



^{1,2}С. А. ТОЧИЛО, ^{1,2}Д. А. ЯКИМОВ, ^{1,2}А. В. МАРОЧКОВ, ^{1,2}А. Л. ЛИПНИЦКИЙ,
¹О. В. ДОЗОРЦЕВА, ²Е. С. КОВАЛЕВА

ОСОБЕННОСТИ АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ У ПАЦИЕНТОВ С АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ

¹Могилевская областная клиническая больница, Могилев, Беларусь

²Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

Цель исследования. Провести анализ изменений показателей агрегации тромбоцитов у пациентов с абдоминальным сепсисом по сравнению со здоровыми людьми и послеоперационными пациентами.

Материал и методы. В проспективное когортное исследование было включено 74 пациента. Выделено три исследуемые группы: 1-я группа — здоровые доноры компонентов крови ($n = 26$); 2-я группа — пациенты травматологического профиля в послеоперационном периоде после эндопротезирования крупных суставов ($n = 23$); 3-я группа — пациенты с хирургической патологией органов брюшной полости и наличием сепсиса, после абдоминальных операций ($n = 25$). Определение агрегационной активности тромбоцитов у каждого из обследуемых проводили однократно. Использовали автоматический анализатор агрегации тромбоцитов AR 2110 (ЗАО «СОЛАР», Беларусь), который позволяет изучать агрегационные свойства тромбоцитов *in vitro* турбидиметрическим методом.

Результаты. Агрегационная активность тромбоцитов у пациентов 2-й группы была снижена по сравнению со здоровыми донорами компонентов крови 1-й группы. Степень агрегации достигла с индуктором: адреналин 2,5 мкМ — 41,9 [26,2; 59,4] % против 71,6 [68,5; 76,6] % ($p < 0,001$); адреналин 5,0 мкМ — 52,0 [27,9; 62,7] % против 76,3 [74,0; 79,0] % ($p < 0,001$); коллаген 2,0 мг/мл — 67,7 [47,7; 81,3] % против 83,9 [82,5; 86,9] % ($p < 0,01$). У пациентов 3-й группы агрегационная активность также была снижена по сравнению со здоровыми донорами (1-я группа). Степень агрегации составила с индуктором: адреналин 2,5 мкМ — 37,6 [17,1; 60,1] % против 71,6 [68,5; 76,6] % ($p < 0,001$); адреналин 5,0 мкМ — 39,5 [24,6; 63,8] % против 76,3 [74,0; 79,0] % ($p < 0,001$).

Заключение. У пациентов 3-й группы агрегационная активность была снижена по сравнению с пациентами 1-й и 2-й групп.

Ключевые слова: агрегация тромбоцитов, тромбоциты, коагуляционное равновесие, сепсис, абдоминальный сепсис.

Objective. To analyze changes in platelet aggregation indicators in patients with abdominal sepsis in comparison with healthy people and postoperative patients.

Materials and methods. The prospective cohort study included 74 patients. Three study groups were identified: group 1 — healthy blood component donors ($n = 26$); group 2 — trauma patients in the postoperative period after replacement of large joints ($n = 23$); group 3 — patients with surgical pathology of organs abdominal cavity and the presence of sepsis, after abdominal operations ($n = 25$). Determination of platelet aggregation activity in each of the subjects was carried out once. We used an automatic platelet aggregation analyzer AR 2110 (ZAO "SOLAR", Belarus), which allows us to study the aggregation properties of platelets *in vitro* using the turbidimetric method.

Results. Platelet aggregation activity in patients with joint replacement was reduced compared to a group of healthy blood component donors. The degree of aggregation reached with the inducer adrenaline 2.5 μ M — 41.9 [26.2; 59.4] % versus 71.6 [68.5; 76.6] % ($p < 0.001$), adrenaline 5.0 μ M — 52.0 [27.9; 62.7] % versus 76.3 [74.0; 79.0] % ($p < 0.001$), collagen 2.0 mg/ml — 67.7 [47.7; 81.3] % versus 83.9 [82.5; 86.9] % ($p < 0.01$). In patients with abdominal sepsis, aggregation activity was also reduced compared to healthy donors. The degree of aggregation was with the inducer adrenaline 2.5 μ M — 37.6 [17.1; 60.1] % versus 71.6 [68.5; 76.6] % ($p < 0.001$), adrenaline 5.0 μ M — 39.5 [24.6; 63.8] % versus 76.3 [74.0; 79.0] % ($p = 0.001$).

Conclusion. In patients with abdominal sepsis, aggregation activity was reduced in comparison with healthy donors and patients with joint replacement.

Key words: platelet aggregation, platelets, coagulation balance, sepsis, abdominal sepsis.

HEALTHCARE. 2024; 12: 4—11

FEATURES OF PLATELET AGGREGATION IN PATIENTS WITH ABDOMINAL SEPSIS

S. A. Tachyla, D. A. Yakimov, A. V. Marochkov, A. L. Lipnitski, O. V. Dozortseva, L. S. Kavaliova

У пациентов с сепсисом характерно возникновение различных вариантов нарушений коагуляционного равновесия [1; 2]. Наиболее часто возникает гиперкоагуляция, которая может

привести к тромбозам и повышает риск тромбоэмболии легочной артерии и других тромбоэмболий [3]. Однако при прогрессировании тромбообразования возникает коагулопатия

потребления, которая проявляется дефицитом факторов свертывания крови и склонностью к кровотечениям [3]. Профилактике и лечению гиперкоагуляционного синдрома при сепсисе уделяют повышенное внимание. В международных рекомендациях движения за выживание при сепсисе предлагают использовать фармакологическую профилактику венозной тромбоэмболии при отсутствии противопоказаний [4].

