

ISSN 2415-3060
ISSN 2522-4972

УКРАЇНСЬКИЙ ЖУРНАЛ

медицини, біології та спорту



Том 4
№ 4 (20)
2019

ISSN 2415-3060 (Print)
ISSN 2522-4972 (Online)

УКРАЇНСЬКИЙ ЖУРНАЛ МЕДИЦИНИ, БІОЛОГІЇ ТА СПОРТУ

Український
науково-практичний журнал
заснований у липні 2016 р.

Засновники:

Чорноморський національний
університет імені Петра Могили
(м. Миколаїв)

Харківська медична академія
післядипломної освіти

Херсонський державний університет

Львівський державний університет
фізичної культури
імені Івана Боберського

Том 4, № 4 (20)

Журнал виходить 6 разів на рік
Медичні, біологічні науки,
фізичне виховання і спорт

Рекомендовано до друку
Вченою радою Чорноморського
національного університету
імені Петра Могили

Протокол № 8
від 16.04.2019 р.

Журнал включений до Переліку наукових фахових
видань України (біологічні науки; медичні науки –
Додаток 9 до наказу Міністерства освіти і науки
України від 22.12.2016 № 1604; Додаток 6 до наказу
Міністерства освіти і науки України від 11.07.2017
№ 996; фізичне виховання та спорт – Додаток 9 до
наказу Міністерства освіти і науки України від
04.04.2018 № 326).

Журнал включений до Міжнародних наукометричних
баз даних: CrossRef, Ulrichs Web, Google Scholar,
WorldCat, ResearchBib, World Catalogue of Science
Journals, Index Copernicus, Electronic Journals Library
(Germany), Polska Bibliografia Naukowa.

Адреса редакції:

кафедра медико-біологічних основ
спорту і фізичної реабілітації
Чорноморського національного університету
імені Петра Могили,
вул. 68 Десантників, 10, м. Миколаїв,
54003, Україна
med.biол.sport@gmail.com

© Чорноморський національний університет
імені Петра Могили (м. Миколаїв)
Підписано до друку 22.04.2019 р.
Замовлення № 1505-1.
Тираж – 150 прим.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Головний редактор: Чернозуб А. А. (Миколаїв)
Редактор рубрики «Медицина»: Хвисько О. М. (Харків)
Редактор рубрики «Біологія»: Павлов С. Б. (Харків)
Редактор рубрики «Фізичне виховання і спорт»:
Приступа Є. Н. (Львів)
Науковий редактор: Клименко М. О. (Миколаїв)
Голова редакційної ради: Кочина М. Л. (Миколаїв)
Відповідальний секретар: Данильченко С. І.
(Миколаїв)

ЧЛЕНИ РЕДАКЦІЙНОЇ КОЛЕГІЇ:

Медичні науки: Багмут І. Ю. (Харків), Більченко О. В.
(Харків), Борисенко В. Б. (Харків), Коваленко О. С.
(Київ), Михайлов Б. В. (Харків), Петренко О. В. (Київ)

Біологічні науки: Вовканич Л. С. (Львів), Гуніна Л. М.
(Суми), Коваленко С. О. (Черкаси), Редька І. В.
(Харків), Фалалеева Т. М. (Київ), Федота О. М. (Харків)

Фізичне виховання і спорт: Бріскін Ю. А. (Львів),
Задорожна О. Р. (Львів), Ольховий О. М. (Миколаїв),
Передерій А. В. (Львів), Пітин М. П. (Львів),
Семеряк З. С. (Львів)

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Astvatsatryan Armen V. (Yerevan, Armenia)
Bejga Przemysław (Poznań Poland)
Curby David G. (Chicago, USA)
Lukas Kober (Ružomberok, Slovakia)
Милашюс Казис (Вильнюс, Литва)
Poskus Tomas (Vilnius, Lithuania)
Potop Vladimir (Bucharest, Romania)
Походенько-Чудакова Ирина Олеговна
(Минск, Беларусь)
Romanowski M. W. (Poznań, Poland)
Shalimova Anna (Gdansk, Poland)
Stančiak Jaroslav (Bratislava, Slovakia)
Trok Katarzyna (Stockholm, Sweden)

