

**Вывод.** ΔPCO<sub>2</sub> может использоваться как один из маркеров гипоперфузии во время лапароскопических вмешательств. Для уточнения порогового

значения ΔPCO<sub>2</sub> в условиях карбоксиперитонеума требуется дальнейшее накопление данных.

**Панафидина Валерия Александровна,**

аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии. E-mail: lerapanafidina@rambler.ru

**Valeria A. Panafidina,**

Post Graduate Student of Anesthesiology and Intensive Care Department, E-mail: lerapanafidina@rambler.ru

DOI 10.21292/2078-5658-2018-15-3-78-79

## СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С СЕПСИСОМ

Афанасьев А. А., Матросова С. В.

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И. П. Павлова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

### STATE OF HEMOSTATIC SYSTEM IN SEPSIS PATIENTS

Afanasiev A. A., Matrosova S. V.

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

Изменения в системе коагуляции при сепсисе могут быть не только самостоятельными проявлениями синдрома полиорганной дисфункции, но и усугублять выраженность дисфункции других органов.

**Цель:** изучить изменения системы гемостаза при сепсисе.

**Материалы и методы.** Ретроспективно проведен анализ историй болезней 35 пациентов: I группа – 11 пациентов с септическим шоком, II группа – 13 пациентов с сепсисом, III группа – 11 пациентов без сепсиса. Диагноз сепсиса, септического шока ставили на основании диагностических критериев Sepsis-3. На момент констатации сепсиса оценивали: концентрацию фибриногена, абсолютное число тромбоцитов, с помощью методики ротационной тромбоэластометрии (РОТЭМ) изучали внешний (EXTREM) и внутренний пути коагуляции (INTEM). Режим EXTEM определяет нарушения тканевого фактора, факторов VII, IX, X, участия тромбоцитов в свертывании, полимеризации фибринина, фибринолиза, режим INTEM – факторы VII-IX, XI, XII, участие тромбоцитов в свертывании, нарушения полимеризации фибринина, фибринолиз. Статистическую обработку проводили в IBM SPSS 20. Данные представлены в виде средних значений с доверительным интервалом и медианой с 25% и 75% квартилем.

**Результаты.** Выявлено, что у пациентов с сепсисом имелась склонность к гипокоагуляции. Это характеризовалось следующими изменениями – более быстрым временем образования тромба (CFT) в EXTEM 68 (48–88) и INTEM 49 (37; 86) в сравнении с пациентами без сепсиса: EXTEM 71 (61–81) и INTEM 69 (60–78) ( $p > 0,05$ ), большей величи-

ной максимальной плотности сгустка (MCF) в EXTEM 68 (63–73) и INTEM 67 (61; 79) в сравнении с пациентами без сепсиса: EXTEM 67 (63–70) и INTEM 64 (60; 68) ( $p > 0,05$ ). Данные изменения сочетались с увеличением абсолютного числа тромбоцитов  $311 (216–406) \times 10^9/\text{л}$  и фибриногена  $3,8 (3,2–4,5) \text{ г}/\text{л}$  по сравнению с пациентами без сепсиса –  $(252 (199–306) \times 10^9/\text{л}) (p < 0,01)$  и  $3,2 (1,3–5,2) \text{ г}/\text{л} (p > 0,05)$ . Максимальный лизис сгустка (ML) в EXTEM был сопоставим с таковым у пациентов III группы. При этом в INTEM он был достоверно ( $p < 0,05$ ) ниже – 1,7% (0,5; 3), чем у пациентов без сепсиса – 5% (2; 7).

Пациенты с септическим шоком продемонстрировали изменения анализируемых показателей, свидетельствовавшие о развитии гипокоагуляции. В этой группе пациентов наблюдалось значимое увеличение времени начала свертывания (CT) EXTEM 89 (71–107) ( $p < 0,05$ ), INTEM 207 (174; 259) ( $p < 0,05$ ), времени образования тромба (CFT) в EXTEM 89 (63; 160) ( $p > 0,05$ ) и INTEM 96 (63; 155) ( $p < 0,05$ ), а также увеличение скорости образования сгустка (угол  $\alpha$ ) ( $p < 0,05$ ) в сравнении с пациентами без сепсиса. Оценка максимальной плотности сгустка (MCF) показала его снижение в EXTEM 64 (55; 71) и INTEM 58 (49; 66) в сравнении с пациентами без сепсиса ( $p > 0,05$ ). Выявленные изменения были не только в показателях РОТЭМ, но и абсолютного числа тромбоцитов и фибриногена. Фиксировалось статистически значимое ( $p < 0,01$ ) их снижение до  $96 (57–136) \times 10^9/\text{л}$ . Концентрация фибриногена составляла  $3,2 (2,1–4,2)$  и была сопоставима с его значениями у пациентов без сепсиса, однако она была ниже, чем у пациентов II группы. Также нарушения были выявлены при

анализе максимального лизиса сгустка (%). Присутствовало статистически значимое его снижение в EXTEM 0 (0; 0) ( $p < 0,01$ ) и в INTEM 0,6 (0,1; 1,1) ( $p < 0,01$ ) в сравнении с пациентами без сепсиса.