Отдельную важную роль при сепсисе играет тромбоцитарное звено гемостаза. Широко известен факт, что в ряде случаев при сепсисе отмечается тромбоцитопения [3; 5]. При этом низкий уровень тромбоцитов ассоциирован с повышенной летальностью [3; 5]. Однако функциональная активность тромбоцитов при сепсисе изучена недостаточно. Не определено, существует ли потребность к отдельному медикаментозному воздействию на тромбоцитарное звено гемостаза.

Цель исследования — провести анализ изменений показателей агрегации тромбоцитов у пациентов с абдоминальным сепсисом в сравнении со здоровыми людьми и послеоперационными пациентами.

Материал и методы

С июля 2022 г. по март 2024 г. проведено проспективное когортное исследование у пациентов отделения анестезиологии и реанимации (ОАР) УЗ «Могилевская областная клиническая больница» и здоровых доноров. На проведение исследования получено одобрение независимого этического комитета, у обследуемых взято информированное согласие.

Критерии включения: наличие абдоминального сепсиса, оперативное вмешательство на органах брюшной полости, госпитализация в послеоперационном периоде в ОАР, возраст старше 18 лет. Сепсис определяли по критериям консенсуса 2016 г. как опасную для жизни органную дисфункцию, вызванную нарушением регуляторного ответа организма на инфекцию, и оценивали по шкале последовательной органной недостаточности (SOFA) 2 балла и более.

Также были набраны две группы: 1-я — здоровые доноры компонентов крови; 2-я — пациенты после эндопротезирования крупных суставов в послеоперационном периоде.

Критерии исключения: переливание тромбоцитов в течение последних 15 сут., онко-

логические заболевания, ВИЧ-инфекция, заболевания печени, тромбоцитопения (количество тромбоцитов менее $150 \times 10^9/\text{л}$).

Определение агрегационной активности тромбоцитов у каждого из обследуемых проводили однократно; у пациентов, находившихся в ОАР, — в течение первых 3 сут. после их поступления. Использовали автоматический анализатор агрегации тромбоцитов АР 2110 (ЗАО «СОЛАР», Беларусь), который позволяет изучать агрегационные свойства тромбоцитов *in vitro* турбидиметрическим методом. Данный метод основан на регистрации процесса агрегации тромбоцитов, запускаемого добавлением к богатой тромбоцитами плазме стандартного количества вещества, стимулирующего агрегацию (индуктора). Процесс агрегации тромбоцитов регистрируется фотометрически по снижению оптической плотности. В качестве индукторов использовали: аденоzinификафат (АДФ) в четырех дозах (0,3, 0,6, 1,25 и 2,5 мкг/мл), адреналин в двух дозах (2,5 и 5,0 мкМ) и коллаген (2 мг/мл). Для каждого индуктора проводили отдельный тест, который длился 10 мин. В ходе теста в автоматическом режиме выполняли построение кривой агрегации (агрегатограммы), на основании которой высчитывали параметры агрегации: степень (%) — максимальный уровень относительного светопропускания плазмы после внесения индуктора агрегации; время (с) — время, соответствующее максимальной степени агрегации с момента введения индуктора; скорость (%/мин) — изменение относительного светопропускания плазмы после внесения индуктора, которое измеряется на отрезке длиной 30 с от точки минимального светопропускания латентного периода агрегации [6].

Для статистического анализа полученных данных использовали программу Statistica 7.0. Сначала проверяли гипотезу соответствия данных нормальному распределению по критерию Шапиро — Уилка. Если распределение было нормальным, данные представляли в виде среднего значения и стандартного отклонения. Если распределение в группах отличалось от нормального, для описательной статистики использовали медиану и квартили. Для сравнения двух независимых групп применяли критерий Манна — Уитни, а для сравнения категориальных величин — критерий

Пирсона (χ^2). При множественных сравнениях использовали поправку Бонферрони. Результаты считали статистически значимыми, если значение p было меньше 0,05.

Результаты и обсуждение

В исследование был включен 81 пациент, 7 пациентам отказали по критериям исключения. В итоге в исследовании приняли участие 74 пациента. Выделено три исследуемые группы: 1-я группа — здоровые доноры компонентов крови ($n = 26$); 2-я группа — пациенты травматологического профиля в послеоперационном периоде после эндопротезирования крупных суставов ($n = 23$); 3-я группа — пациенты с хирургической патологией органов брюшной полости и наличием сепсиса после абдоминальных операций ($n = 25$). Характеристика пациентов, участвовавших в исследовании, представлена в табл. 1. Пациенты не различались по полу, возрасту, массе тела, росту, количеству тромбоцитов.