Редакційно-експертна рада

Авраменко А. О. (Миколаїв)	Недзвецька О. В. (Харків)
Антоненко М. Ю. (Київ)	Одинець Т. Є. (Львів)
Велигоцький О. М. (Харків)	П'ятикоп В. О. (Харків)
Гасюк О. М. (Херсон)	Романчук С. В. (Львів)
Єрмоєнко Р. Ф. (Харків)	Россіхін В. В. (Харків)
Завгородній І. В. (Харків)	Сокольник С. В. (Чернівці)
Заморський І. І. (Чернівці)	Сорокіна І. В. (Харків)
Литвинова О. М. (Харків)	Сулаєва О. М. (Київ)
Лихман В. М. (Харків)	Тіткова А. В. (Харків)
Мельник В. О. (Львів)	Хіменес Х. Р. (Львів)
Мішина М. М. (Харків)	Хмара Т. В. (Чернівці)
Мищенко О. Я. (Харків)	Цодікова О. А. (Харків)
Морозенко Д. В. (Харків)	Шиян О. І. (Львів)

Український журнал медицини, біології та спорту

Свідоцтво про Державну реєстрацію:
КВ № 22699-12599 ПР від 26.04.2017 р.

Порядковий номер випуску
та дата його виходу в світ
Том 4, № 4 (20) від 29.04.2019 р.

Мова видання: українська, російська, англійська
Відповідальний за випуск: Чернозуб А. А.
Технічний редактор: Данильченко С. І.
Коректор з української, російської,
англійської мов: Шерстюк Л. В.
Секретар інформаційної служби: Данильченко С. І.
(+38)095 691 50 32, (+38)098 305 25 77

Журавльова М. І., Риндіна Н. Г., Кравчун П. Г. Зміни параметрів цитокинового статусу на підставі визначення активності кальпротектину й інтерлейкіну-22 у хворих на гострий інфаркт міокарда в залежності від наявності супутнього цукрового діабету 2 типу	72	Zhuravlova M., Ryndina N., Kravchun P. Changes of the Citokinate Status Parameters on the Basis of Determination of Activity of Calprotectin and Interleukin-22 in Patients with Acute Myocardial Infarction with Diabetes Mellitus Type 2
Зубченко С. О., Маруняк С. Р., Ломіковська М. П. Дослідження впливу хронічної Епштейна-Барр вірусної інфекції на рівень експресії miR-146a та miR-155 у пацієнтів з алергопатологією	77	Zubchenko S. O., Maruniak S. O., Lomikovska M. P. Investigation of Influence of Chronic Epstein - Barr Virus Infection on the Level of Mir-146A and Mir-155 Expression in Patients with Allergopathy
Кальбус О. І. Оцінка повсякденної активності у хворих на міастенію	84	Kalbus O. I. Evaluation of the Daily Living Activity in Patients with Myasthenia Gravis
Кравець О. В. Гемодинамічний паттерн при рестриктивному режимі інфузійної терапії у больних високого хірургічного ризику з гострою абдомінальною патологією	90	Kravez O. V. Hemodynamic Pattern of High Surgical Risk's Patients with Acute Abdominal Pathology Restrictive Regime of Infusion Therapy
Кучерявченко В. В., Волкова Ю. В., Шарлай К. Ю. Динаміка маркерів тромбоцитарної ланки гемостазу у хворих з підвищеним індексом маси тіла при політравмі	95	Kucheriavchenko V. V., Volkova Yu. V., Sharlai K. Yu. Dynamics of Thrombocytaric Hemostasis Markers in Patients with Increased Body Mass Index and Polytrauma
Мушегян М. М., Літовченко Т. А., Бокатуєва В. В. Результати оцінювання клініко-психопатологічних змін у хворих на симптоматичну «судинну» епілепсію при хронічних порушеннях мозкового кровообігу	100	Musegian M. M., Litovchenko T. A., Bokatueva V. V. Results of Assessing Clinical and Psychopathological Changes in Patients with Symptomatic "Vascular" Epilepsy in Chronic Cerebrovascular Disorders
Панченко О. А., Оніщенко В. О., Сердюк І. А. Клініко-функціональна оцінка ефективності методу загальної екстремальної аерокріотерапії в лікуванні дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта	109	Panchenko O., Onishenko V., Serdyuk I. Clinical and Functional Assessment of the Effectiveness of the General Extreme Aerocryotherapy Method in Treatment of Degenerative-Dystrophic Diseases of the Spine
Прыткова Г. В. Динаміка інтерлейкіну-6 як предиктора формування ниркової дисфункції та критерію ефективності нефропротективної стратегії при ранньому ревматоїдному артриті	115	Prytkova A. V. Interleukin-6 Dynamics as a Predictor of the Renal Dysfunction Formation and a Criterion of the Effectiveness of the Nephroprotective Strategy in Early Rheumatoid Arthritis
Псарьова В. Г. Активність системи оксидативного стресу – антиоксидантного захисту при гіпертонічній хворобі з різними ступенями ожиріння	124	Psareva V. G. Activity of the System of Oxidative Stress as Antioxidant Protection in Hypertension with Different Classes of Obesity
Риндіна Н. Г., Кравчун П. Г., Наріжна А. В., Кожин М. І., Табаченко О. С. Динаміка кардіогемодинамічних показників, профібротичного маркера й параметрів ліпідограма у хворих з хронічною серцевою недостатністю при ішемічній хворобі серця й цукровому діабеті 2 типу на тлі лікування блокаторами β-адренорецепторів	130	Ryndina N., Kravchun P., Narizhna A., Kozhin M., Tabachenko O. Dynamics of Cardiohemodynamic Indicators, Profibrotic and Lipidogram Parameters in Patients with Chronic Heart Failure on Background of Coronary Heart Disease and Type 2 Diabetes Mellitus during Treatment with Blockers of B-Adrenoreceptors
Ташчук В. К., Гречко С. І., Трефаненко І. В., Палига Х. В. Значення двостулкового аортального клапану у розвитку серцево-судинних ускладнень	136	Tashchuk V. K., Hrechko S. I., Trefanenko I. V., Palyha Ch. V. The Role of Bicuspid Aortic Valve in the Evolution of Cardiovascular Complications