**Заключение.** Полученные данные продемонстрировали значимые изменения состояния системы гемостаза у пациентов с сепсисом. Пусковым их фактором явился закономерный ответ организма на инфекцию в виде системного воспаления, участником которого является в том числе система гемокоагуляции. Можно предположить, что выявленные

изменения обусловлены потреблением не только плазменных компонентов свертывания, но и тромбоцитов. При септическом шоке выявленные изменения в системе гемостаза свидетельствовали об истощении свертывающей и фибринолитической систем. Процесс активации свертывающей системы с потреблением плазменных факторов, фибриногена, тромбоцитов может приводить к микротромбообразованию, которое может служить одним из факторов формирования множественной органной дисфункции при сепсисе.

**Матросова Софья Владимировна,**

студентка 6-го курса, член студенческого научного общества кафедры анестезиологии и реаниматологии

**Sofya V. Matrosova,**

Student of the 6th year, Member of Students' Research Society by Anesthesiology and Intensive Care Department.

**Афанасьев Алексей Андреевич,**

заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии Научно-клинического центра анестезиологии и реаниматологии,

E-mail: alex-txf@mail.ru

**Aleksey A. Afanasiyev,**

Head of Anesthesiology and Intensive Care Department of Research Clinical Center of Anesthesiology and Intensive Care,

E-mail: alex-txf@mail.ru

DOI 10.21292/2078-5658-2018-15-3-79-80

## УРОВЕНЬ ЭНДОТОКСИНА КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С СЕПСИСОМ КАК РАННИЙ ПРЕДИКТОР ЛЕТАЛЬНОСТИ

Ураков А. Л.<sup>1</sup>, Золотухин К. Н.<sup>2</sup>, Самородов А. В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ РФ, г. Ижевск, Россия

<sup>2</sup>ГБУЗ «Республиканская клиническая больница им. Г. Г. Куватова», г. Уфа, Россия

ENDOTOXIN LEVEL IN BLOOD IN SEPSIS PATIENTS AS AN EARLY PREDICTOR OF A LETHAL OUTCOME

Urakov A. L.<sup>1</sup>, Zolotukhin K. N.<sup>2</sup>, Samorodov A. V.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia

<sup>2</sup>G. G. Kuvatov Republican Clinical Hospital, Ufa, Russia

Эндотоксин, или липополисахарид А, является облигатным компонентом наружной клеточной мембраны грамотрицательных бактерий и первичным продуктом грамотрицательных бактерий, ответственным за септический шок. Лабораторные показатели эндотоксикемии совместно с клинической картиной используют в качестве критерии диагностики сепсиса достаточно давно. Однако на сегодняшний день недостаточно данных, позволяющих оценить прогностическую эффективность теста активности эндотоксина (ЕАА).

**Цель исследования:** анализ прогностической значимости показателя активности эндотоксина у пациентов с сепсисом, находящихся на лечении в условиях отделения хирургической реанимации и интенсивной терапии многопрофильного стационара.

**Материалы и методы.** В рамках одноцентрового проспективного исследования на базе анестезиолого-реанимационного отделения № 1 ГБУЗ «РКБ им. Г. Г. Куватова» (г. Уфа) в период с октября 2015 г. по май 2016 г. проведен скрининг 60 пациентов с сепсисом и 15 здоровых добровольцев. Работа одобрена локальным этическим комитетом ГБУЗ «РКБ им. Г. Г. Куватова». Мониторинг уровня тяжести состояния пациента, степени органных дисфункций, биохимических, коагулологических показателей, уровня эндотоксина и прокальцитонина осуществлялся ежедневно на фоне комплексной интенсивной терапии, которую проводили в соответствии с международными рекомендациями. Анализ активности эндотоксина выполняли с использованием стандартных наборов ЕАА (Spectral Diagnostics Inc, Canada) согласно инструкции производителя.