

the primary etiology of periodontal disease. *Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents*. 2018; 32 (2): 27-34.

8. Meynardi F., Pasqualini M. E., Rossi F. et al. Correlation between dysfunctional occlusion and periodontal bacterial profile. *Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents*. 2016; 30 (2): 115-121.

9. Peregudov A. B., Ordzhonikidze R. Z., Murashov M. A. Clinical computer monitoring of occlusion. Perspectives for using in practical stomatology. *Rossiyskiy stomatologichesky zhurnal*. 2008; 5: 52-53.

10. Danylevsky M. F., Borysenko A. V., Antonenko M. Yu. ta in. *Terapevtychna stomatologiya. T. 3. Zachvoryuvannya parodonta* [Therapeutic stomatology. Vol. 3. Periodontal diseases]. *Medytsyna*, 2018: 624.

Робота надійшла в редакцію 23.11.2018 року.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування

УДК 616.151.5:616.12-008.331.1:616.36-003.826:616-056.52

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.2533288>

Н. М. Баженова

СТАН КОАГУЛЯЦІЙНОЇ АКТИВНОСТІ КРОВІ У ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ТА СУПУТНЬОЮ НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ НА ФОНІ ОЖИРІННЯ

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна;
Київська клінічна лікарня на залізничному транспорті №2 Філії «Центр охорони здоров'я»
Публічного акціонерного товариства «Українська залізниця», м. Київ, Україна

Summary. Bazhenova N. **THE STATE ON BLOOD COAGULATION ACTIVITY ON PATIENTS WITH HYPERTENSION AND CONCOMITANT NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE ON THE BACKGROUND ON OBESITY.** – *A. A. Bogomolets Kiev National medical University; e-mail: dr.bazhenova@gmail.com.* **Background.** Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is one of the most common liver diseases in adults and children in developed countries. The main predictors of NAFLD - obesity and metabolic syndrome - are associated with procoagulant state. **Objective.** Determine the state of blood coagulation activity in patients with hypertension (HT) and concomitant non-alcoholic fatty liver disease in the presence of obesity. **Materials and methods.** 150 patients were examined (64 men and 86 women). Groups: I - 50 patients with HT II stage, II - 48 patients with NAFLD without HT, group III - 52 patients who have HT II stage with concomitant NAFLD. **Results.** The PTT decrease was revealed in the group of patients with NAFLD by 12.2% ($p < 0.01$) relative to the control. The level of thrombin time is reduced in the group of patients with NAFLD - by 16.2% ($p < 0.001$) compared with the control. APTT decreases in patients with NAFLD by 13.3% ($p < 0.001$) and when combined with NAFLD with HT by 13.6% ($p < 0.05$). Fibrinogen will increase in the HT group by 31.5% ($p < 0.001$), and in the NAFLD group combined with HT - by 39.8% ($p < 0.001$). SFMC levels significantly increase in all groups of patients: in patients with HT - 4.9 times ($p < 0.001$), with NAFLD - 3 times ($p < 0.001$), in the NAFLD+HT group - 5.3 times ($p < 0.001$). **Conclusion.** There are activation of the internal coagulation pathway in patients with NAFLD and NAFLD combined with HT. In patients with hypertension with concomitant NAFLD the levels of SFMC and fibrinogen increase, that characterize the final link of thrombus formation in the blood coagulation cascade. Comorbid course of HT and NAFLD can be considered as a factor of prothrombogenic changes in hemostasis.

Key words: NAFLD; coagulation hemostasis; hypertension.

