

ВЗАИМОСВЯЗЬ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА И ГИПОПРОТЕИНЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ

INTERRELATION OF THE HEMOSTASIS SYSTEM AND HYPOPROTEINEMIA IN PATIENTS WITH SEVERE CONCOMITANT INJURIES

Мухамеджанов И.Р. Mukhamedzhanov I.R.
Коробко Ю.А. Korobko Yu.A.
Носов А.М. Nosov A.M.
Демченко К.Н. Demchenko K.N.
Струков Е.Ю. Strukov E.Yu.
Тимофеев К.Р. Timofeev K.R.
Егорова Е.Н. Egorova E.N.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия
им. С.М. Кирова» Минобороны России,
г. Санкт-Петербург, Россия

Kirov Military Medical Academy,
Saint Petersburg, Russia

Цель исследования — оценить взаимосвязь между степенью гипопроотеинемии и параметрами системы гемостаза у пациентов с тяжелой сочетанной травмой (ТСТ) при поступлении в первые 24 часа после травмы.

Материалы и методы. Проведен проспективный анализ данных 43 пострадавших с ТСТ. Пациенты были стратифицированы на 4 группы по уровню общего белка в плазме: группа 1 (норма, ≥ 60 г/л, $n = 6$), группа 2 (легкая недостаточность, 55–59 г/л, $n = 8$), группа 3 (средняя недостаточность, 50–54 г/л, $n = 9$), группа 4 (тяжелая недостаточность, < 50 г/л, $n = 20$). При поступлении выполнено комплексное лабораторное исследование, включая низкочастотную пьезоэлектрическую тромбозластографию (НПТЭГ).

Результаты. Выявлена статистически значимая связь между степенью гипопроотеинемии и нарушением гемостаза. В группе с тяжелой гипопроотеинемией зафиксированы минимальные значения эритроцитов ($2,7 [2,5-3,2] \times 10^{12}/л$), гемоглобина ($88,5 [83,0-98,7]$ г/л) и фибриногена ($2,6 [1,0-2,9]$ г/л). По данным НПТЭГ в этой группе выявлена выраженная гипокоагуляция: значимое снижение интенсивности контактной коагуляции ($1,7 [0,0-6,6]$), максимальной амплитуды ($281,5 [192,7-341,5]$) и константы тромбиновой активности ($11,8 [4,4-36,7]$) на фоне максимального значения интенсивности ретракции и лизиса сгустка ($25,5 [5,6-87,8]$). Корреляционный анализ выявил умеренные положительные связи уровня общего белка с концентрацией фибриногена ($r = 0,49$), максимальной амплитудой НПТЭГ ($r = 0,47$) и протромбиновым индексом ($r = 0,45$), а также отрицательную корреляцию с интенсивностью ретракции и лизиса сгустка ($r = -0,40$) и баллом по шкале ISS ($r = -0,46$).

Заключение. Тяжелая гипопроотеинемия у пациентов с ТСТ при поступлении ассоциирована с комплексной коагулопатией, характеризующейся угнетением контактной активации, снижением кинетики формирования и конечной прочности сгустка, а также активацией фибринолиза. Уровень общего белка является значимым ранним маркером риска развития коагулопатии и тяжести состояния.

Objective — to evaluate the relationship between the degree of hypoproteinemia and the parameters of the hemostasis system in patients with severe concomitant injury (SCI) upon admission in the first 24 hours after injury.

Materials and methods. A prospective data analysis of 43 patients with SCI was performed. The patients were stratified into 4 groups according to total plasma protein levels: group 1 (normal, ≥ 60 g/l, $n = 6$), group 2 (mild insufficiency, 55–59 g/l, $n = 8$), group 3 (moderate insufficiency, 50–54 g/l, $n = 9$), group 4 (severe insufficiency, < 50 g/l, $n = 20$). Upon admission, a comprehensive laboratory examination was performed, including low-frequency piezoelectric thromboelastography (NPTEG).

