



## КОАГУЛОПАТИЯ ПРИ ОЖГОВОМ СЕПСИСЕ

Юнусов Ойбек Тураевич

Самаркандский Государственный медицинский университет  
Самаркандский филиал РНЦЭМП, Республика Узбекистан  
<https://doi.org/10.5281/zenodo.11504069>

### ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 01-Iyun 2024 yil

Ma'qullandi: 05-Iyun 2024 yil

Nashr qilindi: 06-Iyun 2024 yil

### KEYWORDS

Когулопатия, ожоговый сепсис.

### ABSTRACT

*ДВС-синдром – наиболее распространенный и опасный вид патологии гемостаза – представляет собой катастрофу, подобно шоку, и сопровождает ожоговую болезнь. Самые неблагоприятные последствия ДВС-синдрома отмечаются при его остром течении. Таким образом, исследование системы гемостаза у пациентов с ожоговым шоком представляет собой актуальную задачу.*

**ВВЕДЕНИЕ.** Недавно сепсис был определен как “опасная для жизни дисфункция органов, вызванная нарушением регуляции реакции организма на инфекцию”. Было приложено много усилий для разработки ранних методов лечения сепсиса в рамках кампании “Выживший при сепсисе”. Существуют аналогичные, но несколько отличающиеся рекомендации по лечению сепсиса у педиатрической популяции. Эти международные усилия привели к более ранней диагностике и лечению сепсиса, что привело к улучшению выживаемости. Сепсис также является основной причиной смерти у пациентов с ожогами, но в большинстве клинических исследований ожоги были исключены. Причина исключения заключается в том, что сепсис, обнаруженный у пациентов с ожогами, отличается от такового у населения в целом. Пациенты с ожогами теряют свой основной барьер для инфекции - кожу, и, следовательно, риск заражения сохраняется до тех пор, пока этот барьер отсутствует. Были предприняты попытки определить сепсис, септический шок и инфекцию у пациентов с ожогами, но существует постоянная потребность в пересмотре. В этом обзоре основное внимание уделяется обсуждению различий между ожоговым сепсисом и сепсисом у населения в целом. У детей часто наблюдается выраженная реакция на сепсис, но они также могут значительно выздороветь. В этом обзоре также будут рассмотрены проблемы, характерные для ожогов у детей. Лечение ожогов требует постоянной бдительности для выявления едва заметных ранних признаков сепсиса, а затем оперативного начала агрессивной терапии. Также будут кратко изложены стратегии оптимального ведения ожогового сепсиса у детей.

**Цель исследования.** Изучить параметры гемостаза у больных ожоговым сепсисом, их зависимость от тяжести течения ожоговой болезни.

**Материалы и методы.** Нами изучено влияние тяжести термической травмы на характер изменений показателей свертывающей системы крови у 50 больных, в возрасте от 18 до 70 лет с ожоговым сепсисом.

Исследование проводилось в трех сравнительных группах пострадавших с различной степенью тяжести ожоговой травмы. В 1 группу вошли 15 обожженных с ожоговым сепсисом индексом Франка (ИФ) до 60 ед, 2 группу составили 20 больных с ИФ от 60 до 90 ед и 3 группу составили 15 пострадавших с ИФ более 90 ед.

**Результаты.** Исследования показали, у 15 больных 1 группы (сепсисом) наблюдалось укорочение времени свертываемости крови ( $5,5 \pm 0,5$  мин).

Время рекальцификации плазмы составило  $66 \pm 3,8$  сек и повышалось к концу третьих суток до  $82 \pm 4,2$  сек. Во 2 группе больных (тяжелым сепсисом с ПОН) время свертывания крови после ожога составило  $3,6 \pm 0,3$  мин. При этом время рекальцификации плазмы было укорочено до  $40 \pm 5,0$  сек. и к концу третьих суток составляло  $76 \pm 3,8$  сек. В 3 группе обожженных (септическим шоком с рефракторной гипотензией) время свертывания крови составляло  $4,0 \pm 0,4$  мин. и на третьи сутки повысилось до  $5,8 \pm 0,5$  мин. Время рекальцификации плазмы было укорочено до  $33 \pm 7,8$  сек в первые сутки и оставалось сниженным к концу третьих суток до  $45 \pm 3,5$  сек. Отмечено увеличение концентрации фибриногена у пострадавших, как во 2, так и в 3 группе уже в первые сутки после ожога.

