

## ҚОН ИВИШ СИСТЕМАСИГА НИСБАТАН ҲОЗИРГИ ЗАМОН ҚАРАШЛАР ВА УНИНГ КУЙИШ ЖАРОХАТИДА ДИСБАЛАНСИ



Рузибоев Санжар Абдусаломович, Юнусов Ойбек Тўраевич  
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА СИСТЕМУ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ И ЕЁ ДИСБАЛАНС ПРИ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

Рузибоев Санжар Абдусаломович, Юнусов Ойбек Тураевич  
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

### MODERN VIEWS ON THE BLOOD COLLECTION SYSTEM AND ITS IMBALANCE IN THERMAL INJURY

Ruziboev Sanjar Abdusalomovich, Yunusov Oybek Turaevich  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [rsa-5555@mail.ru](mailto:rsa-5555@mail.ru)

**Резюме.** Жабрланувчининг танасида чуқур куйишдан сўнг, гемостазни бошқарадиган тизимларда, шу жумладан коагуляцион, антикоагуляцион ва фибринолитик тизимларда, гуморал ва қон томир-тромбоцит гемостаз ҳолатида сезиларли ўзгаришлар ривожланади. Тарқалган томир ичидаги коагуляцияни таххислаш ва даволаш кобустиологиянинг энг қийин вазибаларидан биридир, чунки қон томир-тромбоцит гемостази ривожланиши ҳар доим кўп аъзолар этишмовчилигининг ривожланишини англади ва қон кетиши билан намоён бўлади. У ёки бу терапевтик воситани танлаш фақат батафсил коагулограмма маълумотларини таҳлил қилиш асосида мумкин, чунки ҳар бир фазада қон томир-тромбоцит гемостаз ривожланиши билан гемостаз тизимида ҳеч қандай характерли клиник кўринишга эга бўлмаган кўп йўналишли ўзгаришлар мумкин. белгилар. Қон томир-тромбоцит гемостази билан кенг чуқур куйишлар билан оғриган беморларни олдини олиш ва даволашнинг асосий принципи - бу тадқиқот мавзуси бўлган маҳаллий гемостатик восита - гепроцел ёрдамида жарроҳлик йўли билан қон йўқотиши билан курашиш, адекват инфузион-трансфузион терапия, эрта некректомия ва аутодермопластика.

**Калит сўзлар:** кенг чуқур куйишлар, ДИС, эрта некректомия ва аутодермопластика.

**Abstract.** After extensive deep burns in the victim's body, pronounced changes in the systems that control hemostasis, including the coagulation, anticoagulant and fibrinolytic systems, the state of the humoral and vascular-platelet links of hemostasis (DIC syndrome) develop. Diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation syndrome is one of the most difficult tasks in combustingiology, since the development of DIC always means the development of multiple organ failure and is manifested by hemorrhage. The choice of one or another therapeutic agent is possible only on the basis of an analysis of the data of an expanded coagulogram, since with the development of DIC syndrome in each phase, multidirectional changes in the hemostatic system are possible, which do not have any characteristic clinical signs. The main principle of prevention and treatment of patients with extensive deep burns with disseminated intravascular coagulation is adequate infusion-transfusion therapy, early necrectomy and autodermplasty, combating surgical blood loss using a local hemostatic agent - Heparocel, which is the subject of this study.

**Key words:** Extensive deep burns, disseminated intravascular coagulation, early necrectomy and autodermplasty.

**Долзарблик.** Куйиш муаммоси айни кунгача ҳозирги замон тиббиётининг энг долзарб ва мураккаб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Аввалом бор, бу аҳоли ўртасида куйишни кенг тарқалганлиги билан боғлиқ, шу сабаб ҳам уни дунёнинг аҳолиси зич шаҳарлар ва ишлаб чиқариш ривожланган давлатларида ҳеч муболағасиз ҳозирги замон жароҳат эпидемияси

деб айтиш мумкин. Термик шикастланишлар – маиший ва ишлаб чиқариш жароҳатларини энг кўп учрайдиган туридир. ЖССЖ маълумотларига кўра, травматизмнинг умумий структурасида транспорт жароҳатидан сўнг у учинчи ўринни эгаллаган [6, 4, 8, 13]. Кенг кўламли чуқур куйишлардан сўнг шикастланган организмда гемостазни назорат қиладиган системаларда ва шу

жумладан ивиш, ивишга қарши ва фибринолитик системаларда, гемостазнинг гуморал, томир-тромбоцитар бўғинларида (ҚДТҚ-синдроми) ифодаланган ўзгаришлар ривожланади.