Реферат. Баженова Н. М. **СОСТОЯНИЕ КОАГУЛЯЦИОННОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ. Актуальность.** Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) является одним из самых распространенных заболеваний печени у взрослых и детей в развитых странах. Основные предикторы НАЖБП - ожирение и метаболический синдром - связаны с прокоагулянтным состоянием. **Цель работы.** Определить состояние коагуляционной активности крови у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) и сопутствующей неалкогольной жировой болезнью печени на фоне ожирения. **Материалы и методы.** Проведено обследование 150 пациентов (64 мужчин и 86 женщин). Группы: I - 50 больных ГБ II стадии, II - 48 пациент с НАЖБП без ГБ, III группа - 52 пациент, у которых обнаружена ГБ II стадии с сопутствующей НАЖБП. **Результаты.** Выявлено снижение ПТВ группе пациентов с НАЖБП на 12,2% ($p < 0,01$) по отношению к контролю. Уровень ТВ снижается в группе пациентов с НАЖБП - на 16,2% ($p < 0,001$) по сравнению с контролем. АЧТВ снижается в у пациентов с НАЖБП на 13,3% ($p < 0,001$) и при сочетании НАЖБП с ГБ на 13,6% ($p < 0,05$). Фибриноген возрастает в группе ГБ на 31,5% ($p < 0,001$), и в группе НАЖБП, сочетанной с ГБ - на 39,8% ($p < 0,001$). Значение фибриногена ниже у пациентов с НАЖБП по сравнению с группой НАЖБП+ГБ на 19,6% ($p < 0,001$). Уровни РФМК увеличиваются у пациентов с ГБ - в 4,9 раза ($p < 0,001$), с НАЖБП - в 3 раза ($p < 0,001$), в группе НАЖБП+ГБ - в 5,3 раза ($p < 0,001$). **Заключение.** Для больных НАЖБП и НАЖБП, сочетанную с ГБ характерна активация внутреннего пути свертывания, о чем свидетельствует укорочение АЧТВ. У пациентов с ГБ с сопутствующей НАЖБП растут уровни РФМК и ФГ, характеризующие конечное звено тромбообразования в каскаде свертывания крови. Коморбидное течение ГБ и НАЖБП можно считать фактором протромбогенных изменений гемостаза.

Ключевые слова: НАЖБП; коагуляционный гемостаз; гипертоническая болезнь.

Реферат. Баженова Н. М. **СТАН КОАГУЛЯЦІЙНОЇ АКТИВНОСТІ КРОВІ У ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ТА СУПУТНЬОЮ НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ НА ФОНІ ОЖИРІННЯ. Актуальність.** Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) є однією з найпоширеніших захворювань печінки у дорослих та дітей у розвинених країнах. Основні предиктори НАЖХП – ожиріння та метаболічний синдром – пов'язані з прокоагулянтним станом. **Мета роботи.** Визначити стан коагуляційної активності крові у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) та супутньою неалкогольною жировою хворобою печінки на фоні ожиріння. **Матеріали і методи.** Проведено обстеження 150 пацієнтів (64 чоловіків і 86 жінок). Групи: I - 50 хворих на ГХ II стадії, II - 48 пацієнт з НАЖХП без ГХ, III група – 52 пацієнт, у яких виявлена ГХ II стадії з супутньою НАЖХП. **Результати.** Виявлено зниження ПТВ групі пацієнтів з НАЖХП на 12,2% ($p < 0,01$). Рівень ТВ знижується в групі пацієнтів з НАЖХП – на 16,2% ($p < 0,001$) порівняно з контролем. АЧТВ знижується в у пацієнтів з НАЖХП на 13,3% ($p < 0,001$) та при поєднанні НАЖХП з ГХ на 13,6% ($p < 0,05$). Фібриноген зростає в групі ГХ на 31,5% ($p < 0,001$), та в групі НАЖХП, поєднаний з ГХ – на 39,8% ($p < 0,001$). Значення фібриногену нижчі у пацієнтів з НАЖХП, порівняно з групою НАЖХП+ГХ на 19,6% ($p < 0,001$). Рівні РФМК зростають у пацієнтів з ГХ – в 4,9 рази ($p < 0,001$), з НАЖХП – в 3 рази ($p < 0,001$), в групі НАЖХП+ГХ – в 5,3 рази ($p < 0,001$). **Заключення.** У пацієнтів з НАЖХП спостерігається пришвидшення коагуляції на всіх етапах тромбоутворення. Для хворих на НАЖХП та НАЖХП, поєднану з ГХ характерна активація внутрішнього шляху згортання, про що свідчить вкорочення АЧТВ. У пацієнтів з ГХ з супутньою НАЖХП зростають рівні РФМК та ФГ, що характеризують кінцеву ланку тромбоутворення в каскаді згортання крові. Коморбідний перебіг ГХ та НАЖХП можна вважати фактором протромбогенних змін гемостазу.