Доноры 1-й группы на момент обследования не имели острых заболеваний. Согласно требованиям к донорам, их возраст составил от 18 до 65 лет, масса тела — более 50 кг. По результатам осмотра врача-терапевта и сдачи общего анализа крови перед донацией они были признаны здоровыми. Из сопутствующих заболеваний у 5 (19,2 %) человек имелось нарушение жирового обмена (НЖО). Никто из них не принимал антикоагулянты и антиагрегантные лекарственные средства.

Пациенты 2-й группы имели основной диагноз «косартроз» или «гонартроз». Им выполняли операции по тотальному эндопротезированию тазобедренного или коленного сустава (12 (52,2 %) и 7 (30,4 %) соответственно), а также ревизионное эндопротезирование тазобедренного или коленного сустава (2 (8,7 %) и 2 (8,7 %) соответственно). Все

пациенты 2-й группы принимали антикоагулянтные лекарственные средства, так как это было необходимо в соответствии с протоколами лечения: 6 (26,1 %) пациентов принимали низкомолекулярные гепарины, 17 (73,9 %) — ривароксабан. Кроме того, 4 (17,4 %) пациента дополнительно к антикоагулянтам принимали ацетилсалициловую кислоту (АСК). Пациенты имели следующие сопутствующие патологии: ишемическую болезнь сердца — 16 (69,6 %); артериальную гипертензию — 16 (69,6 %); НЖО — 5 (21,7 %); сахарный диабет — 7 (30,4 %).

У пациентов 3-й группы сепсис развился на фоне острого или хронического панкреатита (9 (36 %)), холангита (8 (32 %)) или перитонита (8 (32 %)). Причиной перитонита явилась перфорация (5 (20 %)) или гангрена кишечника (3 (12 %)). Пациентам выполняли лапаротомные операции (21 (84 %)) или дренирование под ультразвуковым контролем (4 (16 %)). Умерли 9 (36 %) пациентов. Пациентов 3-й группы включали в исследование вне зависимости от приема лекарственных средств. Из них 12 (48 %) пациентов не получали антикоагулянты и антиагреганты, остальные 13 (52 %) получали антикоагулянты: 8 (32 %) — низкомолекулярные гепарины, 3 (12 %) — нефракционированный гепарин, 2 (8 %) пациента дополнительно получали антиагреганты (гепарин и АСК). Сопутствующая патология у пациентов: ишемическая болезнь сердца — 13 (52 %); артериальная гипертензия — 18 (72 %); НЖО — 6 (24 %); сахарный диабет — 8 (32 %).

Результаты определения агрегационной активности тромбоцитов представлены в табл. 2. При сравнении с пациентами 1-й группы у пациентов 2-й группы отмечено значительное повышение ($p < 0,05$) степени агрегации тромбоцитов при использовании индуктора АДФ в низких дозах (0,3 и 0,6 мкг/мл).

Таблица 1

Характеристика пациентов в группах

| Показатель | 1-я группа | 2-я группа | 3-я группа | p |
|--|------------------|----------------|----------------|--------|
| Пол: | | | | |
| — муж. | 14 (53,8 %) | 10 (43,5 %) | 14 (56 %) | > 0,05 |
| — жен. | 12 (46,2 %) | 13 (56,5 %) | 11 (44 %) | |
| Возраст, лет | 50 [43,7; 57] | 57 [48; 63] | 55 [45,5; 64] | > 0,05 |
| Масса тела, кг | 86,5 [80; 91] | 90 [70; 99] | 84 [72,3; 97] | > 0,05 |
| Рост, см | 168 [165; 174] | 166 [165; 172] | 170 [160; 175] | > 0,05 |
| Количество тромбоцитов, $\times 10^9/\text{л}$ | 200,5 [175; 260] | 220 [180; 299] | 226 [156; 316] | > 0,05 |