**Мақсад.** Қон ивиш системасига нисбатан ҳозирги замон қарашлари ва унинг куйиш жароҳатида дисбалансини урганиш

**Материал ва усуллар.** Мазкур ишимизда қоннинг диссеминациялашган томир ичи қуюлиши синдромини даволаш ва диагностикаси бўйича олиб борилаётган ва олиб борилган илми тадқиқот изланишлари таҳлили учун, мазкур юналишдаги илмий адабиётлар материал сифатида қўлланилди.

**Натижалар ва унинг муҳокамаси**  
Қоннинг диссеминациялашган томир ичи қуюлиши синдромини даволаш ва диагностикаси комбустиологиянинг мураккаб вазифаларидан бири ҳисобланади, чунки ҚДТҚ-синдромини ривожланиши ҳамма вақт полиорган етишмовчилиги ривожланиши ва геморрагия билан намоён бўлади. Қоннинг ивиш системаси инсон гомеостазидаги мураккаб кўп компонентли комплекс ҳисобланиб, организм бутунлигини сақлаб туриш учун доимий равишда қонни суюқ ҳолда бўлиши ва зарурият туғилганда ҳар хил типдаги тромб ҳосил қилишни таъминлайди, ҳамда қон томирлар ва тўқималар шикастланган жойларда битиш жараёнларини активлаштиради [8, 9, 28]. Куйиш касаллигидан ўлим унинг босқичларига боғлиқ ҳолда ўзгаради. Ўлимнинг энг кўп улуши (65 дан 95% гача) токсемия ва септикотоксемия босқичларига тўғри келади. Куйиш касаллигида ўлимнинг бевосита сабаблари доимий бўлиб, булар сепсис, пневмония, ҚДТҚ-синдроми ва уларнинг фонида ривожланган полиорган етишмовчилик ҳисобланади. [19, 24, 25, 26]

Ҳар қандай жароҳат шундай ёки бошқача йўл орқали қон ивиш жараёнини ишга туширади, аммо шок билан ифодаланадиган термик шикастланишлар барча коагуляцион системаларда кескин ўзгаришларга олиб келади [1, 2, 19, 24, 25, 26]. Томир деворини ҳар қандай шикастланиши, «қонни шикастланиши», бир томондан, ҳар хил даражадаги плазма йўқотишга олиб келса, бошқа томондан эса - физиологик ҳисобланиши мумкин, кейинчалик эса гемостаз системасидаги патологик ўзгаришлар ўз ўзидан организмни ўлимига сабаб бўлиши мумкин.

*Гемостазнинг ивиш ва ивишга қарши системалари ҳақида ҳозирги замон қарашлар.* Айланаётган қонда тромбоцитларни агглютинация ва агрегацияларни блокадаси бир неча йўллар орқали амалга оширилади. Эндотелий фаол ҳолда тромбоцитларни бирламчи агрегациясини ҳосил бўлишига йўл қўймайдиган простагландин I<sub>2</sub> (PGI<sub>2</sub>), ёки простациклинни

ишлаб чиқаради. Простациклин бир вақтда вазодиллятор бўла туриб, тромбоцитлар эрта ҳосил бўлган агглютинат ва агрегатларини «очиқ ташлаш» га кодир [11, 31]. Массив жароҳатнинг қонуний оғир ва кўп учрайдиган асоратларига қонни диссеминациялашган томирчи қотишини ўткир синдроми киради (ўткир ҚДТҚ -синдроми) [40, 42, 43]. Кенг кўламли чуқур куйишларда, уни эса томир шикастланишсиз тасаввур этиб бўлмайди, амалий жиҳатдан ҳамма вақт локал (шикастланган жойда) тромбоз учрайди, уни артериал босимни (АБ) пасайиши билан қўшилиб келиши ўткир массив плазма йўқотишнинг энг оғир, муҳим ва патогенетик салбий механизми бўлмиш ўткир ҚДТҚ – синдромини ривожланишига олиб келиши мумкин [25, 26]. ҚДТҚ – синдроми ҳар хил ҳолатларда – хирургик аралашувларда, акушерлик патологияда, сепсисда, ёмон сифатли ўсмаларда, ҳамда бир қанча терапевтик касалликларда ва гемобластозлар — ҳолатларда, ўткир ва сурункали буйрак етишмовчилигида, системли вакулитларда, ўткир гемолизда, оғир куйишларда ривожланади [9, 17, 32]. Оғир термик жароҳат қонни ивиш ва ивишга қарши системаларида чуқур дисбаланс келтириб чиқаради, ҚДТҚ – синдроми ривожланишига олиб келади [13, 6, 29].