Ключові слова: НАЖХП; коагуляційний гемостаз; гіпертонічна хвороба.

Вступ. Згідно даних Американського коледжу кардіологів 2017 року ризик розвитку гіпертонічної хвороби (ГХ) для здорової 45-річної людини в наступні 40 років її життя становить: 93% для афро-американців, 92% для латиноамериканців, 86% для білих та 84%

для дорослих китайців. У осіб віком старше 30 років високий рівень систолічного та діастолічного артеріального тиску (АТ) пов'язаний з підвищеним ризиком виникнення серцево-судинних захворювань (ССЗ), стенокардії, інфаркту міокарда, серцевої недостатності, інсульту, захворювань периферичних артерій та аневризми черевної аорти [1]. Надмірне збільшення ваги, особливо вісцеральне ожиріння, є основною причиною виникнення гіпертонії, та становить від 65% до 75% ризику первинної гіпертонії людини [2]. Серед найважливішими факторів ризику для неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) є висока поширеність ожиріння. Хоча НАЖХП сильно асоціюється з ожирінням, резистентністю до інсуліну та цукровим діабетом 2 типу, багато людей з НАЖХП не страждають ожирінням, і багато людей з НАЖХП не мають цукрового діабету 2 типу [3]. В даний час проведено ряд досліджень, які підтверджують наявність взаємозв'язку між артеріальною гіпертензією (АГ) і НАЖХП. Доведено, що наявність АГ посилює або провокує розвиток неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ). Так, у пацієнтів з АГ $v > 50\%$ випадків виявляють також НАЖХП без інших факторів ризику розвитку захворювань печінки. Найбільша кількість випадків НАЖХП (близько 80%) діагностують у групі non-dippers - осіб з недостатнім нічним зниженням АТ [4]. Кілька великих поперечних профілактичних та лікарняних досліджень, в яких беруть участь як пацієнти без діабету, так і ті, хто страждає на цукровий діабет, послідовно показали, що поширеність клінічних ССЗ збільшується у пацієнтів з НАЖХП. Наприклад, у загальнонаціональному когорті понад 11 000 дорослих Сполучених Штатів НАЖХП був пов'язаний з підвищеною частотою серцево-судинних захворювань, незалежно від багатьох факторів ризику серцево-судинної інфекції [3]. Targher G. та ін. провели метааналіз 16 унікальних спостережних проспективних і ретроспективних досліджень з 34 043 дорослими особами, щоб визначити величину асоціації між НАЖХП та ризиком серцево-судинних подій. Виявлено, що НАЖХП пов'язаний з підвищеним ризиком смертельних та нефатальних захворювань серцево-судинної системи. Результати цього метааналізу спостережних досліджень вказують на те, що НАЖХП має значний кореляційний зв'язок з підвищеним ризиком смертельних та нефатальних серцево-судинних подій [5]. НАЖХП є однією з найпоширеніших захворювань печінки у дорослих та дітей у розвинених країнах. Це порушення, де простий стеатоз (накопичення тригліцеридів у печінці) може перейти до запального стану печінки та, зрештою, до фіброзу печінки та цирозу печінки. Основні предиктори НАЖХП – ожиріння та метаболічний синдром – пов'язані з прокоагулянтним станом, і багато досліджень пов'язують це з порушенням експресії коагуляції з боку печінки [6].