DOI: 10.26693/jmbs04.04.095

УДК 616-001-031.14-056.257-078:57.083.3

Кучерявченко В. В., Волкова Ю. В., Шарлай К. Ю.

ДИНАМІКА МАРКЕРІВ ТРОМБОЦИТАРНОЇ ЛАНКИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ З ПІДВИЩЕНИМ ІНДЕКСОМ МАСИ ТІЛА ПРИ ПОЛІТРАВМІ

Харківський національний медичний університет, Україна

vvk33@ukr.net

Система гемостаза є однією із швидкореагуючих систем організму. Зміни її функціонального стану, що виникають під впливом різноманітних подразників, зокрема, політравми розглядаються як прояви реакції, що спрямована на збереження гомеостазу. Слід зауважити, що у хворих з ожирінням може відзначатися як підвищення коагуляції, так і порушення процесів фібринолізу. Центральне місце в цих процесах займають тромбоцити.

Тому метою нашої роботи був аналіз динаміки маркерів тромбоцитарної ланки гемостаза у хворих з підвищеним індексом маси тіла при політравмі. Було проведено дослідження комплексної гемостазиограми у 224 пацієнтів з підвищеним індексом маси тіла протягом місяця перебування у стаціонарі з діагнозом «Політравма» і на 360-у контрольну добу амбулаторного візиту, яке включало вивчення показників клітинної ланки гемостаза: кількість тромбоцитів, АДФ-агрегація, ристоміцин-агрегація.

Пацієнти мали однаково тяжкість стану на момент знаходження за шкалою APACHE II $14 \pm 5,8$ балів і були розподілені на 3 стратифіковані клінічні групи в залежності від стартових цифр антропометричних показників та індексу маси тіла. Так в I групу увійшли 88 пацієнтів з індексом маси тіла на момент надходження до $29,9 (26,1 \pm 3,1)$; в II групу – 84 хворих з індексом маси тіла на момент надходження до $30,0 - 39,9 (35,2 \pm 3,8)$; у III групу – 52 хворих з індексом маси тіла на момент надходження до $>40,0 (46,2 \pm 5,8)$.

Кількість тромбоцитів протягом нашого дослідження в залежності від ІМТ на момент надходження хворих до стаціонару змінювалася неоднозначно. Відзначалося поступове збільшення їх кількості – з 14-ї по 30-у добу був виявлений гіпертромбоцитоз, $312,7 \pm 10,2 \cdot 10^9/\text{л}$ і $351,6 \pm 16,4 \cdot 10^9/\text{л}$ відповідно, який змінювався розвитком тромбоцитопенії в строки до 1 року з моменту отримання політравми.

Так в посттравматичний період агрегаційні властивості тромбоцитів були інтенсивно змінені у всіх обстежених хворих. В групі I (ІМТ $\leq 29,9$) цей процес був найменш виражений: виявлено укорочення

часу агрегації при стимуляції ристоміцином на 25% з 1-ї по 3-ю добу. Пізніше визначалося незначне подовження – на 10% на 14-у добу при стимуляції АДФ і ристоміцином, потім показник повністю відновлювався.

Всі ці дані свідчили про інтенсивну функціональну зацікавленість тромбоцитів і їх індивідуальне реагування на травму в залежності від супутньої патології і тяжкості політравми.