ҚДТҚ-синдромини ўткир (бир сутка давомида ривожланиши), ўткир ости (бир неча сутка давомида ривожланади – ҳафта), сурункали (бир неча ҳафта ва ойлар кечади) кечишини фарқ қилиш қабул қилинган. ҚДТҚ-синдроми кечишида шартли равишда тўрт босқич тафовут қилинади: 1) гиперкоагуляция ва агрегация; 2) ўтиб кетувчи ва ўсиб борувчи коагуляция, тромбоцитопения ва ҳар хил коагуляцион тестлардаги ҳар хил йуналишли силжишлар; 3) гипоккоагуляция; 4) тикланувчи [29, 14, 21, 23].

ҚДТҚ-синдроми – бир типдаги патологик жараён бўлиб, гемостаз системасини генерализациялашган кучайиши ва фибринолиз ва қонни агрегат ҳолатини системли бошқарилишини издан чиққанлиги билан характерланади [24]. ҚДТҚ-синдроми гемостаз бузилишини шундай кўринишики, унинг негизда қонни тарқалган тарзда қуюлиши ҳисобига кўплаб миқдорда микротромблар ва қон хўжайраларининг агрегатлари пайдо бўлади, бунинг ҳисобига аъзо ва тўқималарда микроциркуляция бузилиб (хаттоки унинг бутунлай блокадаси) яққол ривожланган дистрофик ўзгаришлар келиб чиқади [35]. ҚДТҚ-синдроми ривожланиш пайти қонни ивиш ва ивишга қарши системаларидаги ўзгаришлар ҳолати бир неча босқичдан ўтади [8, 18]. Бошлагич босқичида (гиперкоагуляция босқичи) ҳар хил экзоген (бактерияларнинг ҳаёти давомида ишлаб чиқарилган маҳсулотлар, илон захари,

трансфузион мухитлар ва б.к.) ва эндоген (протеолиз ва цитолиз маҳсулотлари, тўқима тромбопластини ва б.к.) омиллар таъсирида қоннинг ивиш ва тромбоцитларнинг агрегация жараёнлари фаоллашиб кетади [10, 11, 22]. Кейин тромбларнинг тушиши кузатилади, бунга бир вақтнинг ўзида бошқа системаларнинг фаоллашуви (фибринолитик, калликреин-кинин) натижасида қон оқимида кўп миқдорда парчаланган оксил маҳсулотларининг тушиши имконият яратади. Кўплаб тромбларни ҳосил бўлиши микроциркуляция бузилиши ва бир қанча аъзо ва системалар функцияларидаги ўзгаришларга олиб келади [42, 43]. Қон ивишининг фаоллашиб кетиши қуюлишга қарши системаларини ҳолдан тойдиради: физиологик антикоагулянтлар («гепарин–АТ-III» системалари) ва «плазминоген-плазмин» фибринолитик каби системалари. Кўплаб тромбларни ҳосил бўлиши ўз ортидан коагулопатиядан фойдаланиш деб номланмиш жараён ва тромбоцитопенияни юзага келтириб чиқаради (ивишнинг плазмали омиллари миқдорининг камайиши), булар оқибатида эса геморрагик синдром ривожланади [39, 39, 41, 43].

Кўпгина коагулологларнинг экспериментал тадқиқот ва клиник кузатишлари, хусусан З.С.Баркаган (1997, 2003) ва унинг мактаби, ҚДТҚ-синдромини ўрганиш, унинг патогенези ва даволашида жиддий тузатишлар киритишди. Маълумки, кўп йиллар мобайнида организмда барча оғир катастрофик касалликлар пировардида кузатиладиган ушбу жараённи анча вақтлардан буён афибриногенемия деб тушунтирилди, қон кетишни эса фибринолитик деб талқин қилишди. Шу сабабли вена ичига фириноген қуйишди, аминоксапон кислотаси ва фибринолизни бошқа ингибиторлари тавсия этилди, буларнинг барчаси негатив – полиорган етишмовчилиги (ПОЕ) (буйрак, жигар, ўпка ва б.к.) каби асоратларни келтириб чиқарди. Бир вақтнинг ўзида қон ивувчанлигини оширувчи препаратлар қўлланилган, чунки, ҚДТҚ-синдроми гўёки бирламчи ҳисобланган қон ивишига қарши системанинг реакцияси билан боғлиқ деб ҳисобланган [37, 40, 43].

