



26

NOVEMBER, 2021

TEL AVIV, STATE OF ISRAEL

# **FORMATION OF INNOVATIVE POTENTIAL OF WORLD SCIENCE**

II INTERNATIONAL SCIENTIFIC AND THEORETICAL CONFERENCE

**VOLUME 2**



**EUROPEAN  
SCIENTIFIC  
PLATFORM**





26 November, 2021

Tel Aviv, State of Israel

**FORMATION OF INNOVATIVE  
POTENTIAL OF WORLD SCIENCE**  
II International Scientific and Theoretical Conference

**VOLUME 2**

Tel Aviv, 2021

---

**Бурмак Юрій Григорович**

д-р.мед.наук, професор, професор кафедри внутрішньої медицини №3  
*Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Україна*

**Петров Євген Євгенович**

канд.мед.наук, доцент, доцент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом  
за хворими, загальної практики (сімейної медицини)  
*Полтавський державний медичний університет, Україна*

**Іваницька Тетяна Анатоліївна**

асистент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини  
з доглядом за хворими, загальної практики (сімейної медицини)  
*Полтавський державний медичний університет, Україна*

---

## **ЗМІНИ КОАГУЛЯЦІЙНОЇ ЛАНКИ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ БРОНХОПУЛЬМОНАЛЬНОГО ГЕНЕЗУ**

У механізмах формування патології бронхопульмональної системи і, зокрема, хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), на даний час суттєва роль приділяється змінам коагуляційного потенціалу крові [3]. Відзначаючи значення змін окремих ланок гемостазу у патогенезі захворювань наголошується на їх участі у формуванні судинних катастроф та необхідності визначенні ступеня кардіоваскулярного ризику таких хворих [1, 2, 4, 5].

Метою дослідження було проведення порівняльного аналізу змін показників плазмової ланки системи гемостазу у хворих на хронічне легеневе серце (ХЛС) бронхопульмонального генезу.

Було досліджено 64 хворих на ХОЗЛ із компенсованим (n=32) та декомпенсованим (n=32) ХЛС [7] (жінок — 23, чоловіків – 41; вік хворих  $55,5 \pm 1,9$  років); групою контролю були 15 практично здорових осіб, що не відрізнялись за статтю і віком від обстежених хворих.

Оцінку плазмової ланки системи гемостазу визначали за показниками протромбінового часу (ПтЧ) за В.П. Балуда, антитромбіну-III (Ат-III), тромбінового часу (ТЧ), толерантності плазми до гепарину (ТПГ), плазмінового лізису (ПлЛ) за методиками Е.Д. Гольдберг, фібриногену (Фг) за Т.Н. Горшковой та Х.Д. Ломазовой, рівнем тромбінемії (за показником розчинного фібрину (РоФ) та наявністю продуктів фібринолізу і фібриногену (в етаноловому тесті).

Обробка отриманих даних проводилась з використанням ліцензійних програм Microsoft Office 2003, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof. Для всіх показників вірогідність розбіжностей визначена як: \* - $p < 0,05$ , \*\* - $p < 0,01$ , \*\*\* - $p < 0,001$  - з практично здоровими особами, а # -  $p < 0,05$ , ## -  $p < 0,01$ , ### -  $p < 0,001$  — між хворими досліджуваних груп.

Даними аналізу змін показників плазмової ланки системи гемостазу було з'ясовано, що у хворих на ХОЗЛ із компенсованим ХЛС мало місце наявність ознак синдрому гіперкоагуляції, що відбивалось підвищенням вмісту Фг\*\*\* ( $5,0 \pm 0,4$  г/л проти  $2,42 \pm 0,2$  г/л), зниженням значень ТПГ\*\*\* ( $310,0 \pm 2,5$  с проти  $360,0 \pm 12,0$  с) та Ат-III\* - до  $19,0 \pm 0,6$  % (в контролі -  $20,9 \pm 0,4$  %) за відсутності вірогідних змін ПтЧ (в контролі  $16,4 \pm 0,6$  с), а також спостерігались ознаки активації фібринолітичної системи (збільшенням показника ТЧ\*\*\* ( $22,0 \pm 0,6$  с проти  $14,6 \pm 0,8$  с) за тенденції до зниження часу плазмінового лізису (в контролі