Показатели агрегационной активности тромбоцитов

Таблица 2

| Индуктор | 1-я группа | | | 2-я группа | | | 3-я группа | | |
|--------------------|-------------------------------------|----------------------------------|------------------------------------|-------------------------|----------------------|---------------------------|-----------------------|---------------------|---------------------------|
| | Степень агрегации, % | Время агрегации, с | Скорость агрегации, %/мин | Степень агрегации, % | Время агрегации, с | Скорость агрегации, %/мин | Степень агрегации, % | Время агрегации, с | Скорость агрегации, %/мин |
| АДФ, 0,3 мкг/мл | 19,8 [14,4; 24,0] (13—26) | 63 [55; 72] (66—102) | 21,4 [15,8; 35,2] (13—24) | 36,8 [23,6; 57,4]* | 92 [80; 111]* | 29,6 [25,6; 42,8]** | 19,6 [10,6; 46,5] | 100 [74; 127]* | 17 [10,2; 31,6] |
| АДФ, 0,6 мкг/мл | 42,6 [30,4; 61,8] (53—64) | 105 [90; 421] (360—540) | 29,8 [25,4; 41,6] (26—43) | 62,6 [45,9; 70,5]*** | 142 [102; 164] | 43,4 [30,8; 53]** | 45 [24,3; 57] | 132 [84; 194] | 24,8 [11,2; 39,6] |
| АДФ, 1,25 мкг/мл | 61,2 [65,1; 77,9] (56—74) | 367 [344; 435,5] (420—540) | 46,9 [32,9; 57,2] (28—46) | 72,2 [63,5; 80] | 189 [155; 217]* | 45,6 [37,2; 57] | 55 [32,3; 65,8]* | 155 [96; 318]* | 35,2 [122; 42,4]** |
| АДФ, 2,5 мкг/мл | 77,7 [71,6; 80,1] (56—80) | 320 [295; 389] (480—540) | 55,8 [47,4; 64,2] (30—48) | 78,6 [73,1; 83] | 211,5 [196; 247]* | 51,9 [43; 57,4] | 57,5 [49,3; 72]* | 194 [140; 262]* | 37,6 [17,4; 51,4]* |
| Адреналин, 2,5 мкМ | 71,6 [68,5; 76,6] (52,3—68,2) | 538 [437; 589] (498—552) | 18,2 [13,0; 20,4] (8,6—18,6) | 41,9 [26,2; 59,7]* | 350 [286; 537]* | 13 [10; 18,4] | 37,6 [17,1; 60,1]* | 519 [387; 604] | 8,6 [4; 15,8]*** |
| Адреналин, 5,0 мкМ | 76,3 [74,0; 79,0] (54—76) | 530 [428; 575] (480—600) | 17,9 [15,0; 21,1] (8,9—21) | 52 [27,9; 62,7]* | 360 [271; 601] | 15,4 [9,4; 23,4] | 39,5 [24,6; 63,8]* | 579 [459; 609] | 8,8 [3,8; 18,6]** |
| Коллаген, 2 мг/мл | 83,9 [82,5; 86,9] (70—90) | 326 [305; 391] (300—570) | 10,2 [7,2; 17,8] (2—9) | 67,7 [47,7; 81,3]*** | 283 [260; 339]*** | 7,4 [6; 8,8]*** | 71 [58,7; 84]*** | 390 [339; 463]** | 8 [5; 12,2] |

Приимечание: В круглых скобках указаны референтные значения согласно источнику [6]; * — $p < 0,05$ при сравнении показателей с контрольной группой (критерий Манна — Уитни); ** — $p < 0,01$ при сравнении показателей с контрольной группой (критерий Манна — Уитни); *** — $p < 0,001$ при сравнении показателей с контрольной группой (критерий Манна — Уитни).

Применение индукторов адреналина (2,5 и 5 мкМ) и коллагена вызывало значимое снижение степени агрегации тромбоцитов ($p < 0,05$). Время агрегации тромбоцитов снижалось ($p < 0,05$) при добавлении индуктора АДФ в высоких дозах (1,25 и 2,5 мкг/мл), адреналина в дозе 2,5 мкМ (адреналин в дозе 5,0 мкМ также вызывал снижение времени агрегации, но статистически не значимо) и коллагена.

При сравнении с 1-й группой у пациентов 3-й группы индуктор АДФ 0,3 мкг/мл приводил к повышению только времени агрегации тромбоцитов ($p < 0,05$). При использовании индуктора АДФ в высоких дозах установлено снижение ($p < 0,05$) степени, времени и скорости агрегации тромбоцитов (при этом относительно нормальных значений скорость находилась в пределах нормы, степень — на нижней границе нормы, а время агрегации было значительно ниже нормы). Степень и скорость агрегации снижались ($p < 0,05$) также при добавлении индуктора адреналина (2,5 и 5,0 мкМ).

При сравнении пациентов 2-й и 3-й групп установлено, что степень и скорость агрегации были ниже ($p < 0,05$) в 3-й группе при использовании индуктора АДФ во всех дозах (рис. 1—3). Время агрегации в 3-й группе было

значимо выше при использовании индукторов адреналина (2,5 и 5,0 мкМ) и коллагена.

Анализируемая тема определения агрегации тромбоцитов у пациентов является малоизученной. Первоначально исследователи обратили внимание на наличие гиперагрегации тромбоцитов у пациентов с сердечной недостаточностью и сахарным диабетом, были предложены методы лечения с использованием антиагрегантов [7; 8]. Дальнейшие публикации были посвящены роли тромбоцитов в заживлении ран [9; 10]. Помимо участия в гемостазе и образовании тромба тромбоциты одними из первых проникают в очаг воспаления и активно взаимодействуют с иммунной системой [9]. Тромбоциты выделяют большое количество иммуномодуляторов, которые оказывают положительное влияние на процесс заживления ран, способствуют привлечению и активации нейтрофилов и макрофагов [10]. M. R. Thomas и R. F. Storey обращают внимание на способность тромбоцитов образовывать агрегаты с лейкоцитами в виде мостиков между лейкоцитами и эндотелием, в значительной степени опосредованные Р-селектином тромбоцитов [11]. Некоторые авторы считают, что тромбоцитопения при сепсисе обусловлена «потреблением тромбоцитов», связанным с их активацией, хемотаксисом и изоляцией в микроциркуляторном русле [4].