НАЖХП характеризується підвищеним ризиком серцево-судинних подій та печінковим фіброзом, що можна пояснити прокоагулянтним дисбалансом [7]. Ще в 1884 р Рудольф Вірхов висунув твердження, згідно з яким венозний тромбоз є результатом наявності хоча б 1 з 3 базових факторів, що включають в себе: 1) стаз крові в венах нижніх кінцівок, 2) підвищену здатність крові до тромбоутворення і 3) пошкодження стінки судин. Терміни «тромбофілія» і «підвищене згортання крові» часто використовують як синоніми, але ці поняття різні. Підвищене згортання крові або «гіперкоагуляційний синдром / стан» - це лабораторний феномен, за допомогою якого спеціальними методами аналізу системи гемостазу розпізнаються активація тромбоцитів і процеси утворення фібрину, придушення фібринолітичних реакцій, пошкодження ендотелію судин [8]. Tripodi A. та ін. продемонстрували наявність тромбофілічних змін в крові пацієнтів з НАЖХП, об'єктом їх досліджень були тромбін, фактор VIII та протеїн С [7]. Lallukka S. та ін. виявили прокоагуляційний дисбаланс при НАЖХП через зростання активності факторів IX, XIII та фібриногену [9]. Але безпосереднє вивчення факторів згортання крові у пацієнтів з поєднаним перебігом НАЖХП та ГХ не проводилося.

Оскільки більшість факторів згортання виділяються виключно печінкою, ми вивчали вплив НАЖХП та поєднання НАЖХП з ГХ на різні показниками коагуляції.

Мета роботи: Визначити стан коагуляційної активності крові у пацієнтів з гіпертонічною хворобою та супутньою неалкогольною жировою хворобою печінки на фоні ожиріння.

Матеріали та методи: Проведено обстеження 150 пацієнтів (64 чоловіків і 86 жінок) на базі Київської клінічної лікарні на залізничному транспорті №2 Філії «Центр охорони здоров'я» ПАТ «Українська залізниця» в період з 2015-2018 рр.. Середній вік пацієнтів 58,7 \pm 8,6 років. Було виділено три групи пацієнтів: I - 50 хворих на ГХ II стадії, II - 48 пацієнт з

НАЖХП без ГХ, III група – 52 пацієнт, у яких виявлена ГХ II стадії з супутньою НАЖХП. Всі пацієнти мали I-III ступінь ожиріння. Групу контролю склали 15 практично здорових осіб співставних за віком і статтю. Хворим проводили загальноклінічні дослідження; для верифікації НАЖХП – ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, дослідження Фіброскан, комп'ютерну томографію.

Для досягнення поставленої мети проводилося вивчення коагуляційної ланки плазмового гемостазу спеціальними лабораторними дослідженнями.

Забір крові проводили з ліктьової вени після 12-годинного голодування, з дотриманням всіх вимог, які висувають для коагулологічних досліджень: полістироловим шприцом в полістиролові центрифужні градуйовані пробірки з пробкою, що містять 1 об'єм стабілізатора (3,8% розчину натрію цитрату) і 9 об'ємів крові. Період інкубації крові при кімнатній температурі – 25-30 хвилин.

Дослідження проводили в бідній тромбоцитами плазмі, яку отримували шляхом центрифугування цитратної крові протягом 20 хв при швидкості 3000 обертів за хвилину (1500 g), що є загальноприйнятим для коагулологічних досліджень.

Вивчали коагуляційну активність крові за допомогою визначення протромбінового часу (ПТЧ), міжнародного нормалізаційного відношення (МНВ), тромбінового часу (ТЧ), активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ), фібриногену (ФГ) та розчинних фібрин-мономерних комплексів (РФМК). Статистична обробка даних проводилася з використанням статистичного пакета PortableStatistica 10, StatSoft, Inc., США. Критичний рівень значущості при перевірці статистичних гіпотез приймався рівним 0,05. Для аналізу показників антикоагулянтної та фібринолітичної ланки гемостазу використовувалися непараметричні методи статистики: критерій U-Манна-Уїтні, критерій Краскела-Уолліса (Kruskal-Wallis H-test), так як використовувалися малі обсяги вибірок, а значення в групах не підпорядковувалися закону нормального розподілу.

Результати: При порівнянні груп хворих з контрольною когортою достовірні відмінності значення ПТЧ виявлені лише в групі пацієнтів з НАЖХП – зниження рівня показника на 12,2% ($p < 0,01$). При міжгруповому аналізі встановлено, що в групі НАЖХП, поєднаній з ГХ рівень ПТЧ нижчий на 10,8% ($p < 0,01$), у разі ізольованої НАЖХП – на 13,1% ($p < 0,001$), порівняно з групою ГХ (табл. 1).

Таблиця 1.

Показники коагуляційної ланки гемостазу в різних групах пацієнтів

Показник	Контроль	ГХ (1)	НАЖХП (2)	НАЖХП+ГХ (3)	P(1-2)	P(1-3)	P(2-3)
ПТЧ	19,3 $\Sigma=0,67$	19,5 $\sigma=1,92$	16,95 $\sigma=2,93^{**}$	17,4 $\sigma=3,5$	$p < 0,001$	$p < 0,01$	$p=0,512$
МНВ	0,83 $\Sigma=0,57$	0,86 $\sigma=0,09$	0,76 $\sigma=0,12^{**}$	0,78 $\sigma=0,14$	$p < 0,001$	$p < 0,01$	$p=0,468$
ТЧ	10,6 $\Sigma=0,85$	10,1 $\sigma=1,58$	8,88 $\sigma=1,83^{***}$	10,3 $\sigma=1,21$	$p < 0,001$	$p=0,767$	$p < 0,001$
АЧТЧ	30,2 $\Sigma=3,21$	33,5 $\sigma=6,1$	26,2 $\sigma=2,83^{***}$	26,1 $\sigma=9,29^*$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p=0,235$
Фібриноген	2,89 $\Sigma=0,6$	3,8 $\sigma=0,47^{***}$	3,25 $\sigma=0,8$	4,04 $\sigma=0,8^{***}$	$p < 0,001$	$p=0,089$	$p < 0,001$
РФМК	4,1 $\sigma=0,6$	19,9 $\sigma=3,75^{***}$	12,3 $\sigma=5,2^{***}$	21,8 $\sigma=4,16^{***}$	$p < 0,001$	$p < 0,05$	$p < 0,001$

Примітки: 1. ПТЧ – протромбіновий час, МНВ – міжнародне нормалізаційне відношення, ТЧ – тромбіновий час, АЧТЧ – активований частковий тромбoplastиновий, РФМК – розчинні фібрин-мономерні комплекси, ГХ – гіпертонічна хвороба; НАЖХП – неалкогольна жирова хвороба печінки; 2. * – достовірність змін за критерієм Mann–Whitney (U Test) порівняно з групою контролю: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Значення стандартизованого показника МНВ має вірогідну різницю порівняно з групою контролю тільки в групі НАЖХП – нижче на 8,4% ($p < 0,01$). Співставленням з показниками пацієнтів групи ГХ виявлено достовірну різницю в групі хворих на НАЖХП – зменшення на 11,6% ($p < 0,001$), та в групі НАЖХП+ГХ – нижче на 9,3% ($p < 0,01$).

Рівень ТЧ достовірно знижується в групі пацієнтів з НАЖХП – на 16,2% ($p < 0,001$),

порівняно з контролем, та має суттєві відмінності між групою ГХ та НАЖХП – на 12,1% менше у хворих на НАЖХП ($p < 0,001$). На 13,8% ($p < 0,001$) рівень ТЧ менший в групі ізольованої НАЖХП, ніж при поєднаному перебігу з ГХ.

АЧТЧ знижується в у пацієнтів з НАЖХП на 13,3% ($p < 0,001$) та при поєднанні НАЖХП з ГХ на 13,6% ($p < 0,05$) при співставленні з контрольним вимірюванням. Від показників групи ГХ достовірно відрізняються значення АЧТЧ групи НАЖХП – на 21,8% ($p < 0,001$) менше, та групи НАЖХП+ГХ – на 22,1% ($p < 0,001$) нижче.

Кількість фібриногену при співставленні з контрольними значеннями зростає в групах ГХ на 31,5% ($p < 0,001$), та в групі НАЖХП, поєднаній з ГХ – на 39,8% ($p < 0,001$). Значення ФГ нижчі у пацієнтів з НАЖХП, порівняно з групою ГХ на 14,5% ($p < 0,001$), та на 19,6% ($p < 0,001$), порівняно з значеннями при поєднаній патології.

Рівні РФМК значно зростають в усіх групах пацієнтів: у пацієнтів з ГХ – в 4,9 рази ($p < 0,001$), з НАЖХП – в 3 рази ($p < 0,001$), в групі НАЖХП+ГХ – в 5,3 рази ($p < 0,001$). Міжгруповим порівнянням виявлено збільшення РФМК у пацієнтів з ГХ на 62% ($p < 0,001$), у хворих з поєднаним перебігом ГХ та НАЖХП – на 77% ($p < 0,001$) щодо хворих з ізольованою НАЖХП. В групі НАЖХП+ГХ рівень РФМК вищий на 9,6% ($p < 0,05$), ніж у пацієнтів з ГХ.

Обговорення: В групі пацієнтів з ГХ достовірних відмінностей рівнів ПТЧ, МНВ, АЧТЧ та ТЧ від контрольних показників не виявлено, хоча тенденція до зростання їх рівнів присутня, відповідно до описаних в літературі даних. НАЖХП характеризується зниженням показників ПТЧ, МНВ, ТЧ, АЧТЧ, що свідчить про пришвидшення коагуляції в даній групі хворих, та відповідає літературним даним [8, 9]. У випадках приєднання ГХ до НАЖХП, достовірно вкорочення часу утворення згустку спостерігається за внутрішнім механізмом активації коагулянтної ланки гемостазу, що

Значення РФМК значно перевищують контрольні показники в усіх групах, з найвищим рівнем у пацієнтів з ГХ, поєднаною з НАЖХП. Так як РФМК є маркером тромбоутворення [10], зростання його рівня вказує на посилення протромбогенної активності крові при приєднанні НАЖХП до ГХ. Рівень фібриногену підвищується у відповідь на системне запалення, пошкодження тканин та наявність онкологічних захворювань. Встановлено, що підвищений рівень фібриногену при запаленні, онкологічних та інших захворюваннях є причиною тромбозу [10]. За результатами власних досліджень значення фібриногену підвищені у хворих на ГХ, а також рівні даного показника суттєво зростають при приєднанні ГХ до НАЖХП, на 19,6% ($p < 0,001$) порівняно з ізольованим перебігом НАЖХП. Так як РФМК та ФГ характеризують кінцеву ланку тромбоутворення в каскаді згортання крові, можна вважати коморбідний перебіг ГХ та НАЖХП фактором протромбогенних змін гемостазу.

Висновки:

1. У пацієнтів з НАЖХП спостерігається пришвидшення коагуляції на всіх етапах тромбоутворення, та супроводжується зростанням тромбогенного потенціалу як за внутрішнім, так і за зовнішнім шляхами згортання крові.

2. Для хворих на НАЖХП та НАЖХП, поєднану з ГХ характерна активація внутрішнього шляху згортання, про що свідчить вкорочення АЧТЧ. Дані зміни свідчать про наявність тромбофілічних змін, що створює додаткову небезпеку тромботичних ускладнень у цієї категорії пацієнтів.

3. У пацієнтів з ГХ, поєднаною з НАЖХП зростають рівні РФМК та ФГ, що характеризують кінцеву ланку тромбоутворення в каскаді згортання крові, тому коморбідний перебіг ГХ та НАЖХП можна вважати фактором протромбогенних змін гемостазу.

Література:

1. Lloyd-Jones D. M. 2017 focused update of the 2016 acc expert consensus decision pathway on the role of non-statin therapies for ldl-cholesterol lowering in the management of atherosclerotic cardiovascular disease risk: a report of the american college of cardiology task fo / D. M. Lloyd-Jones, P. B. Morris, C. M. Ballantyne[et al.] // Journal of the American College of Cardiology. — 2017. — Vol. 70, No. 14. — P. 1785–1822.

2. Hall J. E. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal

mechanisms / J. E. Hall, J. M. do Carmo, A. A. da Silva[et al.] // *Circulation Research*. — 2015. — Vol. 116, No. 6. — P. 991–1006.

3. Byrne C. D. NAFLD: a multisystem disease / C. D. Byrne, G. Targher // *Journal of Hepatology*. — 2015. — Vol. 62, No. S1. — P. S47–S64.

4. Колесникова Е. В. Неалкогольная жировая болезнь печени и артериальная гипертензия: чего мы достигли в понимании проблемы / Е. В. Колесникова // *Український медичний часопис*. — 2014. — Vol. № 3 (101).

5. Targher G. Risk of cardiovascular disease in patients with nonalcoholic fatty liver disease / G. Targher, C. P. Day, E. Bonora // *New England Journal of Medicine*. — 2010. — Vol. 363, No. 14. — P. 1341–1350.

6. Коpec A. K. Role of hemostatic factors in hepatic injury and disease: animal models deliver. / A. K. Коpec, N. Joshi, J. P. Luyendyk // *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH*. — 2016. — Vol. 14, No. 7. — P. 1337–49.

7. Tripodi A. Procoagulant imbalance in patients with non-alcoholic fatty liver disease / A. Tripodi, A. L. Fracanzani, M. Primignani[et al.] // *Journal of Hepatology*. — 2014. — Vol. 61, No. 1. — P. 148–154.

8. Момот А. П. Эволюция идей по тромбофилии и ее роль в репродуктивных проблемах человека / А. П. Момот, И. А. Тараненко, Л. П. Цывкина // *Акушерство и гинекология*. - 2013. - № 2. - С. 4-10.

9. Lallukka S. Activity of coagulation factors ix and xiii and fibrinogen are increased in “obese non-alcoholic fatty liver disease” but not in “pnpla3 non-alcoholic fatty liver disease” / S. Lallukka, M. Orho-Melander, N. Lundbom[et al.] // *Journal of Hepatology*. — 2016. — Vol. 64, No. 2. — P. S499.

10. Davalos D. Fibrinogen as a key regulator of inflammation in disease / D. Davalos, K. Akassoglou // *Seminars in Immunopathology*. — 2012. — Vol. 34, No. 1. — P. 43–62.

References

1. Lloyd-Jones D. M. 2017 focused update of the 2016 acc expert consensus decision pathway on the role of non-statin therapies for ldl-cholesterol lowering in the management of atherosclerotic cardiovascular disease risk: a report of the american college of cardiology task fo / D. M. Lloyd-Jones, P. B. Morris, C. M. Ballantyne[et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. — 2017. — Vol. 70, No. 14. — P. 1785–1822.

2. Hall J. E. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms / J. E. Hall, J. M. do Carmo, A. A. da Silva[et al.] // *Circulation Research*. — 2015. — Vol. 116, No. 6. — P. 991–1006.

3. Byrne C. D. NAFLD: a multisystem disease / C. D. Byrne, G. Targher // *Journal of Hepatology*. — 2015. — Vol. 62, No. S1. — P. S47–S64.

4. Kolesnikova E.V. Non-alcoholic fatty liver disease and arterial hypertension: what we have achieved in understanding the problem / EV Kolesnikova // *Ukrainian Medical Journal*. - 2014 - Vol. No. 3 (101). (Russian)

5. Targher G. Risk of cardiovascular disease in patients with nonalcoholic fatty liver disease / G. Targher, C. P. Day, E. Bonora // *New England Journal of Medicine*. — 2010. — Vol. 363, No. 14. — P. 1341–1350.

6. Коpec A. K. Role of hemostatic factors in hepatic injury and disease: animal models deliver. / A. K. Коpec, N. Joshi, J. P. Luyendyk // *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH*. — 2016. — Vol. 14, No. 7. — P. 1337–49.

7. Tripodi A. Procoagulant imbalance in patients with non-alcoholic fatty liver disease / A. Tripodi, A. L. Fracanzani, M. Primignani[et al.] // *Journal of Hepatology*. — 2014. — Vol. 61, No. 1. — P. 148–154.

8. Momot A. P. Evolution of ideas on thrombophilia and its role in human reproduction problems reviews / A. P. Momot, I. A. Taranenko, L. P. Tsyvkina // *Obstetrics and gynecology*. — 2013. — No. 2. — P. 4–10. (Russian)

9. Lallukka S. Activity of coagulation factors ix and xiii and fibrinogen are increased in “obese non-alcoholic fatty liver disease” but not in “pnpla3 non-alcoholic fatty liver disease” / S. Lallukka, M. Orho-Melander, N. Lundbom[et al.] // *Journal of Hepatology*. — 2016. — Vol. 64, No. 2. — P. S499.

10. Davalos D. Fibrinogen as a key regulator of inflammation in disease / D. Davalos, K.

УДК 618.14-089.87-06:616-151.5]-07-08
DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.2533295>

О. О. Тарабрін, К. В. Босенко, Ю. О. Потапчук

СТАН ГЕМОСТАТИЧНОГО ПОТЕНЦІАЛУ КРОВІ У ХВОРИХ НА РАК ТІЛА МАТКИ ПІСЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ПРОФІЛАКТИКИ ТРОМБОГЕМОРАГІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ДООПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Summary. Tarabrin O. O., Bosenko K. V., Potapchuk U. O. **THE STATE OF THE HAEMOSTATIC POTENTIAL OF BLOOD IN PATIENTS WITH CANCER OF THE UTERUS BODY AFTER THE PROPHYLAXIS OF THROMBONEMORRHAGIC COMPLICATIONS IN THE PREOPERATIVE PERIOD.** - *Odessa National Medical University, email: office@odmu.edu.* Venous thromboembolism (VTE) is a common complication in patients with malignant disease. Cancer associated thrombosis is a major cause of morbidity and mortality in patients with cancer. Several risk factors for developing venous thrombosis usually coexist in cancer patients including surgery, hospital admissions and immobilization, the presence of an indwelling central catheter, chemotherapy. Effective prophylaxis and treatment of VTE reduced morbidity and mortality, and improved quality of life. An integrated approach to correcting the haemostatic potential is an effective and safe method for the prevention and treatment of VTE in cancer. Thromboembolic events are important causes of morbidity and mortality in cancer patients. Clinical presentation in a community-based setting has not been fully clarified. The purpose of this study was to evaluate the incidence, risk factors, role of thrombophilia, and subsequent survival following thrombosis in cancer patients.

Keywords: patients with cancer, thrombosis, prophylaxis, haemostatic potential.

Реферат. Тарабрін О. А., Босенко К. В., Потапчук Ю. А. **СОСТОЯНИЕ ГЕМОСТАТИЧЕСКОГО ПОТЕНЦИАЛА КРОВИ У БОЛЬНЫХ НА РАК ТЕЛА МАТКИ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОГЕМОРАГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ДООПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ.** Венозные тромбозы/тромбоэмболии (ВТЭ) являются частым осложнением и признаются одной из основных причин смертности у пациентов с опухолями. Обычно у онкологических больных имеется несколько факторов риска развития венозного тромбоза, операция, иммобилизация, наличие центрального катетера, химиотерапия. Эффективная профилактика и лечение ВТЭ снижают уровень заболеваемости и смертности, а также улучшают качество жизни онкологических больных. Комплексный подход в коррекции гемостатического потенциала, является эффективным и безопасным методом профилактики и лечения ВТЭ при раке.

Ключевые слова: онкологические больные, тромбозы, профилактика, гемостатический потенциал.