,2	32,7 ± 5,3 * [▲]	33,4 ± 6,1 [▲]
	г, мин	6,5 ± 0,2	2,3 ± 0,5 *	7,9 ± 1,1	8,2 ± 0,9 *	10,2 ± 0,7 * [▲]	12,6 ± 2,3
	K _k , мин	5,3 ± 0,1	2,2 ± 0,3 *	7,8 ± 0,6	6,3 ± 0,7	8,7 ± 1,0 * [▲]	10,7 ± 1,6
	A _r , отн. ед.	21,2 ± 1,5	46,2 ± 2,2 *	13,3 ± 1,1	16,2 ± 1,2	12,3 ± 1,8 [▲]	9,2 ± 1,7
	t, мин	38,5 ± 1,2	26,6 ± 2,8 *	43,3 ± 4,4	39,6 ± 5,3	25,1 ± 2,8 *	28,3 ± 3,3
	M _A , отн. ед.	607,2 ± 20,3	722,4 ± 28,2	512,4 ± 29,6	537,5 ± 31,1	290,5 ± 32,7 * [▲]	258,7 ± 23,1 [▲]
	Ar, отн. ед.	-8,2 ± 0,3	-12,4 ± 0,4 *	-7,8 ± 1,6	-6,4 ± 1,4	-1,5 ± 1,2 * [▲]	0,0 ± 0,0 [▲]
	F, %	15,3 ± 0,5	23,4 ± 1,8 *	19,7 ± 0,7	15,9 ± 1,6	27,1 ± 2,3 *	13,5 ± 1,2
АДФ	ПВ, с	15,4 ± 0,3	14,2 ± 0,4 *	16,4 ± 0,5	18,9 ± 0,7 *	20,7 ± 1,1 *	21,7 ± 1,1
	ТВ, с	15,6 ± 0,2	14,6 ± 0,8	16,6 ± 1,2	16,1 ± 1,3	19,4 ± 1,2 *	18,7 ± 1,2

	АЧТВ, с	$44,6 \pm 0,8$	$35,7 \pm 1,2^*$	$63,8 \pm 2,1$	$55,7 \pm 2,5^*$	$81,8 \pm 3,2^{*\wedge}$	$75,6 \pm 2,2$	$68,6 \pm 2,6^*$
	ТПГ, мин	$6,2 \pm 0,7$	$5,3 \pm 0,6$	$7,2 \pm 1,0$	$5,6 \pm 1,1$	$4,8 \pm 0,5^*$	$4,3 \pm 0,8^{\wedge}$	$4,2 \pm 0,6$
	Фн, г/л	$2,6 \pm 0,3$	$3,2 \pm 0,5$	$3,8 \pm 0,8$	$4,6 \pm 0,5$	$1,2 \pm 0,4^{*\wedge}$	$1,2 \pm 0,4^{\wedge}$	$1,3 \pm 0,6^{*\wedge}$
	Этаноловый тест	—	+	+	+	+	+	+
	Протамин-сульфатный тест	—	+	+	+	+	+	+
	ФА, отн. ед.	$7,85 \pm 0,71$	$8,6 \pm 0,60$	$8,8 \pm 1,20$	$7,8 \pm 0,95$	$10,2 \pm 0,50^*$	$9,6 \pm 1,42$	$6,2 \pm 1,05$
Агрегаторограмма	T ₁ , с	$18,3 \pm 0,95$	$15,3 \pm 1,10$	$16,7 \pm 1,80$	$17,6 \pm 1,54$	$19,4 \pm 1,50$	$21,7 \pm 2,82$	$22,6 \pm 2,34$
	T ₂ , мин	$14,4 \pm 0,68$	$12,8 \pm 0,52^*$	$20,0 \pm 0,00$	$20,0 \pm 0,00^*$	$15,3 \pm 0,92^{\wedge}$	$20,0 \pm 0,00$	$20,0 \pm 0,00$
	A ₂ , %	$15,6 \pm 1,28$	$16,7 \pm 1,88$	$15,8 \pm 2,60$	$15,3 \pm 1,16$	$9,3 \pm 1,64$	$7,7 \pm 3,23$	$6,1 \pm 2,18$
	A ₁₀ , %	$36,6 \pm 2,20$	$39,2 \pm 3,65$	$38,4 \pm 3,82$	$32,2 \pm 3,20$	$22,5 \pm 1,70$	$10,2 \pm 2,62^{\wedge}$	$10,7 \pm 2,70^{**}$
	A ₂₀ , %	$39,4 \pm 2,50$	$40,6 \pm 3,12$	$44,2 \pm 4,05$	$37,6 \pm 3,66$	$23,3 \pm 2,38^{\wedge}$	$10,8 \pm 2,00^{\wedge}$	$12,5 \pm 2,15^{**}$
	МА, %	$43,3 \pm 3,04$	$46,8 \pm 3,66$	$44,2 \pm 4,05$	$37,6 \pm 3,66$	$24,2 \pm 2,17^{\wedge}$	$10,8 \pm 2,00^{\wedge}$	$12,5 \pm 2,15^{**}$