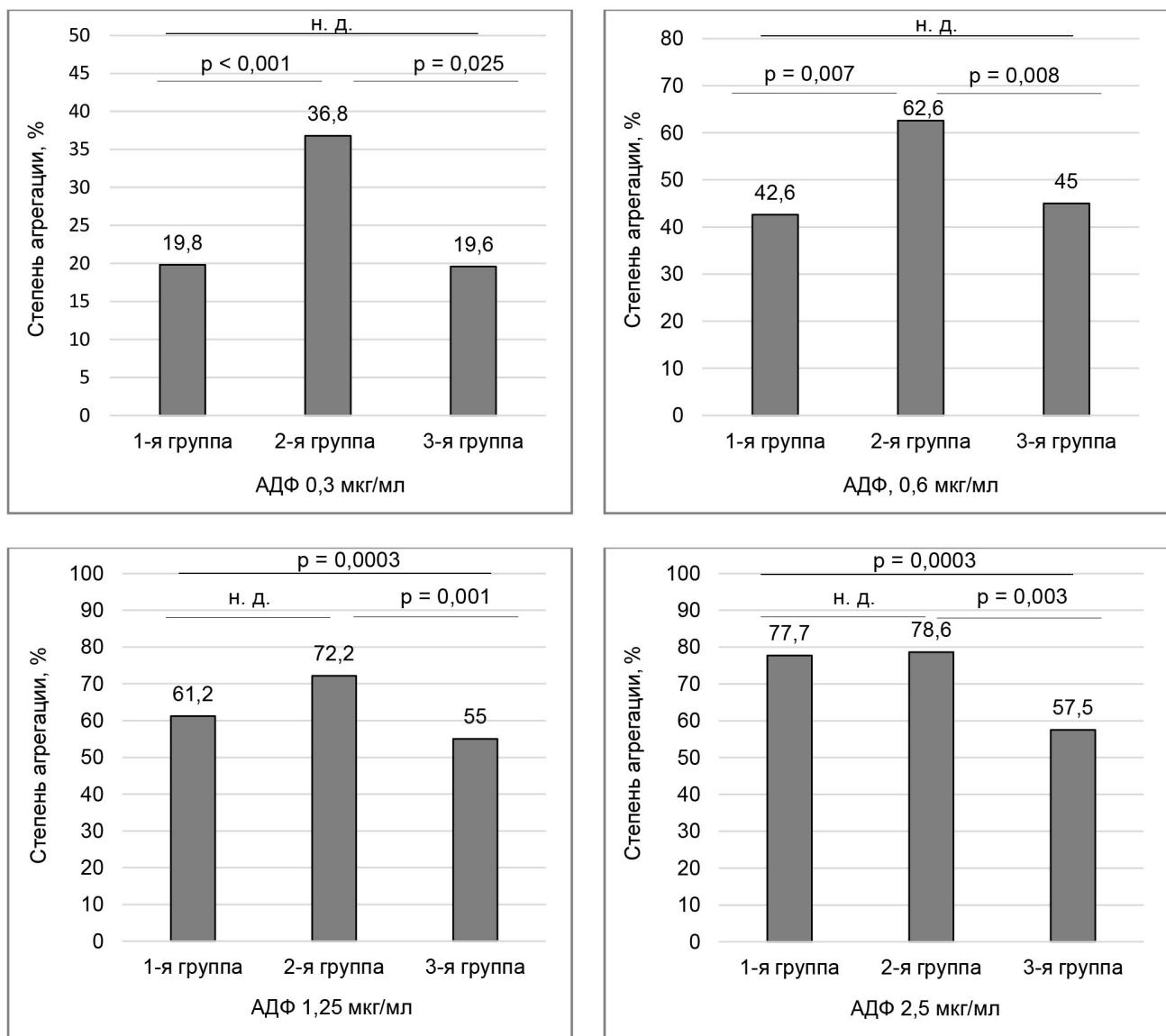


Рис. 1. Изменение степени агрегации тромбоцитов

Не много работ посвящены агрегации тромбоцитов у пациентов с абдоминальным сепсисом. Р. В. Кошелев и соавт. проанализировали морфофункциональное состояние тромбоцитов у 78 пациентов с абдоминальным сепсисом [12]. У пациентов с сепсисом ($n=38$) выявлено повышение уровня фибриногена ($4,5 \pm 1$ г/л, $p = 0,0001$) на фоне незначительной тромбоцитопении ($238 \pm 12 \times 10^9/\text{л}$, $p = 0,0001$). Агрегационная активность тромбоцитов была также повышена (48 ± 3 %, $p = 0,0001$). У пациентов с тяжелым сепсисом ($n = 40$) установлены удлинение активированного частичного тромбопластинового времени до 57 ± 2 с ($p = 0,0001$), увеличение протромбинового индекса до 117 ± 4 ($p = 0,0025$), умень-

шение уровня фибриногена до $1,6 \pm 2$ г/л ($p = 0,0001$) и тромбоцитов до $110 \pm 9 \times 10^9/\text{л}$ ($p = 0,0001$), снижение их агрегационной способности до 24 ± 3 % ($p = 0,0001$). Указанные данные близки к результатам, полученным в нашем исследовании. В. В. Масляков и В. Г. Барсуков установили, что у пациентов в отдаленном послеоперационном периоде после спленэктомии отмечается повышение максимальной степени агрегации тромбоцитов до $46,2 \pm 0,3$ % против $33,2 \pm 0,1$ % в контрольной группе ($p < 0,05$) [13].

Существуют работы, посвященные диагностической значимости оценки функциональной активности тромбоцитов у пациентов с сепсисом.