Ключові слова: тромбоцитарна ланка гемостаза, підвищений індекс маси тіла, політравма.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана в межах НДР кафедри медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії ХНМУ «Вибір методів знеболення та інтенсивної терапії у пацієнтів з синдромом системної запальної відповіді», № держ. реєстрації 0116U005232.

Вступ. Система гемостаза є однією із швидкореагуючих систем організму. Зміни її функціонального стану, що виникають під впливом різноманітних подразників, зокрема, політравми розглядаються як прояви реакції, що спрямована на збереження гомеостазу [1]. При цьому характер порушень, що розвиваються, може бути як пристосувальним так і патологічним [2].

Слід зауважити, що у хворих з ожирінням може відзначатися як підвищення коагуляції, так і порушення процесів фібринолізу [3]. У хворих з підвищеним індексом маси тіла (ПІМТ) через значне збільшення жирової маси відзначається порушення функції ендотелію: порушення дилатації і проліферації судин, порушення процесів тромбоутворення, фібринолізу, порушення протизапальних і антиоксидантних функцій [4, 5].

В останні роки підтверджено, що порушення ліпідних і вуглеводних обмінних процесів, що супроводжують ПІМТ, часто поєднуються з аномаліями системи тромбоутворення/фібринолізу. Так підвищений рівень фібриногена виявляється в багатьох випадках при поєднанні ПІМТ і гіперінсуліне-

мії, а при поєднанні ПІМТ з цукровим діабетом 2 типу має місце підвищення активності фактора VII згортання крові [6].

Відомо, що клітинний гемостаз – це агрегація формених елементів крові між собою, адгезія - приклеювання їх до судинної стінки або іншої поверхні і вивільнення із формених елементів факторів, що сприяють активізації плазмового гемостазу [7]. Центральне місце в цих процесах займають тромбоцити.

У пацієнтів з політравмою на фоні ПІМТ перебіг травматичної хвороби ускладнюється у зв'язку з наявністю зайвої ваги, що вимагає особливої уваги.

Метою даної роботи був аналіз динаміки маркерів тромбоцитарної ланки гемостазу у хворих з підвищеним індексом маси тіла при політравмі.

Матеріал та методи дослідження. Було проведено дослідження комплексної гемостазиограми у 224 пацієнтів з ПІМТ протягом місяця перебування у стаціонарі з діагнозом «Політравма» і на 360-у контрольну добу амбулаторного візиту, яке включало вивчення показників клітинної ланки гемостазу: кількість тромбоцитів, АДФ-агрегація, ристоміцін-агрегація.

Пацієнти мали однакову тяжкість стану на момент надходження за шкалою APACHE II $14 \pm 5,8$ балів і були розподілені на 3 стратифіковані клінічні групи в залежності від стартових цифр антропометричних показників та ІМТ. Так в I групу увійшли 88 пацієнтів з ІМТ на момент надходження до 29,9 ($26,1 \pm 3,1$); в II групу – 84 хворих з ІМТ на момент надходження до 30,0 - 39,9 ($35,2 \pm 3,8$); у III групу – 52 хворих з ІМТ на момент надходження до $>40,0$ ($46,2 \pm 5,8$). Контрольну групу склали 60 добровольців. Дослідження проводилося на 1, 3, 7, 14, 30 та 360 добу від моменту отримання політравми.

Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964-2013 рр.), ICH GCP (1996 р.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Кожен пацієнт підписував інформовану згоду на участь у дослідженні, і житті всі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

Для обробки отриманих даних використовували методи параметричної статистики. Для можливості використання критерія Ст'юдента обчислювали критерій Фішера-Снедекора – відношення більшої дисперсії до меншої. Для з'ясування зв'язку між окремими параметрами застосовували кореляційний аналіз.

Результати дослідження. Кількість тромбоцитів протягом нашого дослідження в залежності від

ІМТ на момент надходження хворих до стаціонару змінювалася неоднозначно. Так у хворих групи I (ІМТ $\leq 29,9$) у всі строки обстеження рівень тромбоцитів в крові не виходив за межі фізіологічних значень (рис. 1, табл. 1).