ҚДТҚ-синдромининг ўткир формаларида клиникада қон кетиш кўпроқ учрайди (операцион кейинги жароҳат, меъда ичак-ичак тракти (МИТ) шиллик қаватнинг ўткир яра ва эрозияларидан). 76% ҳолатларда ҚДТҚ-синдроми микроциркулятор бузилишлар кўринишида намоён бўлади, бу эса полиорган етишмовчилиги ривожланишига олиб келади. Биринчи сутканинг охиридаёқ ҚДТҚ-синдроми буйрак етишмовчилиги ва ўпкада ўткир респиратор дистресс синдромини ривожланишига сабаб бўлиши мумкин [40, 43].

ҚДТҚ-синдромини даволаш унинг ривожланиш сабабларини бартараф қилишга қаратилган (инфекцияга қарши курашиш, асосий касалликни даволаш), шокга қарши кураш, гемостазни коррекция қилиш каби чоратadbирларни ўз ичига қамраб олган бўлиши лозим [27, 32]. Янги музлатилган плазма трансфузияси–ўткир ҚДТҚ-синдромини даволашнинг асосий даволаш усулларида бири ҳисобланади (плазмага гепарин кўшишдан мақсад унинг қуюлишини олдини олиш). Янги музлатилган плазма АТ-III, плазминоген, ивиш омиллари ва табиий антиагрегантларни ўз таркибида сақлайди. У донор қонини плазмаферез қилиш усули орқали олинади ва 30-40 минут давомида музлатилади. Бу вақтда АТ-III ва плазминогеннинг фаоллиги 200% га ошади. Плазмани музлатгичда ёки хона ҳароратида сақлаш унинг фаоллигини суткасига 20-40% га камайтиради. Янги музлатилган плазмани эритиш 25°C дан юқори бўлмаган ҳароратда амалга ошириш лозим; эритилгач уни томир ичига тезликда юбориш керак [44].

Шундай қилиб, гемостаз системаларини бир бутун ишлашини бир қатор кетма кетликдаги босқичлар орқали ифодалаш мумкин: а) нормал қон оқимини бузилиши ва томир девори бутунлигини шикастланиши натижасида эндотелияда дефект ҳосил бўлади; б) эндотелияни химоясиз қолган базал мембранасига (коллаген, ламининга) Виллебранд омили ва плазма фибронектини келиб ёпишади; в) айланиб юрган тромбоцитлар ҳам базал мембранани коллаген ва ламининга келиб ёпишади, кейин Виллебранд омили ва фибронектинга; г) тромбоцитларнинг ёпишқоклиги ва уларнинг агрегацияси уларнинг юзаки мембранасининг ташқи юзасида 3-чи пластинкали омилни пайдо бўлишига олиб келади; д) 3-чи пластинкали омилни бевосита қатнашиши натижасида ивишнинг плазмали омилни фаоллашуви келиб чиқади, бу ҳолат эса тромбоцитар тромбда фибринни ҳосил бўлишига олиб келади – тромбни арматураланиши бошланади; е) кейинги тромб ҳосил бўлишини тўхтатиш учун фибринолиз системасини ҳам ички (XII омил, юқори молекуляр кининоген ва калликреин-кинин системалари орқали), ҳам ташқи (ПТА таъсири остида) таъсир механизмлари фаоллашади; бу пайтда нафақат тромбларни эриши руй беради, балким кўп миқдорда фибринни дегидратацияланган маҳсулотлари (ФДМ) пайдо бўлади, улар эса фибринолитик фаолликга эга бўлиб патологик тромб ҳосил бўлишини блоклайди; ж) репарация-битиш системаларини физиологик омиллари таъсири остида томир дефектини репарация ва битиши бошланади (плазменли фибронектин, трансглутаминазлар, тромбopoэтин ва б.к.).

