

УДК 616.24-002:612.115.

БЕДИЛО Наталья Витальевна, аспирант кафедры клинической фармакологии и фармакотерапии Северного государственного медицинского университета (г. Архангельск), врач клинической лабораторной диагностики первой городской клинической больницы имени Е.Е. Волосевич. Автор 12 научных публикаций

ВОРОБЬЁВА Надежда Александровна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой клинической фармакологии и фармакокинетики Северного государственного медицинского университета (г. Архангельск), директор Северного филиала гематологического научного центра Российской академии медицинских наук, заведующая лабораторией гемостаза и атеротромбоза первой городской клинической больницы имени Е.Е. Волосевич. Автор 300 научных публикаций

ИСМАЙЛОВА Надежда Владимировна, врач-терапевт первой городской клинической больницы имени Е.Е. Волосевич. Автор 4 научных публикаций

ВЕЩАГИНА Наталья Альбертовна, заведующая 2-м терапевтическим отделением первой городской клинической больницы имени Е.Е. Волосевич. Автор 4 научных публикаций

НАСОНОВ Илья Яковлевич, врач анестезиолог-реаниматолог первой городской клинической больницы имени Е.Е. Волосевич. Автор 4 научных публикаций

МАЛУГИН Юрий Юрьевич, врач анестезиолог-реаниматолог первой городской клинической больницы имени Е.Е. Волосевич. Автор 4 научных публикаций

МОНИТОРИНГ ФИБРИНОЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Исследовались показатели фибринолитической активности (D-димер, PAI-1) у 61 пациента с внебольничной пневмонией (ВП) в день госпитализации и при выписке из стационара. 17 пациентов имели тяжелое течение ВП, 6 человек скончались. Оба маркера были повышены в момент госпитализации и снижались к дню выписки пациентов, но в пределы нормальных значений не вошли. D-димер и PAI-1 зависели от тяжести течения ВП и обширности воспалительного процесса. Риск тяжелого течения пневмонии возрастал при уровне D-димера в дебюте заболевания более 2,0 мкг/мл (ОР=21,8, 95% ДИ: 3,09-154,8) и активности PAI-1 более 30 Ед/л (ОР=2,05, 95% ДИ: 0,88-4,74). Rg-исходы ВП наилучшим образом отражал уровень D-димера, измеренный перед выпиской пациентов.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, гемостаз, D-димер, ингибитор активатора плазминогена I типа (PAI-1).

Внебольничная пневмония (ВП) относится к наиболее частым инфекционным заболеваниям человека. Ежегодно в России регистрируется до 600 тыс. случаев данного заболевания, что составляет 4,1 на 1000 населения. В отдельных группах, например среди военнослужащих, заболеваемость ВП по данным 2008 года составила до 29,6 на 1000 человек [3]. Ежегодно в России от пневмонии умирает около 40 тыс. чел., а при тяжелом течении летальность достигает 40-50 % [1, 3]. В связи с этим остается актуальной проблема поиска новых современных лабораторных маркеров, позволяющих на ранних этапах внебольничной пневмонии прогнозировать как характер течения заболевания, так и возможный неблагоприятный исход.

В последнее десятилетие получены новые данные о роли легких в регуляции коагуляционного каскада. Так, известно, что воздействие провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, 6, 8) и липополисахаридов бактериальных мембран на моноциты приводит к увеличению продукции тканевого фактора макрофагами и эндотелием в 10 и более раз [10, 12, 19] и, как следствие, к активации внутрисосудистого свертывания, конечным итогом которого является образование и отложение в интерстиции легких фибрина. Уровень D-димеров, являющихся продуктом разрушения фибрина и одновременно маркером развивающейся тромбемии, закономерно повышается у пациентов с пневмонией [17]. Фибрин и тромбин, в свою очередь, способны стимулировать лейкоциты к выработке ИЛ-6 и 8, тем самым замыкая порочный патологический круг [4, 8, 18]. Известно, что эпителий легких и фибробласты секретируют ингибитор активатора плазминогена 1 типа (РАI-1), особенно активно при пневмонии [7, 13]. Так, обнаружены повышенные уровни РАI-1 в бронхоальвеолярном лаваже (БАЛ) у пациентов с пневмонией [9]. Немаловажно, что РАI-1 совместно с урокиназой и интегринами связывается с витронектином, подавляя тем самым миграцию клеток в зону воспаления [6, 11]. Известно, что транскрипция РАI-1

стимулируется такими провоспалительными субстанциями, как тканевой фактор роста β и тумор-некротизирующий фактор.