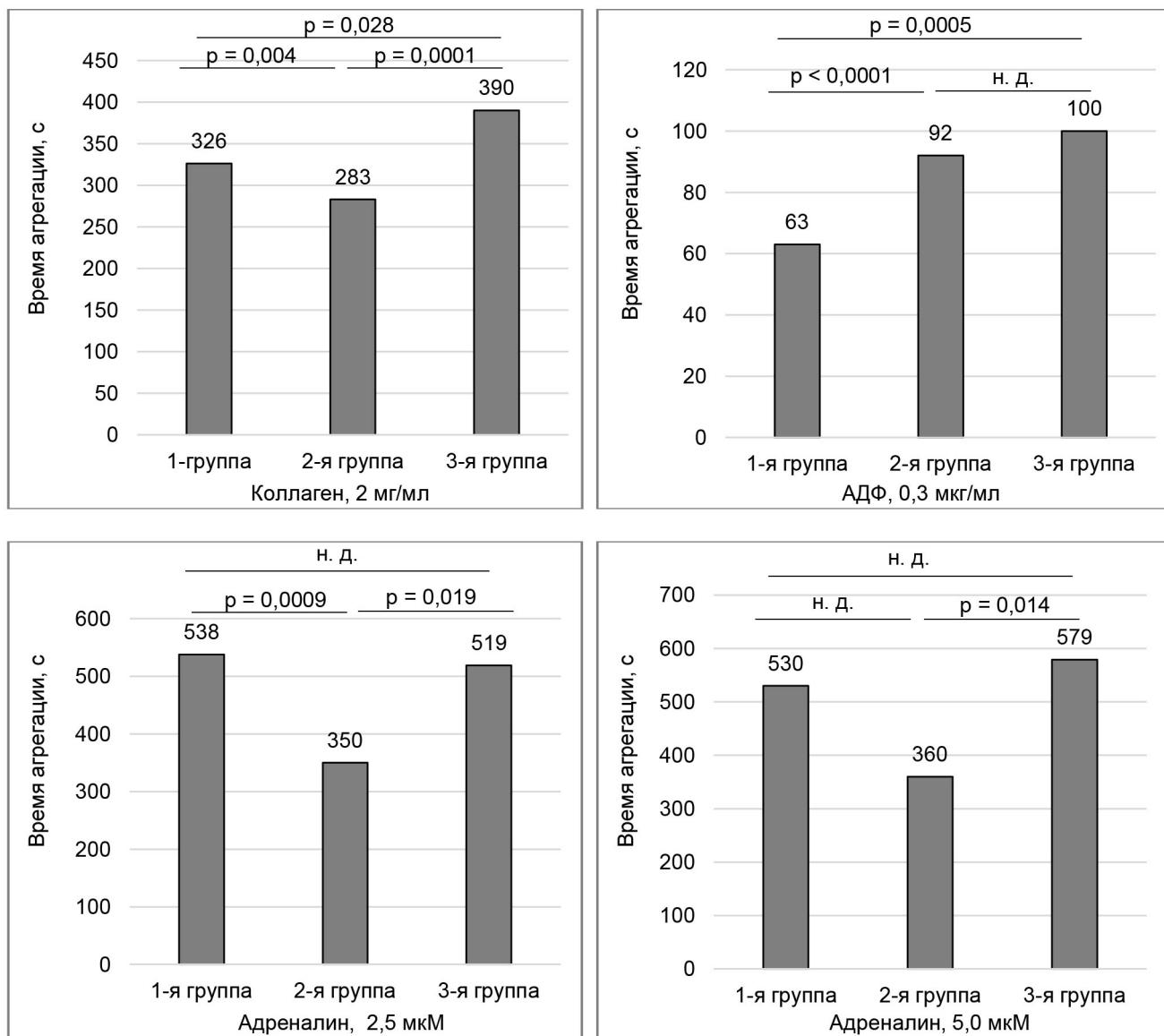


Рис. 2. Изменение времени агрегации тромбоцитов

В работе Y. Сао и соавт. оценивали скорость агрегации тромбоцитов в ответ на введение индуктора АДФ [14]. Первичная конечная точка — 28-дневная смертность. В исследование включены 86 пациентов с сепсисом, из них умер 21 человек. Площадь под характеристической кривой (AUC) для прогнозирования смертности составила 0,814 ($p < 0,001$). Анализ Каплана — Мейера показал, что уровень агрегации тромбоцитов менее 35,8 % был ассоциирован с низкой выживаемостью. W. Wu и соавт. предлагают для прогноза использовать параметр максимальной скорости агрегации тромбоцитов [15]. У пациентов с сепсисом отмечали значимое снижение ($p < 0,05$) агрегации тромбоцитов при использовании четырех индукторов (апа-

хидоновая кислота, АДФ, адреналин и коллаген). Для прогнозирования сепсиса AUC скорости агрегации тромбоцитов составила от 0,653 до 0,715 в зависимости от индуктора. При этом установлена AUC для С-реактивного белка (0,688), прокальцитонина (0,872), шкалы SOFA (0,852). В работе G. Woth и соавт. основное внимание уделяется спонтанной агрегации у пациентов с тяжелым сепсисом. Агрегацию тромбоцитов измеряли с использованием индукторов адреналина, АДФ, коллагена и физиологического раствора [16]. Показатели индуцируемой агрегации ухудшались у септических пациентов. В исследовании у пациентов с сепсисом не было обнаружено существенной разницы между функциями тромбоцитов при сравнении выживших и умерших.