При мечани е . Показатели агрегаторограммы: T₁ — время от момента введения индуктора до начала агрегации; T₂ — время достижения максимальной амплитуды агрегаторограммы; A₂ — амплитуда агрегаторограммы на 2-й мин записи процесса; A₁₀ — амплитуда агрегаторограммы на 10-й мин записи процесса; A₂₀ — амплитуда агрегаторограммы на 20-й мин записи; МА — максимальная амплитуда агрегаторограммы.

* — P < 0,05 в сравнении со здоровыми лицами; ^ — P < 0,05 в сравнении групп обожженных на одноименном этапе обследования.

Показатели коагуляционного гемостаза у пациентов этой группы отражали выраженный гиперкоагуляционный сдвиг, отчетливо проявлявшийся изменениями всех хронометрических и структурных параметров НПГ, хотя не все из них статистически достоверны. Изменения показателей биохимических тестов коагулограммы имели разнонаправленный характер: протромбиновое время (ПВ) увеличивалось с $15,4 \pm 0,3$ до $16,2 \pm 0,4$ с ($P < 0,05$), тромбиновое время (ТВ) практически не изменилось, а показатель АЧТВ снизился с $44,6 \pm 0,8$ до $35,7 \pm 1,2$ с ($P < 0,05$). Эти изменения свидетельствовали не только о гиперкоагуляции, но и о развитии острого диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови с признаками коагулопатии потребления.

Обращает на себя внимание выраженная активация фибринолиза. По сравнению со здоровыми лицами, значение показателя F НПГ возросло с $15,3 \pm 0,5$ до $23,4 \pm 1,8\%$ ($P < 0,05$). Повышение показателя фибринолитической активности крови коагулограммы тоже имело место, однако оно статистически недостоверно. Наряду с этим закономерны положительные результаты этанолового и протамин-сульфатного тестов коагулограммы.

Таким образом, состояние гемостаза в этой группе обожженных характеризовалось значительным напряжением всех звеньев гемостаза и

признаками развивающегося внутрисосудистого свертывания крови.

Изменения гемостаза во II группе обожженных при поступлении были более значительны. Несмотря на признаки гемоконцентрации, начальный показатель НПГ оказался сниженным до $32,7 \pm 5,3$ отн. ед., что более чем на 40% ниже показателя у здоровых лиц и более чем в 2 раза ниже того же показателя в I группе обожженных ($P < 0,05$). Число тромбоцитов у пациентов этой группы составило $105,2 \pm 23,4 \cdot 10^9/\text{л}$, что в 2,5 раза меньше, чем у здоровых людей. Угнетение их агрегационной активности проявлялось статистически достоверным снижением амплитуды АДФ-индуцированной агрегаторограммы и замедлением скорости агрегации. Особенно заметно был снижен показатель Ar НПГ: от $-8,2 \pm 0,3$ отн. ед. у здоровых лиц до $-1,5 \pm 1,2$ отн. ед. ($P < 0,001$). Дезагрегационная активность определялась не у всех пациентов.