135,4±2,2 с) та наявності тенденції до збільшення вмісту розчинного фібрину (в групі контролю 0,52±0,03 ум.од.), при цьому етаноловий тест був позитивний (0,65±0,03 проти негативного в контролі), що свідчило про наявність у крові таких хворих комплексів фібрин-мономерів та продуктів деградації фібрину.

Зміни показників вторинного гемостазу у хворих на ХОЗЛ із ХЛС на стадії декомпенсації були більш значущими, при цьому суттєво підвищеними, порівняно з практично здоровими особами, визначались вміст Фг<sup>\*\*\*</sup> – в 2,3 рази (5,5±0,7 г/л), показники ГЧ<sup>\*\*\*</sup> – більш, ніж в 1,7 рази (25,5±0,9 с), в 1,6 рази – ПтЧ<sup>\*\*\*</sup> (26,3±0,5 с), а зниження - показників ТПГ<sup>\*\*\*</sup> - в 1,6 рази (220,0±3,0 с) і Ат-III\* (майже в 1,2 рази - до 17,2±0,8 %). На відміну від хворих із компенсованим ХЛС спостерігалось подальше збільшення вмісту розчинних фібрин-мономерних комплексів і продуктів деградації фібрину (РоФ\* 1,2±0,2 ум. од., показник етанолового тесту 0,75±0,02), що відбивало активацію проміжних ланок тромбоутворення та, не виключено, формування синдрому хронічного внутрішньосудинного згортання. Зазначимо, що порівняно із хворими на ХОЗЛ із компенсованим хронічним легеневи́м серцем у хворих на ХЛС в стадії декомпенсації були підвищеними вміст Фг (в 1,1 рази), значення показників ГЧ<sup>#</sup> (в 1,16 рази), ПтЧ<sup>##</sup> (1,4 рази), ПЛЛ (в 1,04 рази), РоФ<sup>##</sup> (в 1,6 рази), а зниженими ТПГ<sup>###</sup> (в 1,4 рази) та Ат-III (в 1,1 рази).

Отримані результати, таким чином, певною мірою визначають наявність у хворих на ХЛС бронхопульмонального генезу підвищення коагуляційних потенцій крові в умовах хронічного запального процесу, активації системи фібринолізу, а також ознак формування синдрому хронічного внутрішньосудинного згортання у хворих на стадії декомпенсації ХЛС. Викладене вище слід розглядати як маркери підвищеного ризику тромбогенних судинних ускладнень та ураховувати при формуванні лікувальної стратегії.

### Список використаних джерел

1. Березин А.Е. Хроническая обструктивная болезнь легких и кардиоваскулярный риск. Часть 2. Клиническое значение и перспективы модификации/ А.Е.Березин// Україноський медичний часопис.- 2009.- 5 (73)–ІХ/Х.- С.18-22.
2. Будневский А. В. Хроническая обструктивная болезнь легких как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний/ А.В.Будневский, Е.Ю.Малыш// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. -2016.-15(3).- С.69–73.
3. Івчук В.В. Коагуляційний потенціал крові у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень професійної етіології різного ступеня тяжкості/ В. В. Івчук, Т. Ю. Коптева, Т. А. Ковальчук // Медична та клінічна хімія. -2018.- Т. 20. № 3.- С.96-100.
4. Яковлева Г.В. Особливості порушення коагуляційної ланки гемостазу у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень/ Г.В.Яковлева// Медичні перспективи.- 2015.- Том XX, №3.- С. 56-60.
5. Chen W. Risk of cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis/ Wenjia Chen, Jamie Thomas, Mohsen Sadatsafavi, J Mark FitzGerald// Lancet Respir. Med.- 2015.- Aug; 3(8).- P. 631-639.