Куйиш жароҳатида қоннинг ивиш системаси дисбаланси. Куйиш муаммоси айна кунгача ҳозирги замон тиббиётининг энг долзарб ва мураккаб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда [4, 6, 13]. Аввалом бор, бу аҳоли ўртасида куйишни кенг тарқалганлиги билан боғлиқ, шу сабаб ҳам уни дунёнинг аҳолиси зич шаҳарлар ва ишлаб чиқариш ривожланган давлатларида ҳеч муболағасиз ҳозирги замон жароҳатлар эпидемияси деб айтиш мумкин [14, 38], буларнинг барчаси ушбу шикастланиш турини юқори даражада сақланиб турганлиги, тиббий ва ижтимоий оқибатларини оғирлиги билан боғлиқдир [17, 20, 38]. Адабиётлардаги маълумотлар шундан дарак берадики, куйишни барча жароҳатлар ичида учраш суръати 10-12% ташкил этади [33, 38]. Термик шикастланишлар – маиший ва ишлаб чиқариш жароҳатларини энг кўп учрайдиган туридир. БЖССЖ маълумотларига кўра, жароҳатизмнинг умумий структурасида транспорт жароҳатидан сўнг у учинчи ўринни эгаллаган [1, 2, 5, 19].

Дунёнинг ҳар хил мамлакатларида охириги йилларда урбанизация жараёнини ўсиши билан боғлиқ ҳолда ёнғинлар сони кўпайиб, инсонлар қурбонлиги билан боғлиқ тенденция ҳам ошмоқда [44]. Бунда оғир куйганлар ичида ўлим, ҳаттоки ихтисослаштирилган стационарларда ҳам юқориликча қолмоқда [7, 8, 28, 30]. Куйиш касаллигидан ўлим унинг босқичларига боғлиқ ҳолда ўзгаради. Ўлимнинг энг кўп улуши (65 дан 95% гача) токсемия ва септикококсемия босқичларига тўғри келади. Куйиш касаллигида ўлимнинг бевосита сабаблари доимийдир: сепсис, пневмония, ҚДТҚ-синдроми ва уларнинг фонида ривожланган полиорган етишмовчили [15, 20, 21, 39, 50]. Куйиш касаллиги энг оғир патологик жараёнлар таркибига кириб, кўпинча гемостаз системалари томонидан жиддий асоратлар билан кузатилади – бу ҚДТҚ-синдроми бўлиб у ўз вақтида аниқланмасдан адекват даволаш олиб борилмаса тезлик билан ривожланиб летал оқибат билан тугаши мумкин [6, 29, 31, 34]. Куйиш жароҳати билан беморларда гемостаз ҳолати кўпчилик олимлар томонидан ўрганилган [1, 2, 23, 36]. Шу нарса аниқланганки, куйишдан сўнг нафақат тромбоцитлар, балким эритроцитлар агрегацияси ҳам кучаяди. Бунақа беморларда қонни ивиши тезлашади, фибринолиз секинлашади ва кўпинча ҚДТҚ-синдромини сурункали формаси ривожланади [9, 15, 19]. Кекса кишилардаги гиперкоагуляцияга мойиллик куйишдан сўнг янада чуқурлашади, бу ҳолат шок даврида қон айланишини сустлашиши билан биргаликда тромбоэмболик асоратлар хавфини сезиларли даражада кўпайтиради: мияда қон айланишини ўткир бузилиши, ўпка артерияларининг тромбози ва эмболиялари. Катта

қон айланиш доирасининг ёнбош ва бошқа артерияларида ушбу беморларда кўпинча асоратлар кузатилади [22, 23, 33].

Кенг кўламни чуқур куйишларда жароҳатдан сўнг дарҳол куйиш касаллиги патогенезини ташкил этувчи ҳар хил патологик жараёнлар ишга тушади. Биринчилар қаторида гемостаз системасида ҚДТҚ-синдроми тромбозлар билан ва қон кетишлар кўринишида барқарорлиги бузилади [16, 31, 33, 46, 47]. Шунинг учун гемостаз системаси бузилишини профилактикаси, диагностикаси ва даволаш бугунги кунда энг долзарб бўлиб турибди. Комбустиологияда у янада ўткир муаммо бўлиб турибди, чунки оғир куйган беморларда геморрагик асоратлар [13, 15, 36, 47], меъда-ичак трактидан қон кетишлар оқибатида [1] ўлимнинг асосий сабаби ҳисобланади. Адабиётлардаги маълумотларга мувофиқ, куйишдан вафот этган беморларда меъда-ичак трактидан қон кетишлар суръати 22-25% ташкил этади [7, 29, 37, 48, 49].