Коагуляционное звено гемостаза характеризовалось выраженным гипокоагуляционным сдвигом по всем хронометрическим и структурным показателям НПГ и коагулограммы. Эти изменения были статистически достоверными при сравнении с группой здоровых лиц и I группой обожженных. Столь существенные изменения с учетом двукратного снижения концентрации общего фибриногена ($P < 0,001$) и тромбоцитов не оставляли сомнений в том, что у обожженных II группы

имеет место тяжелый острый ДВС-синдром с яркими лабораторными проявлениями коагулопатии потребления. У трех пациентов этой группы при поступлении отмечена выраженная кровоточивость с поверхности ожоговых ран.

Активация фибринолитического звена во II группе больных была выражена еще более значительно, чем в

I группе обследованных. Средние значения показателя литической активности НПГ составили $27,1 \pm 2,3\%$, что на 77% выше указанного параметра здоровых лиц. По данным коагулограммы, ФА также достоверно повышена от $7,8 \pm 0,7$ до $10,2 \pm 0,5$ отн. ед. ($P < 0,01$). О чрезмерной активности фибринолиза свидетельствовали и положительные показатели этианолового и протаминсульфатного тестов.

Проведение интенсивной противошоковой терапии у пациентов I группы привело к значительному улучшению состояния через сутки после поступления: у всех обожженных восстановился диурез, прекратилась рвота, снизилась интенсивность болевого синдрома. При лабораторном обследовании было установлено, что гематокрит составил $0,36 \pm 0,03$ отн. ед. Ап НПГ в этой группе пациентов также понизился по сравнению с результатом первого исследования до $64,6 \pm 7,1$ отн. ед., хотя статистически и недостоверно из-за значительного разброса показателей в группе. Число тромбоцитов

составило $156,5 \pm 27,3 \cdot 10^9/\text{л}$. Только снижение значения показателя Ar НПГ с $-12,4 \pm 0,4$ до $-7,8 \pm 0,6$ отн. ед. ($P < 0,05$) указывало на ослабление агрегационной активности тромбоцитов по сравнению с данными, полученными при поступлении пациентов.

Коагуляционное звено гемостаза характеризовалось на этом этапе умеренным гипокоагуляционным сдвигом, что наиболее отчетливо видно по данным НПГ и АЧТВ, хотя изменение последнего показателя статистически недостоверно. Этот сдвиг, вероятнее всего, обусловлен целенаправленной гепаринотерапией, которая проводилась всем пациентам этой группы.

Фибринолиз у пациентов I группы происходил более интенсивно, чем у здоровых лиц, что под-

тверждается показателем F НПГ и ФА коагулограммы, положительными этианоловым и протаминсульфатным тестами, однако при сравнении с первым исследованием в группе отмечается снижение напряженности этой системы. Это является свидетельством достаточных резервных возможностей системы, адекватно реагирующей на ослабление коагуляционного потенциала.

У пациентов II группы через 24 ч после поступления и начала интенсивной терапии состояние осталось крайне тяжелым. У четырех больных сохранилась рвота, у 10 пациентов — анурия. Гематокрит в этой группе составил $0,32 \pm 0,05$ отн. ед. Была диагностирована значительная тромбоцитопения: $96,5 \pm 22,1 \cdot 10^9/\text{л}$. Нарастание депрессии агрегационной активности тромбоцитов определялось увеличением хронометрических и статистически достоверным снижением амплитудных показателей агрегаторограмм. Показатель Ar НПГ в этой группе пациентов вообще не регистрировался.