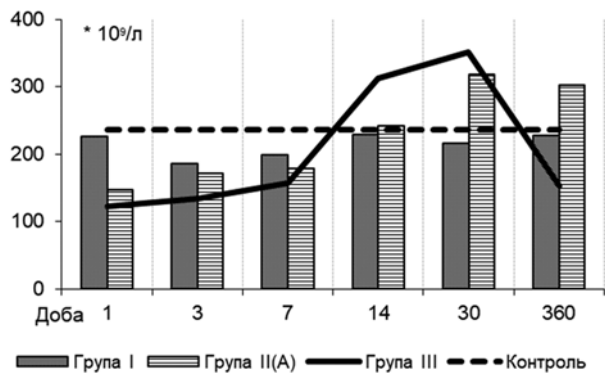


Рис. 1. Динаміка рівня тромбоцитів при травматичній хворобі у хворих з ПІМТ

В групі II (ІМТ 30,0–39,9) визначено вірогідне їх зниження в перший тиждень захворювання в середньому на 30-35% в порівнянні з контролем. В подальшому їх динаміка мала позитивний напірок. З 30-ї по 360-у добу обстеження кількість тромбоцитів у даних пацієнтів була близько верхньої межі нормальних значень – на 30% вище контролю (рис. 1, табл. 1).

У хворих групи III (ІМТ $\geq 40,0$) тромбоцитопенія в перший тиждень перебування у стаціонарі була також досить виражена. Мінімальна їх кількість визначалася з 1-ї по 3-ю добу і складала $122,9 \pm 15,3 \cdot 10^9/\text{л}$ і $134,2 \pm 8,1 \cdot 10^9/\text{л}$ відповідно ($p < 0,05$). В подальшому відзначалося поступове збільшення їх кількості – з 14-ї по 30-у добу був виявлений гіпертромбоцитоз, $312,7 \pm 10,2 \cdot 10^9/\text{л}$ і $351,6 \pm 16,4 \cdot 10^9/\text{л}$ відповідно, який змінювався розвитком тромбоцитопенії в строки до 1 року з моменту отримання політравми.

Так в посттравматичний період агрегаційні властивості тромбоцитів були інтенсивно змінені у всіх обстежених хворих. В групі I (ІМТ $\leq 29,9$) цей процес був найменш виражений (рис. 2, 3): виявлено укорочення часу агрегації при стимуляції ристоміцином на 25% з 1-ї по 3-ю добу.

Пізніше визначалося незначне подовження – на 10% на 14-у добу при стимуляції АДФ і ристоміцином, потім показник повністю відновлювався (табл. 1).

У хворих групи II (ІМТ 30,0 – 39,9) гіперагрегація тромбоцитів виявлена при додаванні АДФ з 1-ї по 3-ю і з 30-ї по 360-у добу обстеження, коли час укорочено на 36% в порівнянні з контролем; ристоміцина – з 1-ї по 7-у добу з мінімумом на 3-ю добу -

Таблиця 1 – Динаміка маркерів тромбоцитарного гемостаза у хворих з ПІМТ з травматичною хворобою

Групи	Строки обстеження, доба					
	1	3	7	14	30	360
1	2	3	4	5	6	7
Кількість тромбоцитів · 10 ⁹ /л, контроль (n=60): 236,1±10,7 · 10 ⁹ /л						
Група I	226,3±8,1	186,2±7,8*	198,3±7,2*	229,4±11,6	216,1±7,3	226,9±6,1
Група II	146,8±12,1*	171,6±6,4*	178,7±9,2*	241,2±10,6	318,2±12,7*	302,8±11,6*
Група III	122,9±15,3*	134,2±8,1*	156,3±11,9*	312,7±10,2*	351,6±16,4*	152,4±20,2*
АДФ-агрегація, с, контроль (n=60): 15,1±1,3 с						
Група I	13,3±3,16	13,7±0,91	15,7±1,29	17,4±1,23	16,8±1,21	13,6±2,43
Група II	11,2±1,17	10,2±1,16*	17,1±1,83	16,1±1,92	11,4±1,16*	10,1±1,18*
Група III	9,6±0,51*	17,9±1,24*	19,3±2,07*	19,1±1,08*	9,3±1,12*	11,2±1,29*
Ристоміцин-агрегація, с, контроль (n=60): 14,2±0,68 с						
Група I	11,6±4,1	11,9±2,26	13,6±1,82	17,2±2,4	15,1±3,21	15,6±1,32
Група II	11,4±2,26*	8,3±1,12*	11,4±1,28*	14,6±2,08	16,4±2,69	11,2±2,76
Група III	18,4±2,8	17,1±1,26	16,4±2,82	9,2±1,17*	10,8±1,22*	10,7±1,32*

Примітка: * – p<0,05.

8,3±1,1* с (p<0,05), з 30-ї по 360-у добу з мінімумом на 360 день обстеження –11,2±2,7 с (p<0,05).