Куйиш касаллигини шикастланганларда жиддий асоратларидан бири ўпка артерияси бассейнида тромбоэмболиянинг (ЎАТЭ) ривожланиши ҳисобланиб, у кўпчилик ҳолатларда оёқ магистрал веналарини тромбози билан асоратланади. Бу оғир куйиш жароҳати фонида қонни ивиш ва ивишга қарши системаларидаги чуқур бузилишлар оқибатидир [30, 33, 38, 41]. Гемостаз системасидаги дисбаланс – куйиш касаллиги ўткир давридаги ҚДТҚ-синдроми ривожланишининг асосидир [16, 25, 29].

**Хулоса.** ҚДТҚ-синдроми – гемостаз патологиясининг энг кўп тарқалган ва хавфли туридир – термик куйиш орқали келиб чиқадиган шокга ўхшаш катастрофани ифодалайди. ҚДТҚ-синдромининг энг салбий оқибатлари унинг ўткир кечишида кузатилади [3, 12, 45]. Шунинг учун ҳам куйиш билан пациентларда гемостаз системасини текшириш долзарб вазифани тақозо этади.

#### **Адабиётлар:**

1. Адмакин А.Л., Петрачков С.А., Самарев А.В. и др. Оценка методов современного мониторинга центральной гемодинамики в ожоговом шоке // Сб. научных трудов II Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». Москва (2–5 июня). 2008. – с. 76.
2. Алексеев А.А., Крутиков М.Г. Современные стандарты лечения обожженных // Сб. научных трудов II Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». Москва (2–5 июня). 2008. – с. 60-61.
3. Алексеев А.А. Местное консервативное лечение ран на этапах оказания помощи пострадавшим от ожогов: клинические рекомендации // - М.: Общерос. общ. организ. «Объединение комбустиологов «Мир без ожогов». 2014. – с. 22.