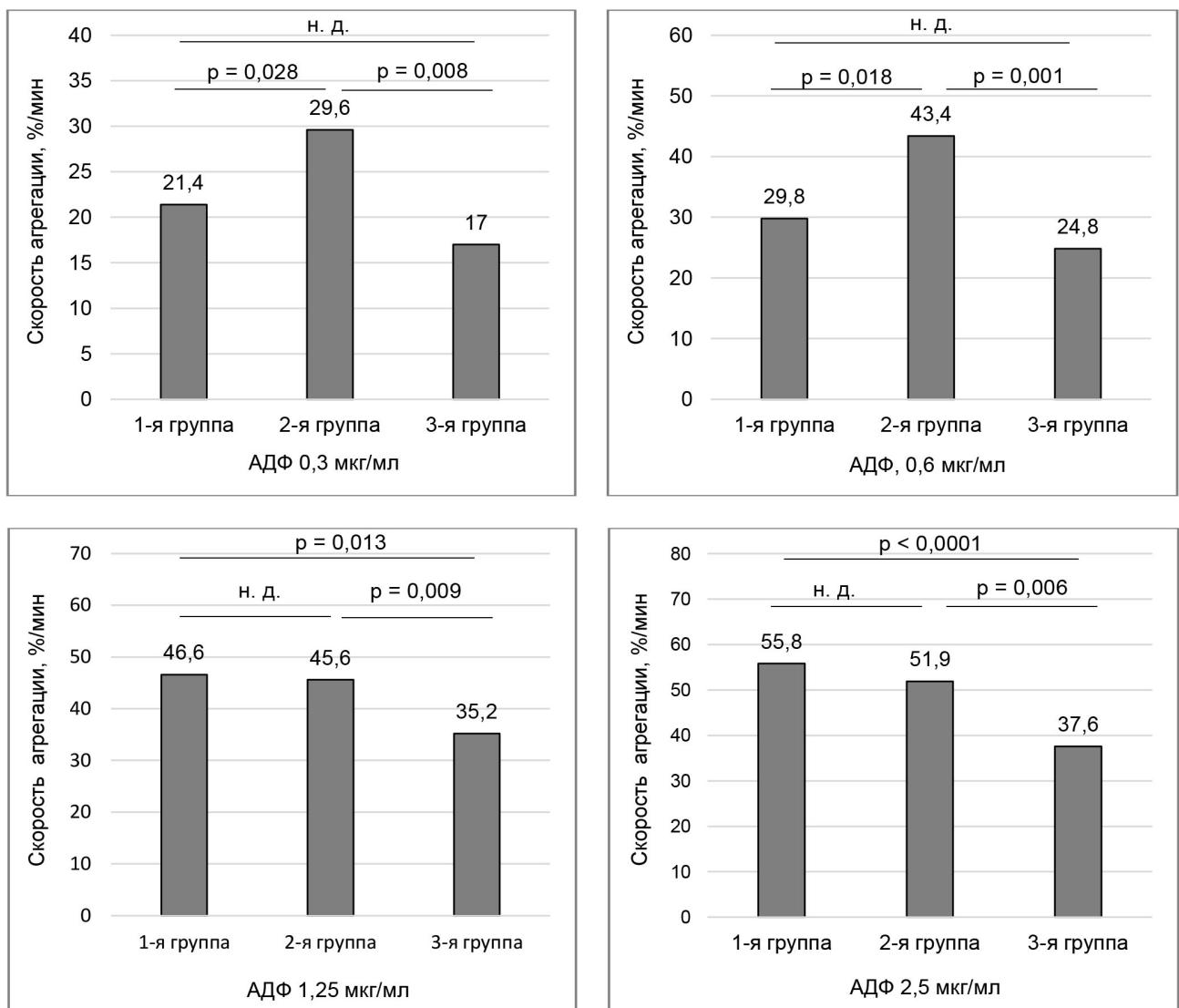


Рис. 3. Изменение скорости агрегации тромбоцитов

Авторы пришли к заключению, что индуцируемая агрегация тромбоцитов не имела прогностического значения для исхода. Это противоречит выводам, полученным Y. Сао и соавт. Таким образом, необходимы дальнейшие исследования для определения прогностической роли агрегационной активности тромбоцитов при сепсисе.

Выводы

1. Агрегационная активность тромбоцитов у пациентов 2-й группы в целом была снижена по сравнению со здоровыми добровольцами из 1-й группы. Степень агрегации достигла с индуктором: адреналин 2,5 мкМ — 41,9 [26,2; 59,4] % против 71,6 [68,5; 76,6] % (p < 0,001); адреналин 5,0 мкМ — 52,0 [27,9; 62,7] % против 76,3 [74,0; 79,0] % (p < 0,001);

коллаген 2,0 мг/мл — 67,7 [47,7; 81,3] % против 83,9 [82,5; 86,9] % (p < 0,01).