У хворих групи III (IMT ≥ 40,0) мала місце декілька інша динаміка цих показників. Так АДФ-агрегація було скорочена на 1-у добу на 34%. Потім був період гіпоагрегації з 3-ї по 14-у добу, коли показник був збільшений в середньому на 33% в порівнянні з контролем, який потім змінювався стабільною гіперагрегацією з 30-ї по 360-у добу (скорочення часу агрегації на 25%). Ристоміцин-агрегація була подовжена з 1-ї по 7-у добу з максимумом на 3-ю добу –17,1±1,3 с (p<0,05), потім мала місце стійка гіперагрегація з 14-ї по 360-у добу із скороченням часу в середньому на 35%.

Обговорення отриманих результатів. Таким чином, стан коагуляційної картини у хворих з ПІМТ в групі I (IMT ≤ 29,9) визначався наступними параметрами: незначне підвищення агрегативної спроможності тромбоцитів без порушення їх кількості, що носили компенсований характер і не призводи-

ли до віддалених порушень і ускладнень з боку гемостаза. Всі отримані дані відповідали клінічному перебігу досліджуваних пацієнтів [1, 3].

Для хворих групи II (IMT 30,0 –39,9) в ранні строки – до 14-ї доби – була характерна тромбоцитопенія в поєднанні з гіперагрегацією. Все це свідчить на користь локального тромбогеморагічного синдрому. Крім того, така активація судинно-тромбоцитарного гемостаза виступає захисним механізмом що дозволяє обмежити крововтрату, пов'язану безпосередньо з політравмою [3, 7]. Необхідно відмітити, що саме в ці строки у 41% пацієнтів цієї групи мали місце різні інфекційно-запальні ускладнення, які в тому числі призводили до порушень в системі гемостаза.

Для хворих групи III (IMT ≥40,0) було характерним: в перший тиждень – тромбоцитопенія споживання з внутрішньосудинною активацією тромбоцитів і гіпоагрегацією. Застосування відповідної інфузійної програми – гепарин, криоплазма, свіжоконсер-

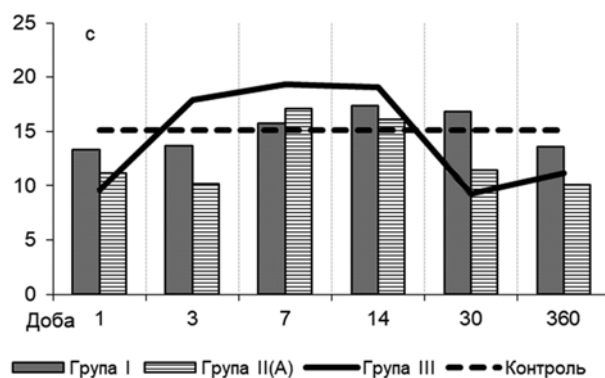


Рис. 2. Динаміка АДФ-агрегації при травматичній хворобі у хворих з ПІМТ

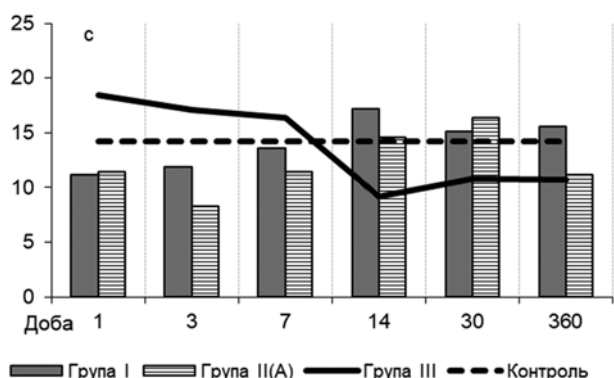


Рис. 3. Динаміка ристоміцин-агрегації при травматичній хворобі у хворих з ПІМТ

вована еритроцитарна маса, введення дезагрегантів – сприяло стабілізації стану у 82% хворих; в строки від 7-ї доби до 1 року у хворих цієї групи спостерігалися «мозаїчні» зсуви в системі гемостаза, що направлені на відновлення порушень гемостазу [2, 3].

Такі віддалені наслідки травматичної хвороби можуть бути пов'язані із зривом адаптаційних механізмів гемостатичного гомеостаза, що обумовлені як самою політравмою, так і з наявністю супутньої патології, що супроводжує ПІМТ.

Висновки. Всі ці дані свідчили про інтенсивну функціональну зацікавленість тромбоцитів і їх інди-

видуальне реагування на травму в залежності від супутньої патології і тяжкості політравми. Необхідно відзначити клініко-патогенетичне значення гемостазіологічних порушень при травматичній хворобі у хворих з ПІМТ при політравмі, характер, інтенсивність, динаміка і направленість яких визначають наслідки і можливі ускладнення, а, відповідно, і потребують специфічної корекції.