Целью нашего исследования явилась динамическая оценка маркеров фибринолитической активности у пациентов с внебольничной пневмонией.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе 2-го терапевтического отделения и ОРИТ ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница имени Е.Е. Волосевич» г. Архангельска. Обследован 61 пациент с диагнозом «внебольничная пневмония». Медианное значение возраста – 51 (34,3; 69,3) год. В качестве лабораторных маркеров фибринолитической активности нами были использованы уровень D-димера, активность РАI-1. Исследования проводились на момент поступления пациента в стационар – первая точка и перед выпиской (в день проведения контрольной рентгенографии) – вторая точка.

Результаты и обсуждение. Из 61 пациента у 17 пневмония имела тяжелое течение (по классификации А.Г. Чучалина [3]). Состояние 16 (26 %) пациентов потребовало госпитализации, из них 6 чел. скончались на фоне прогрессирования полиорганной недостаточности (ПОН) и септического шока. Благоприятный исход отмечен у 55 пациентов, из которых у 23 (37 %) наблюдалось полное рентгенологическое разрешение, 32 (52%) пациента выписаны с остаточными явлениями в виде усиления легочного рисунка, значимым уменьшением размеров инфильтрата и плевральными наложениями.

На момент госпитализации исследуемые маркеры были повышены (*табл. 1*), что свидетельствовало об активации фибринолиза. При этом уровень D-димера ($Me = 1,76 (0,84; 3,2)$) был значимо повышен в 73 % случаев, что согласуется с литературными данными, указывающими, что у пациентов, госпитализированных с диагнозом «внебольничная пневмония» средний уровень D-димера составил $1,47 \pm 1,05$ мкг/л [17]. Урокиназа, которой богата ткань легких и уровень которой повышен при эндотоксемии [5], видимо, приводит к разрушению фибриновых

Таблица 1

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ (СРАВНЕНИЕ 1-й И 2-й ТОЧЕК ИССЛЕДОВАНИЯ)

Показатель и точки исследования	Референтный интервал	1-я точка, Ме (Q1; Q3)	2 точка, Ме (Q1; Q3)	Критерий Вилкоксона, р
ДД, мкг/мл	0–0,5	1,76 (0,84; 3,2)	0,99 (0,42; 1,89)	$Z = -2,6; p = 0,007$
РАI-1, Ед/л	1,0–7,0	14,09 (7,8; 33,2)	12,35 (6,9; 19,02)	$Z = -0,729; p = 0,466$

депозитов до D-димеров и других продуктов деградации фибрина. Таким образом, повышение уровня D-димеров демонстрирует не только генерацию тромбина, но и генерацию плазмина, характеризуя одновременно состояние тромбинемии и плазминемии [2]

Во второй точке исследования D-димер, РАI-1 референтного интервала не достигли, хотя было отмечено статистически значимое снижение D-димера. Активность РАI-1 (Ме = 14,1 (7,8; 33,2)) в первой точке исследования превышала физиологическую норму ($p = 0,001$) у 58 пациентов, во второй точке (12,4 (6,9; 19,0)) – у 44 пациентов. В первой точке нашего исследования высокие концентрации D-димера, характеризующего высокую фибринолитическую активность плазмы, слабо положительно коррелировали с активностью ингибитора фибринолиза РАI-1 ($r_{sp} = 0,325, p = 0,014$). Возможно, более сильной взаимосвязи мешает то, что РАI-1 является острофазовым белком: при воспалении туморнекротизирующий фактор α и ИЛ-1 стимулируют экспрессию гена РАI-1 [16, 19]. Немаловажно отметить, что уровень D-димера (но не РАI-1)

зависел от обширности воспаления и статистически значимо был выше при тотальном и субтотальном поражении в сравнении с сегментарным (табл. 2). Эти данные согласуются с результатами, полученными Ribelles et al., установившими, что уровень D-димера был выше у пациентов с лобарной и мультилобарной пневмонией, чем у пациентов с сегментарной пневмонией [15].

Нами отмечено, что клебсиелла и синегнойная палочка вызывают более значимое повышение активности РАI-1, чем другие виды микрофлоры (Ме = 25,3 (19,8-35,8), $p = 0,023$ и Ме = 44,9 (34,4-55,6), $p = 0,057$ соответственно). Возможно, эти различия обусловлены не видом возбудителя, а тяжестью состояния пациента. Как известно, для пневмоний, вызванных этими видами возбудителя, характерно тяжелое течение и более высокая летальность. Но, тем не менее, у этих пациентов не наблюдалось более высоких значений маркеров тромбинемии, чем у пациентов с другой этиологией ВП.

Следующим этапом нашего исследования стал анализ возможной связи изучаемых нами показателей с исходами ВП. Уровень

Таблица 2

ЗАВИСИМОСТЬ УРОВНЕЙ D-ДИМЕРА И СРБ В НАЧАЛЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОТ ОБЪЕМА ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Показатель	Группы по объему воспаления	Число пациентов, n	Медиана	Q1	Q3	Критерий Манна-Уитни и р
D-димер I, мкг/мл	Субтотальная или тотальная	6	3,31	2,94	5,9	* $Z = -3,18; p = 0,001$
	1- или 2-долевая	17	3,18	1,68	4,24	** $Z = -3,42; p = 0,001$
	Сегментарная пневмония	38	1,0	0,51	1,87	

исследуемых показателей у умерших пациентов статистически значимо отличался от группы выживших (табл. 3). Это подтверждает результаты, полученные Ribellis et al., определивших средний уровень D-димера при госпитализации пациентов с ВП, где у умерших впоследствии пациентов он составил $3,78 \pm 2,64$ нг/мл, а у выживших – $1,61 \pm 1,81$ нг/мл [15]. Высокие уровни PAI-1 в БАЛ, по данным Prabhakaran P. et al., коррелировали с высокой смертностью у пациентов с острым респираторным дистресс синдромом [14].

Таблица 3

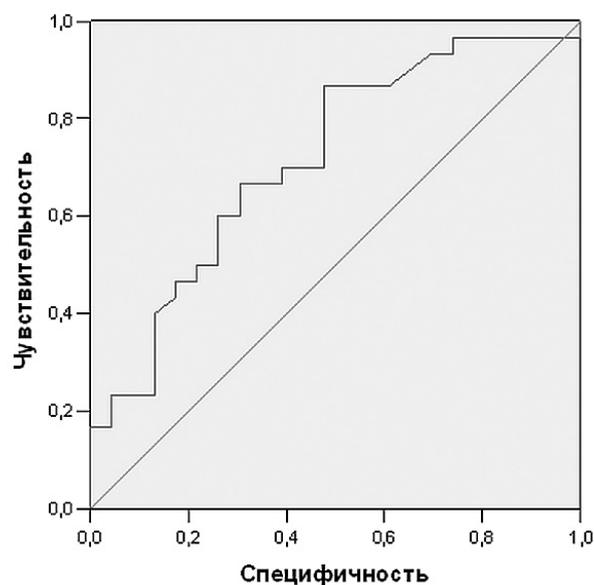
ОТНОСИТЕЛЬНЫЙ РИСК НЕПОЛНОГО РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО РАЗРЕШЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ

Показатели 2-й точки	Критерий χ^2 Пирсона	Статистическая значимость	Относительный риск и 95 % ДИ
Д-димер более 1,0 мкг/мл	5,64	0,018	ОР = 1,8; ДИ 1,08–2,99
РАI-1 более 10 ед/мл	5,0	0,025	ОР = 2,0; ДИ 0,96–4,3

Нами были проанализированы результаты лабораторных показателей в зависимости от рентгенологической картины к моменту выписки пациентов из стационара. Было установлено, что уровень D-димера, в отличие от других показателей, оказался значимо выше у пациентов с неполным рентгенологическим разрешением пневмонии ($Me = 1,21$ (0,55; 2,23)) в отличие от группы пациентов с полным разрешением ($Me = 0,5$ (0,28-1,21)), $p = 0,007$). По нашему мнению, исследование и анализ данных лабораторных показателей в динамике позволит избежать промежуточных рентгенографических исследований, тем самым снижая лучевую нагрузку на пациента, что особенно актуально для пациентов, страдающих хроническими заболеваниями легких с часто рецидивирующей пневмонией. При анализе ROC-кривых взаимосвязь между лабораторными

маркерами и рентгенологической картиной наилучшим образом отражала концентрация D-димера (см. рисунок) (площадь под кривой 0,717 (95 % ДИ: 0,577-0,86). Во второй точке нашего исследования уровень D-димера, превышающий 1,0 мкг/мл, имел оптимальные значения чувствительности (63 %) и специфичности (70 %) для прогнозирования исхода внебольничной пневмонии.

ROC Кривая



Чувствительность и специфичность концентрации D-димера для прогнозирования неполного рентгенологического разрешения ВП

Заключение. Показатели фибринолитической активности при внебольничной пневмонии значимо повышаются в острый период заболевания, зависят от объема воспалительного процесса (D-димер), возбудителя пневмонии (РАI-1), значимо различаются в группах умерших и выживших, и закономерно снижаются на фоне интенсивной терапии к моменту выписки пациента. Относительный риск неполного рентгенологического разрешения воспаления легочной ткани статистически значимо возрастает при

высоких показателях D-димера и PAI-1. Наибольшей чувствительностью и специфичностью с рентгенологической картиной при вне-

больничной пневмонии обладает D-димер. При его уровне более 1,0 мкг/мл чувствительность составляет 63 %, а специфичность – 70 %.

Список литературы

1. Булыгина Н.В., Бедило Н.В. Некоторые вопросы эпидемиологии внебольничных пневмоний в Архангельске // Адаптация человека на Севере: медико-биологические аспекты: материалы Всерос. молодежной науч.-практ. конф. Архангельск, 2012. С. 41–43.
2. Воробьева Н.А. ДВС-синдром – что нового в старой проблеме? Архангельск, 2006. С. 176.
3. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов П.С. и др. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. М., 2010. 82 с.
4. Beutler B., Rietschel E.T. Innate Immune Sensing and Its Roots: The Story of Endotoxin // *Nat. Rev. Immunol.* 2003. № 3. P. 169–176.
5. Biemond B.J., Levi M., Ten Cate H. et al. Plasminogen Activator and Plasminogen Activator Inhibitor I Release During Experimental Endotoxaemia in Chimpanzees: Effect of Interventions in the Cytokine and Coagulation Cascades // *Clin. Sci. (Lond.)*. 1995. № 88. P. 587–594.
6. Chapman H.A. Plasminogen Activators, Integrins, and the Coordinated Regulation of Cell Adhesion and Migration // *Curr. Opin. Cell Biol.* 1997. № 9. P. 714–724.
7. Idell S. Endothelium and Disordered Fibrin Turnover in the Injured Lung: Newly Recognized Pathways // *Crit. Care Med.* 2002. № 30. P. 274–280.
8. Idell S., Koenig K.B., Fair D.S. et al. Serial Abnormalities of Fibrin Turnover in Evolving Adult Respiratory Distress Syndrome // *Am. J. Physiol.* 1991. Vol. 261 (4 Pt 1). P. L240–L248.
9. Glas G.J., van der Sluijs K.F., Schultz M.J., Hofstra J.-J.H. et al. Bronchoalveolar Hemostasis in Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome // *J. Thromb. Haemost.* 2013. № 11. P. 17–25.
10. Jesmin S., Gando S., Matsuda N. et al. Temporal Changes in Pulmonary Expression of Key Procoagulant Molecules in Rabbits with Endotoxin-Induced Acute Lung Injury: Elevated Expression Levels of Protease-Activated Receptors // *Thromb. Haemost.* 2004. № 92. P. 966–979.
11. Kjølter L., Kanse S.M., Kirkegaard T. et al. Plasminogen Activator Inhibitor-1 Represses Integrin- and Vitronectin-Mediated Cell Migration Independently of Its Function as an Inhibitor of Plasminogen Activation // *Exp. Cell Res.* 1997. № 232. P. 420–429.
12. Maris N.A., De Vos A.F., Bresser P. et al. Activation of Coagulation and Inhibition of Fibrinolysis in the Lung After Inhalation of Lipopolysaccharide by Healthy Volunteers // *Thromb. Haemost.* 2005. № 93. P. 1036–1040.
13. Marshall B.C., Sageser D.S., Rao N.V., Emi M. et al. Alveolar Epithelial Cell Plasminogen Activator. Characterization and Regulation // *J. Biol. Chem.* 1990. № 265. P. 8198–8204.
14. Prabhakaran P., Ware L.B., White K.E., Cross M.T. et al. Elevated Levels of Plasminogen Activator Inhibitor-1 in Pulmonary Edema Fluid Are Associated with Mortality in Acute Lung Injury // *Am. J. Physiol. Lung Cell. Mol. Physiol.* 2003. № 285. P. L20–L28.
15. Querol-Ribelles J.M., Tenias J.M., Grau E. et al. Plasma D-dimer Levels Correlate with Outcomes in Patients with Community-Acquired Pneumonia // *Chest.* 2004. Vol. 126, № 4. P. 1087–1092.
16. Sawdey M.S., Loskutoff D.J. Regulation of Murine Type I Plasminogen Activator Inhibitor Gene Expression in Vivo. Tissue Specificity and Induction by Lipopolysaccharide, Tumor Necrosis Factor- α , and Transforming Growth Factor- β // *J. Clin. Invest.* 1991. № 88(4). P. 1346–1353.
17. Shilon Y., Shitrit A.B., Rudensky B. et al. A Rapid Quantitative D-dimer Assay at Admission Correlates with the Severity of Community Acquired Pneumonia // *Blood Coagul. Fibrinolysis.* 2003. № 14(8). P. 745–748.
18. Sitrin R.G., Pan P.M., Srikanth S., Todd R.F. Fibrinogen Activates NF-kappa B Transcription Factors in Mononuclear Phagocytes // *J. Immunol.* 1998. № 161. P. 1462–1470.
19. van Till J.W., Levi M., Bresser P. et al. Early Procoagulant Shift in the Bronchoalveolar Compartment of Patients with Secondary Peritonitis // *J. Infect. Dis.* 2006. № 194 (9). P. 1331–1339.

References

1. Bulygina N.V., Bedilo N.V. Nekotorye voprosy epidemiologii vnebol'nichnykh pnevmoniy v Arkhangel'ske [Some Issues of Community-Acquired Pneumonia Epidemiology in Arkhangelsk]. *Adaptatsiya cheloveka na Severe:*

mediko-biologicheskie aspekty: materialy Vseros. molodezhnoy nauch.-prakt. konf. [Human Adaptation in the North: Medical and Biological Aspects: Proc. All-Russian Youth Theor. and Pract. Conf.]. Arkhangelsk, 2012, pp. 41–43.

2. Vorob'eva N.A. *DVS-sindrom – chto novogo v staroy probleme?* [DIC: What's New in the Old Issue?]. Arkhangelsk, 2006, p. 176.

3. Chuchalin A.G. Sinopal'nikov A.I., Kozlov R.S., Tyurin I.E., Rachina S.A. Vnebol'nichnaya pnevmoniya u vzroslykh: prakticheskie rekomendatsii po diagnostike, lecheniyu i profilaktike [Community-Acquired Pneumonia in Adults: Guidelines for Diagnosis, Treatment and Prevention]. Moscow, 2010. 82 p.

4. Beutler B., Rietschel E.T. Innate Immune Sensing and Its Roots: The Story of Endotoxin. *Nat. Rev. Immunol.*, 2003, no. 3, pp. 169–176.

5. Biemond B.J., Levi M., Ten Cate H., et al. Plasminogen Activator and Plasminogen Activator Inhibitor I Release During Experimental Endotoxaemia in Chimpanzees: Effect of Interventions in the Cytokine and Coagulation Cascades. *Clin. Sci. (Lond.)*, 1995, no. 88, pp. 587–594.

6. Chapman H.A. Plasminogen Activators, Integrins, and the Coordinated Regulation of Cell Adhesion and Migration. *Curr. Opin. Cell Biol.*, 1997, no. 9, pp. 714–724.

7. Idell S. Endothelium and Disordered Fibrin Turnover in the Injured Lung: Newly Recognized Pathways. *Crit. Care Med.*, 2002, no. 30, pp. 274–280.

8. Idell S., Koenig K.B., Fair D.S., Martin T.R., McLarty J., Maunder R.J. Serial Abnormalities of Fibrin Turnover in Evolving Adult Respiratory Distress Syndrome. *Am. J. Physiol.*, 1991, vol. 261 (4 Pt 1), pp. L240–L248.

9. Glas G.J., van der Sluijs K.F., Schultz M.J., Hofstra J.-J.H., et al. Bronchoalveolar Hemostasis in Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *J. Thromb. Haemost.*, 2013, no. 11, pp. 17–25.

10. Jesmin S., Gando S., Matsuda N., et al. Temporal Changes in Pulmonary Expression of Key Procoagulant Molecules in Rabbits with Endotoxin-Induced Acute Lung Injury: Elevated Expression Levels of Protease-Activated Receptors. *Thromb. Haemost.*, 2004, no. 92, pp. 966–979.

11. Kjølner L., Kanse S.M., Kirkegaard T., et al. Plasminogen Activator Inhibitor-1 Represses Integrin- and Vitronectin-Mediated Cell Migration Independently of Its Function as an Inhibitor of Plasminogen Activation. *Exp. Cell Res.*, 1997, no. 232, pp. 420–429.

12. Maris N.A., De Vos A.F., Bresser P., et al. Activation of Coagulation and Inhibition of Fibrinolysis in the Lung After Inhalation of Lipopolysaccharide by Healthy Volunteers. *Thromb. Haemost.*, 2005, no. 93, pp. 1036–1040.

13. Marshall B.C., Sageser D.S., Rao N.V., Emi M., Hoidal J.R. Alveolar Epithelial Cell Plasminogen Activator. Characterization and Regulation. *J. Biol. Chem.*, 1990, no. 265, pp. 8198–8204.

14. Prabhakaran P., Ware L.B., White K.E., Cross M.T., et al. Elevated Levels of Plasminogen Activator Inhibitor-1 in Pulmonary Edema Fluid Are Associated with Mortality in Acute Lung Injury. *Am. J. Physiol. Lung Cell. Mol. Physiol.*, 2003, no. 285, pp. L20–L28.

15. Querol-Ribelles J.M., Tenias J.M., Grau E. et al. Plasma D-dimer Levels Correlate with Outcomes in Patients with Community-Acquired Pneumonia. *Chest*, 2004, vol. 126, no. 4, pp. 1087–1092.

16. Sawdey M.S., Loskutoff D.J. Regulation of Murine Type I Plasminogen Activator Inhibitor Gene Expression in Vivo. Tissue Specificity and Induction by Lipopolysaccharide, Tumor Necrosis Factor- α , and Transforming Growth Factor- β . *J. Clin. Invest.*, 1991, no. 88(4), pp. 1346–1353.

17. Shilon Y., Shitrit A.B., Rudensky B., et al. A Rapid Quantitative D-dimer Assay at Admission Correlates with the Severity of Community Acquired Pneumonia. *Blood Coagul. Fibrinolysis*, 2003, no. 14(8), pp. 745–748.

18. Sitrin R.G., Pan P.M., Srikanth S., Todd R.F. Fibrinogen Activates NF-kappa B Transcription Factors in Mononuclear Phagocytes. *J. Immunol.*, 1998, no. 161, pp. 1462–1470.

19. van Till J.W., Levi M., Bresser P., Schultz M.J., Gouma D.J., Boermeester M.A. Early Procoagulant Shift in the Bronchoalveolar Compartment of Patients with Secondary Peritonitis. *J. Infect. Dis.*, 2006, no. 194 (9), pp. 1331–1339.

Bedilo Natalya Vitalyevna

Postgraduate Student, Northern State Medical University;
City Clinical Hospital No. 1 named after E.E. Volosevich (Arkhangelsk, Russia)

Vorobyeva Nadezhda Aleksandrovna

Northern State Medical University;
City Clinical Hospital No. 1 named after E.E. Volosevich (Arkhangelsk, Russia)

Ismaylova Nadezhda Vladimirovna

City Clinical Hospital No. 1 named after E.E. Volosevich (Arkhangelsk, Russia)

Veshchagina Natalya Albertovna

City Clinical Hospital No. 1 named after E.E. Volosevich (Arkhangelsk, Russia)

Nasonov Ilya Yakovlevich

City Clinical Hospital No. 1 named after E.E. Volosevich (Arkhangelsk, Russia)

Malugin Yury Yuryevich

City Clinical Hospital No. 1 named after E.E. Volosevich (Arkhangelsk, Russia)

MONITORING OF FIBRINOLYTIC ACTIVITY IN PATIENTS WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

We studied markers of fibrinolysis (D-dimer, PAI-1) in 61 patients with community-acquired pneumonia (CAP) on the day of admission and upon discharge from hospital. 17 patients had a severe pneumonia, 6 people died. Both markers had increased values on the day of admission and were reduced by the discharge but were still outside the normal range. D-dimer and PAI-1 depended on the severity of CAP and extent of the inflammatory process. The risk of severe pneumonia increased if the level of D-dimer at the onset of the disease exceeded 2.0 $\mu\text{g/mL}$ (relative risk = 21.8, 95 % confidence interval: 3.09-154.8) and PAI-1 activity exceeded 30 IU/L (relative risk = 2.05, 95 % confidence interval: 0.88-4.74). Radiographic results were best reflected by the level of D-dimer measured prior to discharge of the patients.

Keywords: *community-acquired pneumonia, hemostasis, D-dimer, plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1).*

Контактная информация:

Бедило Наталья Витальевна

адрес: 163045, Архангельск, ул. Суворова, д. 1

e-mail: natalya.bedilo@yandex.ru

Воробьева Надежда Александровна

адрес: 163045, Архангельск, ул. Суворова, д. 1

e-mail: nadejdav0@gmail.com

Исмайлова Надежда Владимировна

адрес: 163045, Архангельск, ул. Суворова, д. 1

e-mail: fch@lgkb.ru

Вещагина Наталья Альбертовна

адрес: 163045, Архангельск, ул. Суворова, д. 1

e-mail: fch@lgkb.ru

Насонов Илья Яковлевич

адрес: 163045, Архангельск, ул. Суворова, д. 1

e-mail: fch@lgkb.ru

Малугин Юрий Юрьевич

адрес: 163045, Архангельск, ул. Суворова, д. 1

e-mail: fch@lgkb.ru

Рецензент – *Добродеева Л.К.* доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научным вопросам Института физиологии природных адаптаций Уральского отделения РАН (г. Архангельск)