2. У пациентов 3-й группы агрегационная активность также была снижена по сравнению со здоровыми добровольцами из 1-й группы. Степень агрегации составила с индуктором: адреналин 2,5 мкМ — 37,6 [17,1; 60,1] % против 71,6 [68,5; 76,6] % (p < 0,001); адреналин 5,0 мкМ — 39,5 [24,6; 63,8] % против 76,3 [74,0; 79,0] % (p < 0,001).

3. Агрегационная активность тромбоцитов у пациентов 3-й группы была снижена в большей степени, чем у пациентов 2-й группы. Степень агрегации при использовании индуктора АДФ 1,25 мкг/мл — 55,0 [32,3; 65,8] % против 72,2 [63,5; 80,0] % (p < 0,001); АДФ 2,5 мкг/мл — 57,3 [49,3; 72,0] % против 78,8 [73,1; 83,0] % (p < 0,001).

Контактная информация:

Точило Сергей Анатольевич — к. м. н., доцент, врач — анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации, зав. филиалом кафедр анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК и госпитальной хирургии с курсом ФПК и ПК Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета. Могилевская областная клиническая больница. Ул. Белыницкого-Бирули, 12, 212026, г. Могилев. Сл. тел. +375 222 76-58-81.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: С. А. Т.
Сбор информации и обработка материала: С. А. Т., Д. А. Я., А. Л. Л., О. В. Д., Е. С. К.
Написание текста: С. А. Т., Д. А. Я., А. В. М., А. Л. Л.
Редактирование: С. А. Т., Д. А. Я., А. В. М., А. Л. Л., О. В. Д., Е. С. К.
Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. *New criteria for sepsis-induced coagulopathy (SIC) following the revised sepsis definition: a retrospective analysis of a nationwide survey / T. Iba [et al.] // BMJ Open. — 2017. — Vol. 7, № 9. — P. e017046.*
2. *Potential biomarkers for early diagnosis, evaluation, and prognosis of sepsis-induced coagulopathy / Y. Li [et al.] // Clin. Appl. Thromb. Hemost. — 2023. — Vol. 29. — P. 10760296231195089.*
3. Зуховицкая, Е. В. Диагностические аспекты и интенсивная терапия пациентов с сепсис-ассоциированным ДВС-синдромом / Е. В. Зуховицкая, Р. Э. Якубцевич // Гематология. Трансфузиология. Восточная Европа. — 2022. — Т. 8, № 1. — С. 49—57.
4. Серебряная, Н. Б. Тромбоциты в развитии сепсиса, септического шока и синдрома полиорганной недостаточности / Н. Б. Серебряная, П. П. Якуцени // Медицинская иммунология. — 2020. — Т. 22, № 6. — С. 1085—1096.
5. *Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock / L. Evans [et al.] // Intensive Care Med. — 2021. — Vol. 47, № 11. — P. 1181—1247.*
6. Тромбоцитарная агрегатометрия в клинической практике : пособие для врачей / Е. Т. Зубовская [и др]. — Минск : ПроняПлюс, 2018. — 69 с.
7. *Изучение механизма коллаген-индуцированной агрегации тромбоцитов у пациентов с нарушением толерантности к углеводам или сахарным диабетом 2-го типа в сочетании с артериальной гипертензией / О. А. Трубачеева [и др.] // Сибирский медицинский журнал. — 2019. — Т. 34, № 4. — С. 112—117.*
8. Волкова, Н. Ю. Влияние окислительного стресса на агрегацию тромбоцитов человека / Н. Ю. Волкова, С. Н. Беляева // Тенденции развития науки и образования. — 2023. — Т. 100, № 4. — С. 19—24.
9. *Blood Platelets in Infection: The multiple roles of the platelet signalling machinery / S. M. G. Trivigno [et al.] // Int. J. Mol. Sci. — 2023. — Vol. 24, № 8. — P. 7462.*
10. *Platelet derivatives and the immunomodulation of wound healing / F. Scopelliti [et al.] // Int. J. Mol. Sci. — 2022. — Vol. 24, № 8. — P. 8370.*
11. Thomas, M. R. The role of platelets in inflammation / M. R. Thomas, R. F. Storey // Thromb. Haemost. — 2015. — Vol. 114, № 3. — P. 449—458.
12. Оценка морфофункционального состояния тромбоцитов периферической крови при сепсисе / Р. В. Кошелев [и др.] // Альманах клинической медицины. — 2018. — Т. 46, № 7. — С. 672—681.
13. Масляков, В. В. Изменения агрегации тромбоцитов у больных, оперированных с травмой селезенки, в отдаленном послеоперационном периоде / В. В. Масляков, В. Г. Барсуков // Вестник Авиценны. — 2013. — Т. 57, № 4. — С. 14—18.
14. Early predictive value of platelet function for clinical outcome in sepsis / Y. Cao [et al.] // J. Infect. — 2022. — Vol. 84, № 5. — P. 628—636.
15. Platelet maximum aggregation rate serves as a marker in diagnosis and prognosis in patients with sepsis / W. Wu [et al.] // Ann. Palliat. Med. — 2020. — Vol. 9, № 3. — P. 847—857.
16. Platelet aggregation in severe sepsis / G. Woth [et al.] // J. Thromb. Thrombolysis. — 2011. — Vol. 31, № 1. — P. 6—12.

Поступила 24.10.2024
Принята к печати 04.11.2024