Перспективи подальшого дослідження. Вивчення функціонального стану системи імунологічного захисту при травматичній хворобі у пацієнтів з підвищеним індексом маси тіла.

References

1. Jeevanandam M, Young DH, Schiller WR. Obesity and the metabolic response to severe multiple trauma in man. *The Journal of clinical investigation*. 1991; 87(1): 262-9. PMID: 1985100. PMCID: PMC295040. doi: 10.1172/JCI114980
2. Gray S, Dieudonne B. Optimizing Care for Trauma Patients with Obesity. *Cureus*. 2018 Jul; 10(7): e3021. PMID: 30254810. PMCID: PMC6150763. doi: 10.7759/cureus.3021
3. Kornblith LZ, Howard B, Kunitake R, Redick B, Nelson M, Cohen MJ, et al. Obesity and clotting: Body mass index independently contributes to hypercoagulability after injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015; 78(1): 30-6. PMID: 25539200. PMCID: PMC4279446. doi: 10.1097/TA.0000000000000490
4. Andruszkow H, Veh J, Mommsen P, Zeckey C, Hildebrand F, Frink M. Impact of the body mass on complications and outcome in multiple trauma patients: what does the weight weigh?. *Mediators Inflamm*. 2013; 2013: 345702. PMID: 24023413. PMCID: PMC3760114. doi: 10.1155/2013/345702
5. Premaor MO, Comim FV, Compston JE. Obesity and fractures. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2014; 58(5): 470-7. PMID: 25166037. doi: 10.1590/0004-2730000003274
6. Dhungel V, Liao J, Raut H, Lilienthal MA, Garcia LJ, Born J, Choi KC. Obesity delays functional recovery in trauma patients. *J Surg Res*. 2015; 193(1): 415-20. PMID: 25135122. doi: 10.1016/j.jss.2014.07.027
7. Osborne Z, Rowitz B, Moore H, Oliphant U, Butler J, Olson M, Aucar J. Obesity in trauma: outcomes and disposition trends. *Am J Surg*. 2014; 207(3): 387-92. PMID: 24581763. doi: 10.1016/j.amjsurg.2013.10.013

УДК 616-001-031.14-056.257-078:57.083.3

ДИНАМИКА МАРКЕРОВ ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ПОВЫШЕННЫМ ИНДЕКСОМ МАССЫ ТЕЛА ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

Кучерявченко В. В., Волкова Ю. В., Шарлай К. Ю.

Резюме. Система гемостаза является одной из быстрореагирующих систем организма. Изменения ее функционального состояния, возникающие под влиянием различных раздражителей, в частности, политравмы рассматриваются как проявления реакции, направленной на сохранение гомеостаза. Следует заметить, что у больных с ожирением может отмечаться как повышение коагуляции, так и нарушения процессов фибринолиза. Центральное место в этих процессах занимают тромбоциты. Поэтому целью нашей работы был анализ динамики маркеров тромбоцитарного звена гемостаза у больных с повышенным индексом массы тела при политравме. Было проведено исследование комплексной гемостазиограммы у 224 пациентов с повышенным индексом массы тела в течение месяца пребывания в стационаре с диагнозом «Политравма» и на триста шестидесять контрольные сутки амбулаторного визита, которое включало изучение показателей клеточного звена гемостаза: количество тромбоцитов, АДФ-агрегация, ристомин-агрегация. Пациенты имели одинаковую тяжесть состояния на момент поступления по шкале APACHE II $14 \pm 5,8$ и были распределены на 3 стратифицированные клинические группы в зависимости от стартовых цифр антропометрических показателей и индекса массы тела. Так в I группу вошли 88 пациентов с индексом массы тела на момент поступления до 29,9 ($26,1 \pm 3,1$), во II группу - 84 больных с индексом массы тела на момент поступления 30,0-39,9 ($35,2 \pm 3,8$), в III группу - 52 больных с индексом массы тела на момент поступления до $>40,0$ ($46,2 \pm 5,8$). Количество тромбоцитов в течение нашего исследования в зависимости от индекса массы тела на момент поступления больных в стационар менялось неоднозначно. Отмечалось постепенное увеличение их количества - с 14-ых по 30-е сутки был обнаружен гипертромбоцитоз, $312,7 \pm 10,2 \cdot 10^9 / л$ и $351,6 \pm 16,4 \cdot 10^9 / л$ соответственно, который менялся развитием тромбоцитопении в сроки до 1 года с момента получения политравмы. Так в посттравматический период агрегационные свойства тромбоцитов были изменены во всех обследованных больных. В