Results. A statistically significant relationship was found between the degree of hypoproteinemia and impaired hemostasis. In the group with severe hypoproteinemia, minimal values of red blood cells were recorded. ($2.7 [2.5-3.2] \times 10^{12}/l$), hemoglobin ($88.5 [83.0-98.7]$ g/l) and fibrinogen ($2.6 [1.0-2.9]$ g/l). According to the NPTEG data, pronounced hypocoagulation was detected in this group: a significant decrease in the intensity of contact coagulation ($1.7 [0.0-6.6]$), the maximum amplitude ($281.5 [192.7-341.5]$) and the constant of thrombin activity ($11.8 [4.4-36.7]$) against the background of the maximum intensity of clot retraction and lysis ($25.5 [5.6-87.8]$). Correlation analysis revealed moderate positive associations of the total protein level with the fibrinogen concentration ($r = 0.49$), the maximum NPTEG amplitude ($r = 0.47$) and the prothrombin index ($r = 0.45$), as well as a negative correlation with the intensity of clot retraction and lysis ($r = -0.40$) and the ISS score ($r = -0.46$).

Conclusion. Severe hypoproteinemia in patients with SCI upon admission is associated with complex coagulopathy characterized by inhibition of contact activation, decreased kinetics of clot formation and ultimate strength, as well as activation of fibrinolysis. The level of total protein is a significant early marker of the risk of developing coagulopathy and the severity of the condition.

Для цитирования: Мухамеджанов И.Р., Коробко Ю.А., Носов А.М., Демченко К.Н., Струков Е.Ю., Тимофеев К.Р., Егорова Е.Н. ВЗАИМОСВЯЗЬ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА И ГИПОПРОТЕИНЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ //ПОЛИТРАВМА / POLYTRAUMA. 2026. № 3. С. 63-69.

Режим доступа: <http://poly-trauma.ru/index.php/pt/article/view/702>

DOI: 10.24412/1819-1495-2026-3-63-69

Ключевые слова: сочетанная травма; гипопроотеинемия; общий белок; гемостаз; коагулопатия; низкочастотная пьезоэлектрическая тромбоэластография; гипокоагуляция

Keywords: concomitant injury; hypoproteinemia; total protein; hemostasis; coagulopathy; low-frequency piezoelectric thromboelastography; hypocoagulation

Тяжелая сочетанная травма (ТСТ) остается одной из ведущих причин смерти и инвалидизации населения в трудоспособном возрасте [1]. В ряду ключевых патологических процессов, определяющих исход при ТСТ, особое место занимает острая коагулопатия травмы, которая развивается у значительной части пострадавших и ассоциирована с многократным повышением летальности [2, 3].

Традиционная коагулограмма (протромбиновое время, международное нормализованное отношение (МНО), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), фибриноген) не в полной мере отражает состояние системы гемостаза [4]. Низкочастотная пьезоэлектрическая тромбоэластография (НПТЭГ) обладает высокой информативностью, обеспечивая возможность оценки всего каскада свертывания крови — от формирования фибрина до фибринолиза [5, 6].

Уровень общего белка признан традиционным прогностическим фактором неблагоприятного исхода, однако его роль в модуляции гемостаза в первые часы после травмы изучена недостаточно. Гипопроотеинемия может быть маркером не только исходного нутритивного дефицита, но и тяжести травмы или кровопотери, а также отражать нарушение синтетической функции печени, продуцирующей факторы свертывания [7].

В последнее время активно исследуется взаимосвязь между белковой недостаточностью (в частности, дефицитом альбумина) и состоянием системы гемостаза. Гипоальбуминемия до сих пор не входит ни в одну из валидированных шкал оценки риска кровотечений (таких как HAS-BLED, ORBIT или DOAC), оставаясь перспективным, но еще не внедренным в практику маркером [8].

Развивающаяся при ТСТ гипопроотеинемия может не просто отражать нутритивный дефицит, а являться маркером глубокой функциональной перестройки организма. В условиях системного воспалительного ответа печень перераспределяет свои ресурсы с синтеза структурных белков (в частности, альбумина) на приоритетную выработку белков острой фазы, вклю-

чая фибриноген и другие факторы свертывания. Однако при исчерпании резервов этот адаптационный механизм становится несостоятельным, что и проявляется в виде комплексной коагулопатии [9].

Цель исследования — оценить взаимосвязь между степенью гипопроотеинемии и параметрами системы гемостаза у пациентов с ТСТ при поступлении в первые 24 часа после травмы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено проспективное одноцентровое сравнительное исследование. Все данные собирали проспективно по унифицированному протоколу, включая фиксацию наличия и степени тяжести травматического шока, объема проведенной инфузионно-трансфузионной и гемостатической терапии, а также лабораторных показателей и параметров НПТЭГ при поступлении. Исследование было одобрено локальным независимым этическим комитетом при Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (протокол № 296 от 19 ноября 2024 г.).

Критерии включения: пострадавшие мужского пола в возрасте от 18 до 58 лет, поступившие в порядке перевода из другого лечебно-профилактического учреждения в сроки до 24 часов с момента получения травмы.

Критерии исключения: термический или комбинированный характер травмы; применение терапевтических доз антикоагулянтов; наличие в анамнезе сопутствующей патологии, влияющей на гемостаз (декомпенсированные заболевания печени и почек, онкогематологические заболевания, наследственные коагулопатии).

На основе данных о концентрации общего белка пациенты были stratифицированы на четыре группы в соответствии с критериями, изложенными в клинических рекомендациях по периоперационной нутритивной поддержке [10]:

- группа 1 (норма): уровень общего белка ≥ 60 г/л ($n = 6$);
- группа 2 (легкая недостаточность): уровень общего белка 55–59 г/л ($n = 8$);
- группа 3 (средняя недостаточность): уровень общего белка 50–54 г/л ($n = 9$);

- группа 4 (тяжелая недостаточность): уровень общего белка < 50 г/л ($n = 20$).

Взятие венозной крови для комплексного лабораторного обследования выполняли в течение первого часа с момента поступления пациента в стационар. Для проведения НПТЭГ кровь получали исключительно из периферической вены верхней конечности с минимальным венозным стазом; анализ образцов осуществляли немедленно. Для остальных тестов кровь забирали либо из установленного центрального венозного катетера, либо, при его отсутствии, из периферической вены.

Образцы для коагулологического и биохимического анализов сразу после взятия центрифугировали при 3000 об/мин в течение 10 минут. Полученную плазму и сыворотку аликвотировали и замораживали при температуре -20 °C. В замороженном виде биоматериал транспортировали в лабораторию, где исследования выполняли в течение 24 часов после доставки.

При выполнении НПТЭГ кровь переносили из шприца в одноразовую кювету анализатора АРП-01М «Меднорд» (Россия) с программным обеспечением «Гемо-5». Метод основан на регистрации изменений сопротивления крови колебаниям иглы-резонатора, соединенной с пьезоэлектрическим датчиком [6]. В ходе исследования автоматически рассчитывали ключевые параметры: интенсивность контактной коагуляции (ИКК), максимальную амплитуду (МА), отражающую максимальную плотность сгустка, а также интенсивность ретракции и лизиса сгустка (ИРЛС).

Общий клинический анализ крови выполняли на гематологическом анализаторе Mindray BC-30s. Биохимические показатели определяли на системе Mindray BS-620. Коагулограмму (протромбиновое время, АЧТВ, фибриноген) исследовали методом коагулометрии на аппарате Siemens CA-600s.

Статистическую обработку данных выполняли с помощью программного обеспечения IBM SPSS Statistics for Windows (версия 27.0.1; IBM Corp., Армонк, Нью-Йорк, США). Соответствие количественных переменных закону

нормального распределения оценивали с помощью визуального анализа гистограмм и графиков квантиль-квантиль (Q-Q plots), а также с использованием критерия Шапиро — Уилка. Поскольку распределение всех анализируемых показателей значимо отличалось от нормального, количественные данные представлены в виде медианы и межквартильного размаха: Me [Q1–Q3]. Сравнение количественных показателей между четырьмя группами проводили с использованием непараметрического критерия Краскела — Уоллиса. При обнаружении статистически значимых различий выполняли последующие попарные сравнения с помощью критерия Манна — Уитни с применением поправки Бонферрони для коррекции уровня значимости при множественных проверках гипотез. Сравнение номинальных (категориальных) переменных осуществляли с помощью критерия χ^2 Пирсона. Для оценки взаимосвязи между признаками рассчитывали коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r). Стати-

стически значимыми считали различия при значении $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У пациентов с ТСТ выявлена статистически значимая связь между уровнем общего белка в сыворотке крови при поступлении и параметрами системы гемостаза (табл. 1). В группе с тяжелой гипопротемией (группа 4) зафиксировано значимо большее количество баллов по шкале ISS ($p = 0,016$) и статистически значимое увеличение частоты развития травматического шока ($p = 0,011$). Объем инфузионно-трансфузионной терапии, выполненной на предыдущем этапе оказания медицинской помощи, также был максимальным в этой группе, что свидетельствует о более выраженной кровопотере и исходной тяжести состояния пострадавших.

Лабораторные показатели при поступлении подтвердили наличие значимых нарушений (табл. 2). У пациентов с тяжелой гипопротемией выявлена выраженная анемия, о чем сви-

детельствовали минимальные значения концентрации эритроцитов, гемоглобина и уровня гематокрита (для всех показателей $p < 0,001$). В системе гемостаза, по данным стандартной коагулограммы, в этой группе обнаружено статистически значимое снижение концентрации фибриногена ($p = 0,009$) и протромбинового индекса ($p = 0,010$). При этом количество тромбоцитов, протромбиновое время, МНО и АЧТВ значимо между группами не различались.

Наиболее полную и интегральную характеристику коагулопатии обеспечил метод НПТЭГ (табл. 3). У пациентов группы 4 была зарегистрирована комплексная гипокоагуляция. Она проявлялась статистически значимым угнетением контактной фазы свертывания (снижением ИКК), замедлением тромбиновой генерации (снижением КТА), нарушением конечной прочности сгустка (снижением МА) и признаками активации фибринолиза (повышением ИРЛС). Статистически значимые различия между анализируемы-

Таблица 1
Характеристика пациентов и объем предшествующей терапии в группах с разным уровнем общего белка
Table 1
Patient characteristics and prior therapy in groups with different total protein levels

Показатель Value	Группа 1 Group 1 (n = 6)	Группа 2 Group 2 (n = 8)	Группа 3 Group 3 (n = 9)	Группа 4 Group 4 (n = 20)	p
Возраст, годы / Age, years, Me [Q1–Q3]	29.0 [25.7–33.5]	38.0 [32.5–45.0]	30.0–48.0]	38.0 [34.2–45.5]	0.118
Время от ранения до поступления, часы Time from injury to admission, hours, Me [Q1–Q3]	12:12 [6:36–15:37]	14:35 [9:45–16:27]	10:05 [7:50–17:22]	10:10 [6:26–16:01]	0.742
Тяжесть по шкале ISS, баллы Severity according to ISS, points	10.5 [5.5–16.2]	11.0 [8.2–17.0]	10.0 [9.0–22.0]	18.0 [16.0–32.0]	0.016*
Общий белок, г/л Total protein, g/l, Me [Q1–Q3]	64.0 [61.4–67.4]	57.3 [55.5–58.5]	53.0 [51.3–54.2]	43.5 [37.7–47.7]	< 0.001*
Лимфоциты тыс./мкл Lymphocytes (thousands/ μ l), Me [Q1–Q3]	1050.0 [800.0–1550.0]	1950.0 [975.0–2375.0]	800.0 [450.0–1450.0]	950.0 [715.0–1375.0]	0.154
Наличие шока / Presence of shock, n (%):					0.011*
нет шока / no shock	4 (66.7)	5 (62.5)	4 (44.4)	4 (20.0)	
I степень / degree I	2 (33.3)	3 (37.5)	3 (33.3)	5 (25.0)	
II степень / degree II	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (11.1)	3 (15.0)	
III степень / degree III	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	5 (25.0)	
IV степень / degree IV	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (11.1)	3 (15.0)	
Свежесзамороженная плазма, мл Fresh frozen plasma, ml, Me [Q1–Q3]	0.0 [0.0–187.5]	120.0 [0.0–551.2]	600.0 [290.0–825.0]	775.0 [0.0–1477.5]	0.035*
Эритроцитарная масса, мл Erythrocyte mass, ml, Me [Q1–Q3]	0.0 [0.0–0.0]	0.0 [0.0–310.0]	330.0 [0.0–695.0]	605.0 [0.0–972.5]	0.009*
Инфузионные растворы, мл Infusion solutions, ml, Me [Q1–Q3]	250.0 [0.0–1500.0]	1050.0 [0.0–1575.0]	2000.0 [1100.0–2750.0]	2000.0 [1500.0–2500.0]	0.010*
Транексамовая кислота / Tranexamic acid, n (%)	1 (16.7)	3 (37.5)	4 (44.4)	9 (45.0)	0.644

* Здесь и далее в таблицах различия статистически значимы.

* From here on in the tables, differences are statistically significant.

ми группами были выявлены по всем ключевым параметрам НПТЭГ.

Уровень общего белка положительно коррелировал с концентрацией фибриногена ($r = 0,49$; $p < 0,001$), максимальной амплитудой НПТЭГ ($r = 0,47$; $p = 0,001$)

и протромбиновым индексом ($r = 0,45$; $p = 0,002$). Наблюдалась отрицательная корреляция общего белка с интенсивностью ретракции и лизиса сгустка ($r = -0,40$; $p = 0,009$) и количеством баллов по шкале ISS ($r = -0,46$; $p = 0,002$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование демонстрирует наличие выраженной взаимосвязи между уровнем общего белка в сыворотке крови и характером коагулопатии у пациентов с ТСТ. Получен-

Таблица 2
Показатели гемостаза в зависимости от белковой недостаточности, Me [Q1–Q3]
Table 2
Hemostasis indicators depending on protein deficiency, Me [Q1–Q3]

Показатель Value	Группа 1 Group 1 (n = 6)	Группа 2 Group 2 (n = 8)	Группа 3 Group 3 (n = 9)	Группа 4 Group 4 (n = 20)	p
Эритроциты, $10^{12}/л$ / Erythrocytes, $10^{12}/л$	4.0 [3.8–4.1]	3.8 [3.5–4.0]	3.8 [2.9–4.9]	2.7 [2.5–3.2]	< 0.001*
Гемоглобин, г/л Hemoglobin, g/l	127.5 [121.2–132.0]	121.0 [106.7–125.7]	111.0 [91.5–148.5]	88.5 [83.0–98.7]	< 0.001*
Гематокрит, % Hematocrit, %	38.5 [37.2–40.5]	36.4 [33.2–37.7]	35.0 [28.0–45.4]	26.9 [24.0–30.0]	< 0.001*
Тромбоциты, $10^9/л$ Platelets, $10^9/л$	252.0 [129.2–319.0]	240.5 [147.7–308.5]	160.0 [141.0–236.0]	158.5 [76.0–189.0]	0.124
Протромбиновый индекс, % Prothrombin index, %	83.0 [75.8–101.6]	90.6 [76.1–104.8]	64.8 [56.5–80.5]	69.4 [41.0–76.4]	0.010*
Протромбиновое время, сек Prothrombin time, sec	11.7 [10.8–12.2]	11.3 [10.6–12.1]	13.1 [10.8–13.5]	12.3 [10.6–13.0]	0.401
Международное нормализованное отношение International Normalized Ratio	1.0 [0.9–1.1]	1.0 [0.9–1.1]	1.2 [0.9–1.2]	1.1 [0.9–1.2]	0.405
Активированное частичное тромбопластиновое время, сек Activated partial thromboplastin time, sec	28.5 [24.5–32.7]	27.7 [26.4–30.6]	33.3 [24.9–36.7]	29.7 [25.7–37.8]	0.790
Фибриноген, г/л / Fibrinogen, g/l	3.7 [2.8–4.1]	3.4 [2.7–4.1]	2.5 [1.5–3.4]	2.6 [1.0–2.9]	0.009*

Таблица 3
Показатели низкочастотной пьезоэлектрической тромбоэластографии в зависимости от белковой недостаточности
Table 3
Low-frequency piezoelectric thromboelastography indicators depending on protein deficiency