4. Алексеев А.А., Ушакова Т.А., Бобровников А.Э. Маркеры сепсиса в диагностике адаптивного воспаления при ожоговой травме // Лечение и профилактика. 2015. №2 (14). – с. 84-91.
5. Алексеев А.А., Ушакова Т.А., Бобровников А.Э. Маркеры сепсиса в диагностике адаптивного воспаления при ожоговой травме // Лечение и профилактика-2015. №2 (14). – с. 84-91.
6. Альфонсов В.В., Альфонсова Е.В. Механизмы развития морфологического эквивалента ДВС-синдрома // Тромбоз, гемостаз и реология. -2010.- №1.- с. 44-51.
7. Баркаган З.С. Патогенез диагностика и принципы терапии ДВС-синдрома. *Materia Medica*. 1997. № 1. – с. 5-14.
8. Березенко Е.А. Исследование системы гемостаза у пациентов ожоговой травмой // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. посвящ. 60-летию ожогового центра НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. Санкт-Петербург (20-22 июня). 2006. – №3. – Т.7. – с. 44-45.
9. Берковский А.Л., Васильев С.А., Жердева Л.В. и др. Пособие по изучению адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов. - М. РЕНАМ, 2006. - с. 31.
10. Борисов В.С., Макаров М.С., Боровкова Н.В. и др. Диагностика тромбоцитопатии у пациентов с тяжелой ожоговой травмой в остром периоде ожоговой болезни // Материалы 4 съезда врачей Неотложной Медицины // Москва 19-20 октября 2018г. Москва НПО ВНМ НИИ СП им. Н.В.Склифосовского ДЗМ. 2018. с. 54-55.
11. Вазина И.Р., Бугров С.Н., Бухвалов С.А. Термическая травма: летальность, причины смерти, диагностические ошибки и ятрогенные осложнения // Сб. научных трудов II Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». Москва (2-5 июня). 2008. – с. 11-
12. Введенский А.И. Нарушение метаболизма глюкозы у обожженных // Комбустиология. 2014. №52-53. [Электронный ресурс]. URL: <https://combustiology.com>.
13. Войновский Е.А. и соавт. Система лечения ожоговых ран в собственной жидкой среде: монография // – М. –2015. – с. 272.
14. Волощенко К.А., Березенко Е.А., Акопян С.Р. Нарушение гемостаза и коррекция у тяжело-обожженных // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. посвящ. 60-летию ожогового центра НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. Санкт-Петербург (20-22 июня). 2006. – №3. – Т. – с. 47- 49.
15. Воробьева Н.А. ДВС-синдром – что нового в старой проблеме Архангельск: Северный Гос. Мед. Университет. 2006. – с. 180.
16. Городецкий В.М., Галстян Г.М., Шулуток Е.М. Нарушения системы гемостаза. // Интенсивная терапия. Под ред. Акад. РАН Б.Р. Гелбфинда., проф. И.Б.Заболотских. Москва. издат. Группа "ГЭОТАР-Медицина". 2019 – с. 84-101.
17. Зиновьев Е.В. и др. Особенности клинической картины ожогового шока при отсрочке проведения лечебных мероприятий. // Вестник Рос. воен-мед. акад. 2016. 35 (4). – с. 25-29.
18. Иваненко И.Л., Гладилин Г.П., Шулаева Н.М. и др. Прогностическое значение гемокоагуляционных тестов у пациентов с тяжелыми ожогами // Современные проблемы науки и образования. 2016. №2. – с. 112-114 [Электронный ресурс].
19. Исмаилов Б.А., Садыков Р.А. Эффективность гемостатического импланта Гепроцел при паренхиматозном кровотечении из печени в эксперименте // Хирургия Узбекистана. 2018. - №3 (79). – с. 13-14.
20. Крутиков М.Г. Современные технологии диагностики и лечения ожогового сепсиса: реалии и перспективы // Сб. научных трудов II Съезда комбустиологов России «Мир без ожогов». Москва (2-5 июня). 2008. – с. 104-105.
21. Крылов К.М. и др. Опыт применения дермального эквивалента в лечении ожогов III степени // Сб. науч. тр. III съезда комбустиологов России. – М. 2010. – с. 174.
22. Крылов К.М., Смолянинов А.Б., Юркевич Ю.В. и соавт. Аллофибробласты в гелевой среде в лечении обожженных // Вопр. травматологии и ортопед. – 2012. – № 2 (3). – с. 121-122.
23. Кузник Б.И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляции системы гемостаза в норме и патологии: монография. Чита: Экспресс-издательство. 2010. – с. 832.
24. Преснякова М.В. Роль нарушений системы гемостаза при развитии пневмонии в острый период ожоговой болезни // Экология человека. 2012. № 5. – с. 41-50.
25. Преснякова М.В., Кузнецова В.Л., Костина О.В. Тромбоэластография при ожогах возможности и ограничения // Мат. Всероссийской конференции с межд. участием «Актуальные вопросы комбустиологии». 1-5 октября Сочи. 2019. – с. 18.
26. Таркова А., Чернявский А.М., Морозов С.В., Григорьев И.А., Ткачева Н.И., Родионов В.И. Гемостатический материал местного действия на основе окисленной целлюлозы. Сиб Науч Мед Журн. 2015. №35(2). – с. 11-15.
27. Ушакова Т.А. Адаптация к ожоговой травме: проблемы и перспективы // Ж. Комбустиология, электр. версия. 2009. № 39. – с. 125-127.
28. Фаязов А.Д. и др. Патогенетические аспекты протившоковой терапии при тяжелой ожоговой травме // Вестник экстренной медицины". 2018. Том 11. №4. – с. 55-59.
29. Шипаков В.Е. и др. Прогнозирование тяжести течения ожоговой болезни // Сб. статей по материалам II межрегиональной конф. «Актуальные