Выраженная гипокоагуляция в коагуляционном звене гемостаза регистрировалась всеми хронометрическими и структурными показателями НПГ и биохимическими тестами коагулограммы, что является достоверным подтверждением коагулопатии потребления в рамках прогрессирующего острого ДВС-синдрома.

Значительное угнетение активности фибринолиза у пациентов этой группы проявлялось снижением величины показателя F НПГ до $13,5 \pm 1,2\%$. Это связано, по-видимому, с потреблением не только факторов коагуляции, но и плазминогена.

Через 48 ч интенсивной терапии ожогового шока состояние пациентов I группы обследования характеризовалось определенной стабильностью. У всех пациентов в значительной степени был купирован болевой синдром, полностью восстановлен диурез, прекратилась рвота. У трех пациентов в этот период выявлена субфебрильная температура тела, свидетельствующая о начале второго периода ожоговой болезни — острой токсемии. Гематокрит в этой группе составил $0,34 \pm 0,04$ отн. ед., количество тромбоцитов в крови — $138,8 \pm 25,6 \cdot 10^9/\text{л}$.

Исходный показатель An НПГ, характеризующий физико-химические свойства крови в начале процесса свертывания, составлял $62,2 \pm 8,2$ отн. ед., что очень близко к величине этого показателя у здоровых лиц, и в определенной степени свидетельствовал о нормализации реологических свойств крови. Судя по данным агрегаторограмм и значениям показателя Ar НПГ, агрегационная активность тромбоцитов в сравнении с показателями предыдущего периода обследования в этой группе и показателями здоровых лиц несколько снижена, хотя эти изменения были статистически недостоверны. Дезагрегационная активность тромбоцитов не определялась у всех пациентов.

Умеренная хронометрическая гипокоагуляция регистрировалась всеми показателями НПГ и коагулограммы, что объясняется продолжающейся гепаринотерапией. В то же время концентрация общего фибриногена возросла по сравнению с предыдущими этапами обследования в этой группе и превысила таковую у здоровых лиц на 70—80% ($P < 0,05$).

Реакция фибринолитической активности крови вполне адекватна изменениям в коагуляционном звене гемостаза: по мере снижения проокоагулянтной активности снижается и напряжение фибринолиза. Величины показателей F НПГ и ФА-коагулограммы тяжелообожженных на этом этапе обследования практически не отличались от показателей у здоровых лиц. Однако, учитывая положительные результаты этанолового и протамин-сульфатного тестов во всех исследований, нельзя исключить и истощение факторов фибринолиза.

Во II группе обследуемых обожженных к исходу 48 ч с момента поступления на фоне нарастающих явлений острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности умерло 8 пациентов. Состояние остальных 10 больных в группе оставалось крайне тяжелым. У всех имели место выраженные в различной степени симптомы дыхательной недостаточности, признаки интоксикации. Диурез восстановился у всех пациентов, однако, несмотря на интенсивную инфузционно-трансфузионную терапию и стимуляцию мочеот-

деления, у двух больных отмечалась олигурия. Среднее значение гематокрита в этой группе — $0,29 \pm 0,07$ отн. ед. Количество тромбоцитов составило $102,4 \pm 27,4 \cdot 10^9/\text{л}$.

Исходный показатель НПГ был выше, чем на предыдущем этапе исследования, что, по-видимому, является следствием трансфузии значительных объемов плазмы и эритромассы. Однако этот показатель ниже, чем у здоровых лиц. Изменения эти статистически недостоверны, поэтому можно говорить лишь о тенденции к восстановлению вязкостных характеристик цельной крови в этой группе больных.

Агрегационная активность тромбоцитов была очень низкой и определялась только по данным индуцированных агрегаторограмм. Дезагрегация тромбоцитов отсутствовала у всех пациентов.