группе I (индекс массы тела $\leq 29,9$) этот процесс был наименее выражен: выявлено укорочение времени агрегации при стимуляции ристомицином на 25% с 1-х по 3-и сутки. Позже определялось незначительное удлинение – на 10% на 14-й день при стимуляции АДФ и ристомицином, затем показатель полностью восстанавливался. Все эти данные свидетельствовали об интенсивной функциональной заинтересованности тромбоцитов и их индивидуальное реагирование на травму в зависимости от сопутствующей патологии и тяжести политравмы.

Ключевые слова: тромбоцитарное звено гемостаза, повышенный индекс массы тела, политравма.

UDC 616-001-031.14-056.257-078:57.083.3

Dynamics of Thrombocytaric Hemostasis Markers in Patients with Increased Body Mass Index and Polytrauma

Kucheriavchenko V. V., Volkova Yu. V., Sharlai K. Yu.

Abstract. The hemostasis system is one of the body's rapid response systems. Changes in its functional state that occur under the influence of various stimuli, in particular, polytrauma are considered to be manifestations of a reaction aimed at maintaining homeostasis. It should be noted that in patients with obesity there may be both an increase in coagulation and a violation of the processes of fibrinolysis. Platelets are central to these processes.

The purpose of our work was to analyze the dynamics of platelet hemostasis in patients with increased body mass index with polytrauma. A study of complex hemostasiograms was conducted in 224 patients with increased body mass index during the month of hospital stay with a diagnosis of polytrauma and on the 360th day of the outpatient visit, which included a study of cellular hemostasis parameters: platelet count, ADP-aggregation, ristomycin-aggregation.

Material and methods. The patients had the same severity at the time of admission on the APACHE II scale of 14 ± 5.8 and were divided into 3 stratified clinical groups depending on the starting numbers of anthropometric indicators and body mass index. So, group I included 88 patients with a body mass index at the time of admission to 29.9 (26.1 ± 3.1), group II comprised 84 patients with a body mass index at the time of admission to 30.0 - 39.9 (35.2 ± 3.8), in group III there were 52 patients with a body mass index at the time of admission to > 40.0 (46.2 ± 5.8).

Results and discussion. The number of platelets during our study, depending on the body mass index at the time of admission of patients to the hospital varied ambiguously. A gradual increase in their number was noted from the 14th to the 30th day, hyperthrombocytosis was found $312.7 \pm 10.2 \cdot 10^9 / l$ and $351.6 \pm 16.4 \cdot 10^9 / l$, respectively, which changed with the development of thrombocytopenia in the time period up to 1 year from the receipt of polytrauma. So in the post-traumatic period, the platelet aggregation properties were changed in all examined patients. In group I (body mass index ≤ 29.9), this process was less pronounced: shortening of the aggregation time was detected during stimulation with ristomycin by 25% from the 1st to the 3rd day. Later, a slight lengthening was determined by 10% on the 14th day when stimulated with ADP and ristomycin; then the index was fully restored. In patients of group II (body mass index 30.0-39.9), platelet hyperaggregation was detected with the addition of ADP from the 1st to the 3rd and from the 30th to the 360th day of the examination, when the time was shortened by 36% compared with control; Ristomycin was administered from the 1st to the 7th day with a minimum on the 3rd day - $8.3 \pm 1.1 \cdot s$ ($p < 0.05$), from the 30th to the 360th day with a minimum of 360th day of the examination - $11.2 \pm 2.7 \cdot s$ ($p < 0.05$). In patients of group III (body mass index ≥ 40.0), there was a slightly different dynamics of these indicators. ADP-aggregation was reduced by day 1 by 34%. Then there was a period of hypoaggregation from the 3rd to the 14th day, when the rate was increased by an average of 33% compared to the control, which then changed to a stable hyperaggregation from the 30th to the 360th day (reduction of the aggregation time by 25%). Ristomycin-aggregation was extended from the 1st to the 7th day with a maximum on the 3rd day - $17.1 \pm 1.3 \cdot s$ ($p < 0.05$), then there was a steady hyperaggregation from the 14th to the 360th day with a reduction in time by an average of 35%.

Conclusions. All these data testified to the intense functional interest of platelets and their individual response to injury, depending on the comorbidity and severity of polytrauma.

Keywords: platelet hemostasis, increased body mass index, polytrauma.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 01.04.2019 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування