

Ведь именно эта структура головного мозга преимущественно образована нервными путями, несущими информацию от коры больших полушарий к мозжечку, информацию, контролирующую его деятельность вне нашего сознания [6]. Не вызывает сомнений, что выполнение используемых в нашем исследовании когнитивных тестов было бы сильно затруднено при грубых нарушениях координации движений или пространственной ориентации пациентов, но, возможно, и их незначительное ухудшение, обусловленное некоторым изменением передачи информации к мозжечку при уменьшении толщины его средних ножек, также участвуют в ухудшении когнитивного дефицита.

Заключение. При проведении данного исследования были установлены корреляционные взаимосвязи показателей, характеризующих ХСН, с коэффициентами диффузии белого вещества головного мозга и толщиной средних ножек мозжечка.

С увеличением клинической тяжести и ухудшением инструментальных характеристик ХСН отмечается ухудшение показателей когнитивных функций головного мозга в виде снижения скорости психомоторных процессов, снижения исполнительных функций, слухоречевой памяти, концентрации внимания.

По-видимому, данное патологическое влияние хронической сердечной недостаточности на функции головного мозга опосредуется в том числе гипоперфузией белого вещества головного мозга. При нарастании ХСН отмечается уменьшение толщины средних ножек мозжечка и изменение коэффициентов диффузии молекул воды в белом веществе головного мозга. Первоначально выявляется увеличение коэффициентов диффузии молекул воды в белом веществе головного мозга (что может косвенно отражать уменьшение количества нервных волокон, увеличение межволоконных пространств белого вещества, а также развитие вазогенного отека белого вещества в результате гипоперфузии, затруднении интракраниального венозного оттока, гиперактивацией системы РААС), при дальнейшем же прогрессировании ХСН отмечается последующее снижение коэффициентов диффузии молекул воды в белом веществе, возможно связанное с нарушением процессов миелинизации, и, вероятно, имеющаяся у пациентов ХСН вызывает микроморфологические повреждения головного мозга и вследствие этого постепенную атрофию белого вещества головного мозга, что вносит свой вклад в формирование когнитивных нарушений.

Конфликт интересов. Конфликт интересов отсутствует.

Библиографический список

1. Almeida O.P., Flicker L. The mind of a failing heart: a systematic review of the association between congestive heart failure and cognitive functioning // *Intern. Med. J.* 2001. № 31 (5). P. 290–295.

2. Brain Injury in Autonomic, Emotional, and Cognitive Regulatory Areas in Patients with Heart Failure / Woo M.A., Kumar R., Macey P. M. [et al.] // *Journal of cardiac failure.* 2009. № 15 (3). P. 214–223.

3. Старчина Ю.А. Ранняя диагностика и лечение когнитивных расстройств при артериальной гипертензии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2006.

4. Акимова Н.С., Персашвили Д.Г., Мартынович Т.В., Шварц Ю.Г. Взаимосвязь тяжести хронической сердечной недостаточности с состоянием центральной нервной системы при ишемической болезни сердца // *Фундаментальные исследования.* 2011. № 11 (3). С. 467–471.

5. Левин О.С. Патология белого вещества при дисциркуляторной энцефалопатии: диагностические и терапевтические аспекты // *Трудный пациент.* 2011. № 12. С. 134–136.

6. Дуглас Филдз. Вещественность белого вещества // *В мире науки.* 2008. № 6. С. 38–45.

7. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure / A. Cohen-Solal, G. Filippatos, K. Dickstein [et al.] // *European heart journal.* 2008. № 29. P. 2388–2442.

8. Рыбакова М.К., Алевин М.Н., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике: эхокардиография. М.: Изд. дом «Видар», 2008. 512 с.

9. Ринк П.А. Магнитный резонанс в медицине. М.: Гэотар-мед, 2003. 248 с.

10. Кротенкова М.В. Диагностика острого инсульта: нейровизуализационные алгоритмы: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2011.

Translit

1. Almeida O.P., Flicker L. The mind of a failing heart: a systematic review of the association between congestive heart failure and cognitive functioning // *Intern. Med. J.* 2001. № 31 (5). P. 290–295.

2. Brain Injury in Autonomic, Emotional, and Cognitive Regulatory Areas in Patients with Heart Failure / Woo M.A., Kumar R., Macey P. M. [et al.] // *Journal of cardiac failure.* 2009. № 15 (3). P. 214–223.

3. Starchina Ju.A. Rannjaja diagnostika i lechenie kognitivnyh rasstrojstv pri arterialnoj gipertonii: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2006.

4. Akimova N.S., Persashvili D.G., Martynovich T.V., Shvarc Ju.G. Vzaimosvjaz tjazhesti hronicheskoj serdechnoj nedostatochnosti s sostojaniem centralnoj nervnoj sistemy pri ishemieskoj bolezni serdca // *Fundamentalnye issledovanija.* 2011. № 11 (3). S. 467–471.

5. Levin O. S. Patologija belogo veshhestva pri discirkuljatornoj jencefalopatii: diagnosticheskie i terapevicheskie aspekty // *Trudnyj pacient.* 2011. № 12. S. 134–136.

6. Douglas Fildz. Veshhestvennost belogo veshhestva // *V mire nauki.* 2008. № 6. S. 38–45.

7. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure / A. Cohen-Solal, G. Filippatos, K. Dickstein [et al.] // *European heart journal.* 2008. № 29. P. 2388–2442.

8. Rybakova M.K., Alehin M.N., Mit'kov V.V. Prakticheskoe rukovodstvo po ultrazvukovoj diagnostike: jehokardiografija. M.: Izd. dom «Vidar», 2008. 512 s.

9. Rink P. A. Magnitnyj rezonans v medicine. M.: Gjeotar-med, 2003. 248 s.

10. Krotenkova M.V. Diagnostika ostrogo insul'ta: nejrovizualizacionnye algoritmy: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. M., 2011.

УДК 616–089.5:616–005.1–08:615.835.3

Оригинальная статья

ОСОБЕННОСТИ ПОЧАСОВОЙ РЕАКЦИИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМОЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

В. В. Шуковский — ФГБУ Саратовский НИИТО Минздрава России, отдел инновационных проектов в нейрохирургии и вертебрологии, главный научный сотрудник, профессор, доктор медицинских наук; **В. Ю. Ульянов** — ФГБУ Саратовский НИИТО Минздрава России, отдел инновационных проектов в нейрохирургии и вертебрологии, старший научный сотрудник, кандидат медицинских наук; **С. П. Бажанов** — ФГБУ Саратовский НИИТО Минздрава России, отдел инновационных проектов в нейрохирургии и вертебрологии, старший научный сотрудник, кандидат медицинских наук.

FEATURES OF THE REACTION OF HOURLY HAEMOSTASIS AGAINST THE BACKGROUND OF HYPERBARIC OXYGENATION PATIENTS WITH COMPLICATED SPINAL CORD INJURIES

V. V. Shchukovsky — Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Department of Innovative Projects in Neurosurgery and Vertebrology, Chief Research Assistant, Professor, Doctor of Medical Science; **V. Yu. Ulianov** — Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Department of Innovative Projects in Neurosurgery and Vertebrology, Senior Research Assistant, Candidate of Medical Science; **S. P. Bazhanov** — Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Department of Innovative Projects in Neurosurgery and Vertebrology, Senior Research Assistant, Candidate of Medical Science.

Дата поступления — 24.07.2012 г.

Дата принятия в печать — 28.02.2013 г.

Щуковский В. В., Ульянов В. Ю., Бажанов С. П. Особенности почасовой реакции системы гемостаза на фоне применения гипербарической оксигенации у больных с осложненной травмой шейного отдела позвоночника // Саратовский научно-медицинский журнал. 2013. Т. 9, № 1. С. 82–87.

Цель: улучшение результатов лечения больных с осложненной травмой шейного отдела позвоночника на основании изучения почасовой реакции системы гемостаза после применения гипербарической оксигенации. **Материал и методы.** Предметом исследования явились 12 больных с закрытой осложненной травмой шейного отдела позвоночника. В исследуемой группе изучались особенности почасовой реакции системы гемостаза на фоне применения гипербарической оксигенации. **Результаты.** Установлено, что у больных с травматической болезнью спинного мозга происходят изменения в системе гемостаза в виде последовательной смены фаз структурной и хронометрической гипокоагуляции на структурную и хронометрическую гиперкоагуляцию, активации и угнетения фибринолиза, а также снижение степени, времени и общей скорости агрегации тромбоцитов. **Заключение.** Под влиянием ГБО у больных с травматической болезнью спинного мозга возникают адаптивные изменения в системе регуляции агрегатного состояния крови.

Ключевые слова: шейный отдел позвоночника, травма, гемостаз, гипербарическая оксигенация.

Shchukovsky V. V., Ulianov V. Yu., Bazhanov S. P. Features of the reaction of hourly haemostasis against the background of hyperbaric oxygenation patients with complicated spinal cord injuries // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2013. Vol. 9, № 1. P. 82–87.

Purpose: to improve the treatment results of patients with complicated injuries of the cervical spine on the basis of an hourly study of the reaction of the hemostatic system after the application of hyperbaric oxygenation. **Materials and Methods.** The subject of the study were 12 patients with complicated closed cervical spine trauma. In the study group characteristics were studied hourly reaction of the hemostatic system during treatment with hyperbaric oxygenation. **Results.** Found that patients with traumatic spinal cord disease, changes in the hemostatic system in the form of a coherent structural and phase changes in the structural chronometric anticoagulation and chronometric hypercoagulability, activation and inhibition of fibrinolysis, and reduced the extent of time and the overall rate of platelet aggregation. **Conclusion.** Under the influence of hyperbaric oxygenation in patients with traumatic spinal cord disease arise adaptive changes in the regulation of blood aggregation.

Key words: cervical spine, trauma, haemostasis, hyperbaric oxygenation.

Введение. Среди факторов, определяющих патогенез критического состояния у больных в остром периоде осложненной травмы шейного отдела позвоночника, значимая роль принадлежит острой дыхательной недостаточности нейрогенного происхождения, гипоксии и вызванным ими расстройствам метаболизма — нарушениям микроциркуляции, централизации кровообращения со снижением объема циркулирующей крови, нарушению реологических свойств крови и выраженным расстройствам в системе гемостаза вплоть до развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови [1–3]. В патогенезе этих нарушений, а также в реализации адаптационных механизмов в посттравматическом периоде важное значение имеет свободно-радикальное перекисное окисление липидов и функциональная активность антиоксидантной системы, между которыми существует определенная взаимосвязь. Так, при снижении уровня антиоксидантов в ответ на активацию процессов липопероксидации увеличивается коагуляционный потенциал крови [4–8].

Среди методов борьбы с гипоксией важное место принадлежит раннему применению гипербарической оксигенации (ГБО), как способу патогенетической терапии. Согласно данным ряда авторов, гипербарический кислород нормализует развившиеся в остром посттравматическом периоде гемокоагуляционные,

микроциркуляторные и гипоксические расстройства, снижая интенсивность свободно-радикального перекисного окисления липидов в эндотелии сосудов и форменных элементах крови [9, 10].

Однако другие авторы приводят сведения о том, что гипербарическая оксигенация угнетает активность антикоагулянтов крови и усиливает ферментативные реакции в гепатоцитах, способствующие образованию тромбина, фибрин-мономеров и поступлению тромбопластина из легочной ткани в кровоток, приводя к повышению свертывающего потенциала крови [7].

Неоднозначный подход к проблеме влияния гипербарической оксигенации на систему гемостаза в остром периоде травматической болезни спинного мозга демонстрирует актуальность изучаемой проблемы.

Целью настоящего исследования является улучшение результатов лечения больных с осложненной травмой шейного отдела позвоночника на основании изучения почасовой реакции системы гемостаза после применения гипербарической оксигенации.

Материал и методы. Объектом исследования стали 12 больных в остром периоде осложненной травмы шейного отдела позвоночника в возрасте от 17 до 35 лет, находившихся на лечении в реанимационном отделении клинической больницы № 3 ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздравсоцразвития России. ГБО проводили в отечественной камере «Ока МТ» в щадящем режиме.

В качестве инструментального метода изучения гемостаза, позволяющего графически регистриро-

Ответственный автор — Ульянов Владимир Юрьевич.
Адрес: 410002, г. Саратов, ул. Чернышевского, 148.
Тел.: 8 (8452) — 39-31-91.
E-mail: v.u.ulyanov@gmail.com.

вать динамику процесса гемокоагуляции использовали электрокоагулографию (ЭКОГ) цитратной крови и плазмы, которую производили на электрокоагулографе Н-334. По ЭКОГ определяли следующие показатели: T_1 — начало свертывания; T_2 — конец свертывания; T — продолжительность процесса свертывания; T_3 — начало ретракции и фибринолиза кровяного или плазменного сгустка; A_f — время стабильного сгустка; A_{max} — максимальная амплитуда; A_{min} — минимальная амплитуда. В работе были использованы также биохимические методы исследования, позволяющие судить о коагуляционном потенциале крови.

О состоянии тромбоцитарного звена системы гемостаза судили по количеству тромбоцитов. Уровень тромбоцитов в крови и их качественный состав определяли по данным гистограмм на аппарате System 9020+ фирмы Serono-Baker Diagnostics (Швейцария). Агрегация тромбоцитов изучалась в плазме крови по стандартной методике на агрегометре фирмы CHRONO-LOG (США). Для индукции агрегации использовались АДФ фирмы «Реанал» в концентрации 2,5 мкмоль/л и 1,25 мкмоль/л. Адреналин фирмы «Мерк» в концентрации 5,0 мкмоль/л. Учитывались начальная скорость (V_1), время (tA), степень агрегации тромбоцитов в процентах (A%), общая скорость агрегации (A%/tA).

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли методом вариационной статистики для малых рядов наблюдений с вычислением средней арифметической (M), средней ошибки средней арифметической (m), среднеквадратического отклонения (σ); для определения достоверности различий вычисляли доверительный коэффициент t-критерий Стьюдента и определяли по табличным данным величину вероятности (p).

Результаты. До ГБО у больных наблюдалась хронометрическая гипокоагуляция с угнетением фибринолиза, которая выражалась достоверным удлинением по сравнению с контрольными показателями: значение T_1 ($6,37 \pm 0,7$ мин при $3,6 \pm 0,02$ мин в контроле — $p < 0,001$), показатель T_2 ($10,6 \pm 0,47$ мин при $6,98 \pm 0,25$ мин в контроле — $p < 0,001$), показатель T ($7,80 \pm 0,4$ мин при $3,3 \pm 0,6$ мин в контроле — $p < 0,001$) и показатель T_3 ($16,92 \pm 0,68$ мин при $9,80 \pm 0,8$ мин в контроле — $p < 0,001$). Однако уже через 30 минут после ГБО показатели T_1 , T_2 , T и T_3 достигли контрольных значений, достоверно сократившись по отношению к исходным данным: T_1 до $3,67 \pm 0,42$ мин ($p < 0,001$), T_2 до $6,89 \pm 0,25$ мин ($p < 0,001$), T до $3,33 \pm 0,67$ мин ($p < 0,001$) и T_3 до $9,83 \pm 0,83$ мин ($p < 0,001$) соответственно (табл. 1).

В течение 1-го часа после ГБО показатели T_1 , T_2 и T_3 оставались равными контрольным, однако наблюдалось достоверное удлинение T до $16,3 \pm 6,27$ мин при $p < 0,05$. В течение 2-го, 3-го и 4-го часов после ГБО достоверно удлинялись T_1 , T_2 и T_3 при не изменяющихся показателях T . Через 5 часов после ГБО показатель T_1 вновь сократился до контрольного значения, однако T_2 оставался достоверно удлиненным по отношению к контрольным и исходным значениям и результатам, полученным при исследовании с 1-го по 4-й час. Аналогичные проявления отмечены и по T и T_3 , которые достоверно удлинялись по отношению к контрольным и исходным показателям. К 6-му часу после ГБО наблюдали достоверное укорочение T_1 ($3,3 \pm 0,01$ мин — $p < 0,001$), T_2 ($6,62 \pm 0,99$ мин — $p < 0,01$; $p < 0,02$; $p < 0,001$) и T ($3,43 \pm 0,39$ мин) при удлиненном T_3 ($28,3 \pm 3,28$ мин). Через 7 часов после ГБО вновь наблюдали достоверное удлинение T_1 (до

$5,41 \pm 0,35$ мин — $p < 0,01$; $p < 0,001$), неизменный по отношению к контролю T_2 ($6,89 \pm 0,63$ мин — $p < 0,01$; $p < 0,02$; $p < 0,001$) и удлиненный T ($7,21 \pm 0,24$ мин — $p < 0,02$) и T_3 ($17,5 \pm 0,97$ мин — $p < 0,05$; $p < 0,001$). К исходу 8-го часа после ГБО T_1 оставался равным контрольным показателям ($2,46 \pm 0,87$ мин — $p < 0,001$; $p < 0,005$), так же как и T_2 ($7,52 \pm 1,60$ мин — $p < 0,01$; $p < 0,02$; $p < 0,001$) и T ($7,03 \pm 1,95$ мин) (см. табл. 1).

Структурные показатели ЭКОГ до ГБО свидетельствовали о гиперкоагуляции A_{min} — $0,35 \pm 0,03$ у.е. (в контроле $0,66 \pm 0,08$ у.е. — $p < 0,02$), которая сохранялась в течение 1-го часа. Однако через 2 часа после ГБО наблюдали увеличение A_{min} (до $0,93 \pm 0,15$ у.е. — $p < 0,05$) с последующим резким уменьшением ее к 3-му часу после ГБО ($0,09 \pm 0,01$ у.е. — $p < 0,001$). Затем в течение 4–5-го часов наблюдалось увеличение A_{min} до контрольных показателей ($p < 0,02$; $p < 0,001$). Однако к 6-му часу после ГБО вновь наблюдали снижение A_{min} (до $0,02 \pm 0,01$ у.е. — $p < 0,01$) и повышение через 8 часов после окончания ГБО (до $0,35 \pm 0,03$ у.е. — $p < 0,01$; $p < 0,05$; $p < 0,01$) (табл. 1, 2).

A_{max} не отличалась от контрольных показателей до и в течение 6 часов после ГБО. Однако на 7-м часу выявили достоверное увеличение A_{max} до $4,17 \pm 0,07$ у.е. по отношению к контрольным и исходным данным ($3,06 \pm 0,64$ у.е. и $4,12 \pm 0,25$ у.е. соответственно — $p < 0,05$; $p < 0,02$), которое сохранялось и после 8-го часа ($4,33 \pm 0,17$ у.е. — $p < 0,05$; $p < 0,02$) (см. табл. 1).

A_f в процессе лечения с использованием ГБО достоверно возросла ко 2-му часу и составляла $2,30 \pm 0,51$ у.е. ($1,00 \pm 0,04$ у.е. в контроле и $0,30 \pm 0,20$ у.е. — исходные показатели — $p < 0,005$). В последующем наблюдали достоверное снижение A_f в начале до контрольных, а затем и до исходных значений (см. табл. 1, 2).

Наряду с изменениями коагуляционного звена системы гемостаза, уже до ГБО, у больных с травматической болезнью спинного мозга наблюдали некоторое снижение степени агрегации тромбоцитов до $71,7 \pm 1,58\%$ с АДФ (1), до $58,7 \pm 2,87\%$ с АДФ (2) и, в меньшей мере, с адреналином — до $81,5 \pm 2\%$. Через 1 час после ГБО степень агрегации тромбоцитов достоверно возросла до $92,0 \pm 0,41\%$ по сравнению с исходными показателями ($p < 0,001$) и до $84,7 \pm 1,8\%$ с АДФ (2) ($p < 0,001$). Степень агрегации тромбоцитов с адреналином достоверно не менялась. Через 3 часа после ГБО наблюдали достоверное резкое снижение степени агрегации тромбоцитов с АДФ (1) до $22,7 \pm 7,59\%$ как по сравнению с исходными данными ($p < 0,001$), так и с результатами, полученными через 1 час после ГБО ($p < 0,001$). Аналогичные изменения наблюдались и с АДФ (2) ($25,0 \pm 2,9$ — $p < 0,001$) и адреналином ($24,2 \pm 1,7\%$ через 3 часа при исходном показателе $81,5 \pm 2\%$ и $74,7 \pm 5,98\%$ через 1 час после ГБО — $p < 0,001$) (табл. 3).

До ГБО время агрегации с АДФ (1) составило $3,1 \pm 0,52$ мин, с АДФ (2) — $2,77 \pm 0,44$ мин, с адреналином — $3,73 \pm 0,28$ мин. Через 1 час после ГБО достоверного изменения времени агрегации с изучаемыми индукторами не получили. Однако через 3 часа после ГБО выявили достоверное укорочение времени агрегации тромбоцитов с АДФ (1) $1,7 \pm 0,11$ мин по сравнению с исходными показателями ($p < 0,05$). С адреналином время агрегации через 3 часа после ГБО составило $2,7 \pm 0,21$ мин и было меньше времени агрегации через 1 час ($4,6 \pm 0,42$ мин при $p < 0,01$) (табл. 4).

Таблица 1

Электрокоагулографические показатели у больных с травматической болезнью спинного мозга до и в различные сроки после применения ГБО

Показатель ЭКОГ	Контроль	Сроки исследования				
		до ГБО	после ГБО	1 ч	2 ч	3 ч
T ₁ (мин)	3,6±0,02	6,37±0,70 p<0,001	3,67±0,42 p<0,001	3,51±0,53 P ₁ <0,02	5,53±0,57 p<0,01	5,53±0,43 p<0,01 p ₄ <0,01
T ₂ (мин)	6,98±0,25	10,60±0,47 p<0,001	6,89±0,25 p<0,001	7,14±1,81	8,25±0,5 p<0,05 p ₁ <0,01	10,0±0,58 p<0,001 p ₂ <0,01 p ₄ <0,05
T (мин)	3,30±0,60	7,60±0,40 p<0,001	3,33±0,67 p<0,001	16,3±6,27 p<0,05 p ₂ <0,05	2,7±0,43 p ₁ <0,01 p ₃ <0,05	4,23±1,1 p ₁ <0,02
T ₃ (мин)	9,80±0,80	16,92±0,68 p<0,001	9,83±0,83 p<0,001	11,83±3,4	12,9±0,18 p<0,01 p ₂ <0,005	25,0±5,0 p<0,05
A _{max} (у.е.)	3,06±0,64	4,12±0,25	3,06±0,64	3,34±0,32	3,9±0,80	3,7±0,35
A _{min} (у.е.)	0,66±0,08	0,35±0,03 p<0,02	0,66±0,08 p<0,02	0,6±0,05 P ₁ <0,05	0,93±0,15 P ₂ <0,05	0,09±0,01 p-p ₄ <0,001
A _f (у.е.)	1,00±0,04	0,30±0,20	1,00±0,40	0,78±0,4	2,30±0,51 p ₁ <0,005	0,09±0,01 p-p ₄ <0,001

Примечание: p — уровень достоверности различий по сравнению с данными контрольной группы; p₁ — уровень достоверности различий по сравнению с исходными данными; p₁-p₈ — уровень достоверности различий по сравнению с 1–8-ми часами после ГБО.

Таблица 2

Электрокоагулографические показатели у больных с травматической болезнью спинного мозга до и в различные сроки после применения ГБО

Показатель ЭКОГ	Сроки исследования				
	4 ч	5 ч	6 ч	7 ч	8 ч
T ₁ (мин)	7,18±0,28 p<0,01 p ₃ <0,001 p ₄ <0,001 p ₅ <0,005	4,99±1,34 p<0,001	3,3±0,01 p ₆ <0,001	5,41±0,35 p<0,01 p ₇ <0,001	2,46±0,87 p ₂ <0,001 p ₈ <0,005
T ₂ (мин)	14,9±6,3	13,6±0,37 p<0,001 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₄ <0,001 p ₅ <0,001	6,62±0,99 p ₂ <0,01 p ₄ <0,02 p ₆ <0,001	6,89±0,63 p ₂ <0,01 p ₄ <0,02 p ₆ <0,001	7,52±1,60 p ₂ <0,01 p ₄ <0,02 p ₆ <0,001
T (мин)	7,18±1,94	9,85±0,87 p<0,005	3,43±0,39 p<0,02	7,21±0,84	7,03±1,95
T ₃ (мин)	10,2±2,54	11,17±0,3 p ₁ <0,001 P ₄ <0,02	28,3±3,28	17,5±0,97 p<0,05 p ₅ <0,001	26,0±4,93
A _{max} (у.е.)	4,3±0,39	3,60±0,14	3,65±0,25	4,17±0,07 p ₂ <0,05 p ₆ <0,02	4,33±0,17 p ₂ <0,05 p ₆ <0,02
A _{min} (у.е.)	0,46±0,3	0,70±0,4 p ₁ <0,02 p ₅ <0,001	0,02±0,01 p-p ₇ <0,01	0,72±0,12	0,35±0,03 p, p ₂ <0,01 p _{3/4} <0,05 p _{6/7} <0,01
A _f (у.е.)	1,2±0,2 p ₁ <0,001	0,70±0,04 p ₅ <0,001	0,02±0,01 p ₁ , p ₆ <0,01	1,06±0,15	0,30±0,09

Примечание: p — уровень достоверности различий по сравнению с данными контрольной группы; p₁ — уровень достоверности различий по сравнению с исходными данными; p₁-p₈ — уровень достоверности различий по сравнению с 1–8-ми часами после ГБО.

Изучение общей скорости агрегации тромбоцитов до и в первые часы после ГБО выявило исходное снижение последней как с АДФ (1) до 23,13±0,75% мин, АДФ (2) — 21,4±1,31% мин, так и с адреналином — 21,85±1,22% мин. Через 1 час после ГБО наблюдали достоверное повышение степени агрегации с АДФ

(1) (до 32,28±0,32% мин) по сравнению с исходными показателями (p<0,001) и с АДФ (2) (до 39,77±1,21% мин — p<0,001). Степень агрегации тромбоцитов с адреналином не изменялась (p<0,05) (табл. 3–5).

Через 3 часа после ГБО выявили достоверное снижение степени агрегации тромбоцитов с АДФ

Таблица 3

Динамика изменений времени агрегации тромбоцитов у больных с травматической болезнью спинного мозга до и в первые часы после применения ГБО

Показатели	Сроки исследования		
	до ГБО	1 ч после ГБО	3 ч после ГБО
A (%) АДФ (1)	71,7±1,58	92,0±0,41 p<0,001	22,7±7,59 p<0,001 p ₁ <0,001
A (%) АДФ (2)	58,7±2,87	84,7±1,8 p<0,001	25,0±2,9 p<0,001 p ₁ <0,001
A (%) Адреналин	81,5±2,0	74,7±5,98	24,2±1,7 p<0,001 p ₁ <0,001

Примечание: p — уровень достоверности различий по сравнению с исходными данными; p₁ — достоверность по отношению к данным через 1 час после ГБО.

Таблица 4

Динамика изменений времени агрегации у больных с травматической болезнью спинного мозга до и в первые часы после ГБО

Показатели	Сроки исследования		
	до ГБО	1 ч после ГБО	3 ч после ГБО
tA (%мин) АДФ (1)	3,1±0,52	2,85±0,41	1,77±0,11 p<0,05
tA (%мин) АДФ (2)	2,77±0,44	2,13±0,11	2,63±0,23
tA (%мин) Адреналин	3,73±0,28	4,6±0,42	2,77±0,21 p ₁ <0,01

Примечание: p — достоверность по сравнению с исходными данными; p₁ — достоверность по отношению к данным через 1 час после ГБО.

Таблица 5

Динамика изменений общей скорости агрегации у больных с травматической болезнью спинного мозга до и в первые часы после ГБО

Показатели	Сроки исследования		
	до ГБО	1 ч после ГБО	3 ч после ГБО
A%tA (%мин) АДФ (1)	23,13±0,75	32,28±0,32 p<0,001	12,82±3,51 p<0,02 p ₁ <0,001
A%tA (%мин) АДФ (2)	21,74±1,31	39,77±1,21 p<0,001	9,51±0,82 p<0,001 p ₁ <0,001
A%tA (%) мин Адреналин	21,85±1,22	16,24±3,31	8,74±0,82 p<0,01

Примечание: p — достоверность по сравнению с исходными данными; p₁ — достоверность по отношению к данным через 1 час после ГБО.

(1) (до 12,28±3,51% мин — p<0,02; p₁<0,001) и АДФ (2) (до 9,51±0,82% мин — p<0,001; p₁<0,001), как по сравнению с исходными, так и с результатами, полученными через 1 час после ГБО. Степень агрегации тромбоцитов с адреналином достоверно понизилась (до 8,74±0,82% мин — p<0,01) по сравнению с исходными данными

Обсуждение. У больных с травматической болезнью спинного мозга при комплексной терапии с применением ГБО прослеживается «волнообразная» реакция системы гемостаза на гипербарическое действие кислорода. Возникающие изменения в системе гемостаза носят компенсаторно-приспособительный характер, что соответствует существующим литературным данным [1, 2]. Так, достоверно выявляется изменение плазменных компонентов системы гемостаза в виде последовательной смены структурной и

хронометрической гипокоагуляции, регистрируемой до лечения и наблюдаемой на 1, 2, 4, 5 и 7-м часу после ГБО, на структурную и хронометрическую гиперкоагуляцию к 3-му, 6-му и 8-му часам. Наряду с этим происходит активация фибринолиза на 2 и 4-м часу после ГБО и угнетение его на 3, 6 и 8-м часу после лечения. Изменения тромбоцитарного звена системы гемостаза у больных с травматической болезнью спинного мозга в остром периоде под действием ГБО характеризуются достоверным снижением степени, времени и общей скорости агрегации тромбоцитов уже через 1 час после применения гипербарического кислорода, достигая максимальных значений к 3-му часу, независимо от индуктора.

Заключение. Анализ результатов исследования влияния ГБО на систему гемостаза у больных с травматической болезнью спинного мозга выявил адап-

тивные изменения в системе регуляции агрегатного состояния крови, связанные как с изменением плазменных компонентов системы гемостаза, так и с изменениями в тромбоцитарной активности.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках НИР ФГБУ «СарНИИТО» Минздравсоцразвития России «Вертебрология. Разработка методов профилактики, диагностики, лечения травм и заболеваний позвоночника, спинного мозга, периферической нервной системы». Номер государственной регистрации 01201168616.

Библиографический список

1. Котельников Г.П., Труханова И.Г. Травматическая болезнь. М.: Гэотар-Медиа, 2009. 272 с.
2. Селезнев С. А., Багненко С. Ф., Шапота Ю.Б. Травматическая болезнь и ее осложнения / под ред. С. А. Селезнева. СПб.: Политехника, 2004. 414 с.
3. Пантелеев М.А., Васильев С. А., Синаурдзе Е.И. Практическая коагулология. М.: Практическая медицина, 2011. 192 с.
4. Пасечник И.Н. Механизм повреждающего действия активированных форм кислорода на биологические структуры у больных в критических состояниях // Вестник интенсивной терапии. 2001. № 4. С. 3–9.
5. Рыбинцев В.Ю. Мониторинг и пути коррекции нарушений системы гемостаза у хирургических больных в критических состояниях с полиорганной недостаточностью: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007. 25 с.
6. Щуковский В.В., Ульянов В.Ю., Бажанов С. П. Изменение системы гемостаза, свободно-радикального перекисного окисления липидов при травматической болезни спинного мозга в условиях действия гипербарической оксигенации // Международный журнал экспериментального образования. 2012. № 7. С. 84–85.
7. Белокуров Ю.Н., Рыбачков В.В., Граменицкий А.Б. О механизмах действия гипербарической оксигенации // Бюлл. гипербарической биологии и медицины. 2002. № 1–4. С. 128–129.
8. Величковский Б.Т. Свободнорадикальное окисление как звено срочной и долговременной адаптации организма к факторам окружающей среды // Вестник РАМН. 2003. № 6. С. 18–21.
9. Воробьев К.П. Концепция гипербарической оксигенации в интенсивной терапии: от физиологических моделей до клинических рекомендаций // Бюлл. гипербарической биологии и медицины. 2002. № 1–4. С. 125–128.
10. Граменецкий А.Б. Общебиологическая направленность и каскадность действия ГБО в клинической практике // Бюлл. гипербарической биологии и медицины. 2003. № 1–4. С. 129–130.

Translit

1. Kotel'nikov G. P., Truhanova I.G. Travmaticheskaja bolezn'. M.: Gjeotar-Media, 2009. 272 s.
2. Seleznev S. A., Bagnenko S. F., Shapota Ju. B. Travmaticheskaja bolezn' i ee oslozhnenija / pod red. S. A. Selezneva. SPb.: Politehnika, 2004. 414 s.
3. Panteleev M.A., Vasil'ev S. A., Sinauridze E.I. Prakticheskaja koagulologija. M.: Prakticheskaja medicina, 2011. 192 s.
4. Pasechnik I.N. Mehanizm povrezhdajuwegо dejstvija aktivirovannyh form kisloroda na biologicheskie struktury u bol'nyh v kriticheskikh sostojanijah // Vestnik intensivnoj terapii. 2001. № 4. S. 3–9.
5. Rybincev V. Ju. Monitoring i puti korrekcii narushenij sistemy gemostaza u hirurgicheskikh bol'nyh v kriticheskikh sostojanijah s poliorgannoj nedostatochnost'ju: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2007. 25 s.
6. Wukovskij V.V., Ul'janov V. Ju., Bazhanov S. P. Izmenenie sistemy gemostaza, svobodno-radikal'nogo perekisnogo okislenija lipidov pri travmaticheskоj boleznj spinegо mozga v uslovijah dejstvija giperbaricheskоj oksigenacii // Mezhdunarodnyj zhurnal jeksperimental'nogo obrazovanija. 2012. № 7. S. 84–85.
7. Belokurov Ju.N., Rybachkov V.V., Gramenickij A.B. O mehanizmah dejstvija giperbaricheskоj oksigenacii // Bjull. giperbaricheskоj biologii i mediciny. 2002. № 1–4. S. 128–129.
8. Velichkovskij B.T. Svobodnoradikal'noe okislenie kak zvено srочноj i dolgovremennoj adaptacii organizma k faktoram okruzhajuwej sredy // Vestnik RAMN. 2003. № 6. S. 18–21.
9. Vorob'ev K.P. Konceptija giperbaricheskоj oksigenacii v intensivnoj terapii: ot fiziologicheskikh modelej do klinicheskikh rekomendacij // Bjull. giperbaricheskоj biologii i mediciny. 2002. № 1–4. S. 125–128.
10. Grameneckij A.B. Obvebiologicheskaja napravlennost' i kaskadnost' dejstvija GBO v klinicheskоj praktike // Bjull. giperbaricheskоj biologii i mediciny. 2003. № 1–4. S. 129–130.