Концентрация фибриногена повышалась более значительно лишь в первые сутки, составляя в среднем  $5,3 \pm 0,3$  г/л. Реакция на фибриноген «В» была резко положительной. Как показывают проведенные исследования, ожоговая травма приводит к снижению антикоагулянтной активности крови. Так, у больных с ИФ 90 ед и более показатели фибринолитической активности были снижены в первые сутки до  $3,7 \pm 0,6\%$  и продолжали оставаться резко сниженными до конца третьих суток.

При прогрессировании сепсиса количество тромбоцитов может уменьшаться до 60-65% исходного уровня, поэтому тромбоцитопения отмечается приблизительно у 80% больных сепсисом. Умеренная тромбоцитопения (уменьшение тромбоцитов на 30-40% от исходного уровня) развивается в течение 24 часов и довольно часто является ранним клиническим симптомом сепсиса. Основная причина развития тромбоцитопении – агрегация тромбоцитов на эндотелии.

Петехиальные и другие кровоизлияния, почти всегда наблюдаются при сепсисе — это проявления коагулопатии на фоне повреждения эндотелия.

Подобные кровоизлияния возникают не только на коже и слизистых, но и во внутренних органах, в том числе и в мозгу.

Немаловажная роль в распространении системного воспалительного ответа принадлежит кишечнику. Нарушения микроциркуляции ведут к патологической проницаемости слизистой оболочки и сопровождаются транслокацией бактерий и эндотоксинов в мезентериальные лимфатические сосуды, портальную систему, а затем

в систему общей циркуляции, поддерживая тем самым генерализованный инфекционно-воспалительный процесс.

Как показали наши исследования, у больных с ожогами развивается выраженная гиперкоагуляция. При этом сокращается время свёртывания крови, рекальцификации плазмы, АЧТВ, протромбиновое и тромбиновое время, резко падает концентрация антитромбина III, но более чем в 2,5 раза возрастает концентрация фибриногена.

При этом ускорение процесса свёртывания крови осуществляется как по внешнему (сокращение протромбинового времени), так и по внутреннему (сокращения АВТЧ) механизму.

**Выводы.** В первые часы после заболевания у больных с угрозой ожоговым сепсисом наблюдался начальный период развития ДВС- синдрома: тромбоцитопения, повышение уровня РФ на фоне снижения активности физиологических антикоагулянтов. Своевременное выявление этого опасного для жизни больных осложнения, адекватная и ранняя коррекция системы гемостаза является залогом благоприятного исхода заболеваний.

#### References:

1. Баркаган З.С. Патология гемостаза // Руководство по гематологии. - М., 1985.-С. 160-349.
2. Баркаган З.С. // Пробл. гематол. - 1996. - № 3. - С. 5-15.
3. Березенко Е.А. Исследование системы гемостаза у пациентов ожоговой травмой // Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург (20-22 июня), 2006. - №3. - Т.7. - С. 44-45.
4. Вазина И.Р., Верещагина Е.С., Пылаева С.И. и др. Сепсис обожженных и вопросы его патогенеза // В сб. "Комбустиология на рубеже веком" Мат. Конгресса. Москва, 2000, с. 43-44.
5. Витковский Ю.А., Подойница В.И. Интерлейкины 1 б, 1 в и система гемостаза при ожоговой болезни // Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». Санкт- Петербург (27-29 июня), 2002. - с. 126-127.
6. Гаврилов О.К. Гравитационная хирургия крови. М.:Медицина, 1984. - 304с.
7. Довгялло Г.Х., Крыжановский В.Л. Практическое руководство по исследованию свертывающей системы крови в клинике. Минск, 1969. – 184 с.
8. Лычев В.Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. - Н. Новгород: Мед. кн.-НГМА, 1998. — 188 с.
9. Перетягин С.П., Преснякова М.В., Сидоркин В.Г. и др. Антикоагулянтное действие системной озонотерапии в остром периоде ожоговой болезни