- проблемы анестезиологии и реаниматологии». – Томск. 2007. – с. 93-94.
30. Babichev R. et al. Combined use of the free autologous dermal grafts and advanced wound dressings in plastic closing dorsum of the hand // EWMA publications. – 2014. – P. 246.
31. Bogdanov S., Babichev R., Pyatakov S., Afaunova O. Experience of using wound coverings for early surgical treatment of patients with dermal burns of the upper limbs // EWMA publications. – 2013. – P. 490.
32. Bohr S., Patel S.J., Sarin D., et al. Btrthiaume F., Resolvin D2 prevents secondary thrombosis and necrosis in a mouse burn wound model. Wound Repair Regen. 2013. 21– P. 35-43.
33. Brown C.A. A comparison of the outcomes of two clinical audits of burn pressure garment satisfaction and compliance in Saudi Arabia. Burns 2001 Jun. 27(4) – P. 342-348.
34. Chou T.D., Chen S.L., Lee T.W. et al. Reconstruction of burn scar of the upper extremities with artificial skin. Plast Reconstr Surg 2001 Aug;108(2). – P. 378-384.
35. Clelad I., Tichill H., Blood Transf usions Requirements in Burn Surgery. Eur. J. Burn Care 2020. 1,3-190; 2019. – P. 13.
36. Colman R.W., Hirsh J., Marder V.J. et al. Hemostasis and Thrombosis. - Philadelphia: Lippincott, 1994.– P. 870.
37. Duane R. Burn Wound Infections // Updated. – 2013.
38. Gail E., Darling Margaret A. et al. Pulmonary Complications In Inhalation Injuries With Associated Cutaneous Burn The Journal Of Trauma: Injury, Infection, And Critical Care 1996.40– P. 83-89.
39. Gagnani A., Morgan J.R., Ferreira L.M. Experimental model of cultured keratinocytes. Acta Cir Bras. 2003;18(Special Edition) – P. 4-14
40. Gagnani A., Ferreira L.M. Pesquisa em queimaduras. Rev Bras Queimaduras. 2009. 8.– P. 91-96.
41. Lacerda L., et al Estudo epidemiológico da Unidade de Tratamento de Queimaduras da Universidade Federal de São Paulo. Rev Bras Queimaduras. 2010.9(3). – P.82-85.
42. Mesquita C. et al. Effect of imiquimod on partial-thickness burns // Burns. 2010.36(1). – P. 97-108.
43. Nusbaum A.G., Gil J., Rippey M.K. et al. Effective method to remove wound bacteria: comparison of various debridement modalities in an in vivo porcine model // J. Surg. Research. – 2012. – Vol. 176, № 2. – P. 701-707.
44. Байкулов А. К., Советов К. Т., Рахмонов Ф. Х. Заживление наружных ран термического ожога с использованием хитозана. – 2021.
45. Baykulov A. K. et al Indicators of endogenous intoxication in the model of burn injury in correction with chitosan derivatives //Educational Research in Universal Sciences. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 56-63
46. Baykulov A. K., Inoyatova F. K. Preclinical study of drug forms based on chitosan // European science review. – С. 31-33.
47. Байкулов А. К. Влияние хитозана на синтез ДНК и РНК при ожогах //Врач-аспирант. – 2012. – Т. 53. – №. 4. – С. 26-29.
48. Милушева Р. Ю. и др. Синтез противоожоговых препаратов на основе хитозана *bombux mori* // Известия Уфимского научного центра РАН. – 2018. – №. 3-2. – С. 18-21.
49. Байкулов А. К., Юсуфов Р. Ф., Рузиев К. А. Зависимость дисфункции эндотелия с содержанием гомоцистеина в крови при экспериментальной гиперхолестеринемии //образование наука и инновационные идеи в мире. – 2023. – Т. 17. – №. 1. – С. 101-107.
50. Kenjayevich B. A., Baxriddinova U. G. Experimental giperxolesterolemiyada nitregik tizim dinamikasi //Новости образования: исследование в XXI веке. – 2023. – Т. 1. – №. 9. – С. 1452-1458.

**СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА СИСТЕМУ  
СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ И ЕЁ ДИСБАЛАНС ПРИ  
ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ**

Рузиев С.А., Юнусов О.Т.

*Резюме.* После обширных глубоких ожогов в организме пострадавшего развиваются выраженные изменения систем, контролирующих гемостаз и в том числе свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем, состояния гуморального и сосудисто-тромбоцитарного звеньев гемостаза (ДВС-синдром). Диагностика и лечение синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания является одной из сложнейших задач в комбустиологии, так как развитие ДВС-синдрома всегда означает развитие полиорганной недостаточности и проявляется геморрагией. Выбор того или иного лечебного средства возможен только на основании анализа данных развернутой коагулограммы, так как при развитии ДВС-синдрома в каждой фазе возможны разнонаправленные изменения системы гемостаза, не имеющие каких-либо характерных клинических признаков. Основным принципом профилактики и лечения больных с обширными глубокими ожогами с ДВС-синдромом является адекватная инфузионно-трансфузионная терапия, ранняя некрэктомия и аутодермопластика, борьба с операционной кровопотерей с использованием местной гемостатики – генпроцел, на что посвящено настоящее исследование.

*Ключевые слова:* Обширные глубокие ожоги, ДВС-синдром, ранняя некрэктомия и аутодермопластика.