Несостоятельность коагуляционного звена гемостаза определялась данными показателей НПГ и коагулограммы: время реакции г НПГ больше, чем у здоровых лиц на 81%, коррелирующие с ним показатели протромбинового времени и АЧТВ были увеличены на 30 и 43% соответственно. Показатель тромбиновой активности НПГ к и ТВ-коагулограммы также заметно превышали показатели здоровых лиц, однако при сравнении с показателями в этой же группе на предыдущем этапе обследования можно отметить тенденцию к их восстановлению. Это можно объяснить интенсивной терапией ДВС-синдрома, хотя концентрация фибриногена осталась на очень низком уровне, что свидетельствовало о продолжающемся интенсивном потреблении факторов свертывания, активном фибринолизе и фибриногенолизе. На это указывали и положительные результаты этанолового и протамин-сульфатного тестов коагулограммы.

Фибринолитическая активность, по данным НПГ, была статистически достоверно ниже, чем у здоровых лиц, на 37%. Столь выраженное прогрессивное снижение показателя F НПГ в сочетании с низкой концентрацией фибриногена и повышенной концентрацией ПДФ и РКМФ, очевидно, связано с интенсивным потреблением в процессе развернутого ДВС крови не только факторов свертывания, но и фибринолитической системы.

Заключение

Применение способа инструментального мониторинга — низкочастотной пьезоэлектрической гемокоагулографии — в динамике развития и интенсивной терапии тяжелого ожогового шока позволило выявить у пострадавших уже в первые часы после термической травмы существенные патологические сдвиги в функциональном состоянии сосудисто-тромбоцитарного, коагуляционного компонентов гемостаза и фибринолиза, которые отражают картину классического острого ДВС-синдрома. Направленность этих сдвигов существенно различалась в группах обожженных в зависимости от исхода ожоговой болезни. Формирование нарушений объясняется самим патогенезом ожогового шока, в основе которого лежит гиперкатехоламинемия, массивное повреждение эндотелия

сосудов, внутрисосудистый гемолиз, тяжелая гиповолемия с выраженным нарушением микроциркуляции во всех органах и тканях, активация перекисного окисления липидов, системы комплемента и калликреин-кининовой системы.

Через 24 ч после начала интенсивной терапии

в группе с положительным исходом ожоговой болезни имели место достаточно высокая агрегационная активность тромбоцитов, ослабление напряженности

в системах плазменно-коагуляционного гемостаза и фибринолиза, хотя отдельные признаки продолжающегося ДВС сохранялись. У пациентов II группы,

несмотря на проводимую интенсивную терапию, клинико-лабораторные симптомы острого ДВС были выражены более ярко, чем при поступлении, что говорит о прогрессировании процесса и декомпенсации функционирования исследуемых звеньев гемостаза.

Различия в функциональном состоянии всех компонентов гемостаза в сравниваемых группах тяжелообожженных через 48 ч после начала интенсивной терапии шока становились еще более значимыми. Если в группе больных с благоприятным исходом ожоговой болезни имели место признаки купирования острого ДВС-синдрома и

достоверная тенденция к восстановлению коагуляционного потенциала и ослаблению интенсивности фибринолиза, то у пациентов с неблагоприятным исходом термической травмы на этом этапе ДВС прогрессировал, несмотря на интенсивную терапию: сохранились симптомы недостаточности всех звеньев гемостаза, имелись клинические симптомы полиорганной недостаточности.

Выводы

Расстройства гемокоагуляционного гомеостаза у тяжелообожженных в периоде ожогового шока можно определить следующими позициями:

1) нарушения сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза характеризуются выраженной активацией агрегационных свойств тромбоцитов в первые часы после тяжелой термической травмы с последующим прогрессирующим глубоким угнетением их агрегационной активности и снижением антиагрегационных свойств сосудистой стенки на фоне интенсивного потребления самих тромбоцитов;

2) изменения в коагуляционном звене гемостаза носят разнонаправленный характер: от значительной гиперкоагуляции до отчетливого гипокоагуляционного состояния уже в первые часы после ожога, что объясняется тяжестью и скоростью развития ДВС-синдрома, гиперкоагуляционная фаза которого у части обожженных переходит в гипокоагуляционную уже на этапе поступления в стационар; истощение коагуляционного потенциала в 1—2-е сут ожогового шока;

3) компенсаторное напряжение фибринолиза возникает с первых часов тяжелой термической травмы и сохраняется на протяжение всего периода ожогового шока, к исходу которого происходит истощение этой системы вследствие потребления плазминогена у большинства пострадавших;

4) применение способа инструментального мониторинга — низкочастотной пьезоэлектрической гемокоагулографии — позволяет выявить у тяжелообожженных уже в первые часы после термической травмы существенные патологические сдвиги в функциональном состоянии сосудисто-тромбоцитарного, коагуляционного компо-

нентов гемостаза и фибринолиза, диагностировать динамику этих нарушений на протяжении всего периода шока и определить ранний прогноз исхода ожоговой болезни в целом.

Литература

1. Актуальные проблемы клинических исследований агрегатного состояния крови / Под ред. И.И. Тютрина. Томск: СТТ, 2000. 110 с.
2. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. М.: Ньюдиамед, 2001. 285 с.
3. Гур-Алье Б., Варес А., Рапопорт С., Левшунов В. Нарушения свертывания крови и клинико-анатомические изменения в легких при смертельной ожоговой травме // Нарушения микроциркуляции при ожоговой болезни. Горький: Горьк. НИИ травматологии и ортопедии, 1983. С. 65—67.
4. Иашвили Б.П. Внутрисосудистое свертывание крови и нарушение микроциркуляции при ожоговой болезни // Хирургия. 1984. № 11. С. 75—77.
5. Клячкин Л.М. Изменения внутренних органов при термических ожогах // ВМЖ. 1978. № 1. С. 33—38.
6. Клячкин Л.М., Пинчук В.М. Ожоговая болезнь. Л.: Медицина, 1969. 479 с.
7. Коваленко Л.Н. Система гемокоагуляции при ожоговой травме // Ожоговая болезнь. Киев, 1975. С. 47—52.
8. Лабораторные методы исследования системы гемостаза / В.П. Балуда, З.С. Баркаган, Е.Д. Гольдберг и др. / Под ред. Е.Д. Гольдберга. Томск, 1980. 319 с.
9. Ожоги: Руководство для врачей / Под ред. Б.С. Вихриева и В.М. Бурмистрова. Л.: Медицина, 1986. 272 с.
10. Раби К. Локализованная и рассеянная внутрисосудистая коагуляция: перевод с франц. М.: Медицина, 1974. 216 с.
11. Табакина Т.Е. Трудности диагностики и лечения ДВС-синдрома у обожженных детей // III Всесоюзная конф. «Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни». М.: Медицина, 1986. С. 267—268.
12. Титова М.И., Каэм Р.И., Тепляков В.Г., Втюрин Б.В. // Клиническая медицина. 1995. Т. 73. № 2. С. 61.
13. Тютрин И.И., Пчелинцев О.Ю., Шплиман М.Н., Паршин А.Н., Шилаков В.Е. Новый способ интегративной оценки функционального состояния системы гемостаза // Клинич. лаб. диагностика. 1994. № 6. С. 26—27.
14. Fearnly G.R. Цит. по Андреенко Г.В., Серебрякова Т.Н. Определение ФА цельной крови // Лаб. дело. 1980. № 4. С. 199—201.
15. Frank G. Der «prognostischer Index» — bei Verbrennungsverletzungen zur genaueren Kennzeichnungen ihres Schweregrades und eines verlässlicheren statistischen Auswertbarkeit // Zbl.Chir. 1960. № 6. S. 272—277.
16. Wolf H., Neuhof H. Die sogenannte Schocklunge bei acuter Verbrunnung // Med. Welt. 1975. Bd. 26. № 39. S. 1775—1776.

Поступила в редакцию 13.10.2003 г.