Показатель Value	Группа 1 Group 1 (n = 6)	Группа 2 Group 2 (n = 8)	Группа 3 Group 3 (n = 9)	Группа 4 Group 4 (n = 20)	p
Интенсивность контактной коагуляции Contact coagulation intensity	6.5 [0.0–9.8]	13.5 [9.5–22.8]	6.0 [0.0–11.6]	1.7 [0.0–6.6]	0.008*
Максимальная амплитуда Maximum amplitude	424.0 [378.7–458.2]	373.0 [184.0–439.0]	351.0 [274.5–412.0]	281.5 [192.7–341.5]	0.009*
A1	191.0 [183.5–200.0]	177.0 [158.0–188.0]	189.0 [183.0–200.0]	198.0 [184.2–200.0]	0.077
A3	448.5 [398.7–516.7]	260.0 [192.0–415.0]	418.0 [346.5–485.5]	301.5 [228.2–440.7]	0.045*
A5	611.5 [578.7–643.5]	227.0 [133.0–595.0]	551.0 [468.0–593.0]	297.0 [225.0–525.0]	0.005*
A6	611.0 [571.2–622.7]	238.0 [0.0–594.0]	517.0 [205.5–560.5]	230.5 [158.2–453.7]	0.007*
Интенсивность ретракции и лизиса сгустка Intensity of clot retraction and lysis	1.6 [0.4–4.5]	13.1 [1.1–117.4]	1.0 [0.0–3.8]	25.5 [5.6–87.8]	0.002*
Константа тромбиновой активности Thrombin activity constant	59.6 [29.0–69.2]	4.5 [2.0–37.0]	32.2 [17.8–57.1]	11.8 [4.4–36.7]	0.011*

Примечание: (A1–A5) – амплитуда низкочастотной пьезотромбоэластографии на этапах формирования поперечно-сшитый фибрин, A6 – амплитуда на 10-й минуте лизиса сгустка.

Note: (A1–A5) – amplitude of low-frequency piezothromboelastography at the stages of formation of cross-linked fibrin, A6 – amplitude at the 10th minute of clot lysis.

ные данные позволяют рассматривать гипопроотеинемия не только как маркер тяжести состояния и нутритивного дефицита, но и как значимый предиктор расстройств системы гемостаза.

Ключевым аспектом работы является объективная характеристика с помощью НПТЭГ комплексной гипокоагуляции, ассоциированной с тяжелой гипопроотеинемией. Выявленный спектр нарушений, включающий угнетение контактной активации (снижение ИКК), замедление тромбиновой генерации (снижение КТА), расстройство формирования и конечной прочности фибринового сгустка (снижение МА) на фоне активации фибринолиза (повышение ИРЛС), соответствует наиболее тяжелым формам острой коагулопатии травмы [2, 3].

Классические тесты (АЧТВ, МНО, количество тромбоцитов) не показали значимых межгрупповых различий, в отличие от метода НПТЭГ, который оказался высокочувствительным инструментом для выявления данных комплексных сдвигов. Это полностью согласуется с мнением других авторов о его превосходстве в интегральном мониторинге плазменно-коагуляционного и тромбоцитарного звеньев гемостаза [5, 6].

Клиническая интерпретация динамики амплитуд (A1–A6) свидетельствует о нарушении не только конечной прочности сгустка (МА), но и всей кинетики его формирования. Последовательное снижение амплитуд на всех этапах регистрации в группе с тяжелой гипопроотеинемией отражает нарушение полимеризации фибрина и его поперечной сшивки, что приводит к формированию рыхлого, структурно нестабильного сгустка. Особенно показательным резкое падение амплитуды A6 в сочетании с высоким значением ИРЛС, что объективно подтверждает быстрый лизис изначально функционально неполноценного сгустка.

Полученные данные о положительной корреляции уровня общего белка с концентрацией фибриногена и протромбиновым индексом отражают единый синтетический потенциал печени как центрального органа, одновременно продуцирующего как белки плазмы, так и ключевые факторы свертывания. Однако выявленная взаимосвязь указывает не только на общность происхождения этих показателей, но и на регуляторную перестройку метабо-

лизма печени в ответ на тяжелую травму [10].

В условиях системного воспаления и цитокинового ответа происходит перераспределение белково-синтетических ресурсов печени: снижается продукция структурных и транспортных белков (в частности, альбумина) в пользу приоритетной выработки белков острой фазы (С-реактивного белка, фибриногена) и факторов свертывания. Тем не менее обнаруженная положительная корреляция свидетельствует о том, что сохранный уровень общего белка маркирует достаточный функциональный резерв печени, позволяющий одновременно поддерживать онкотический гомеостаз и гемостатический потенциал плазмы [11, 12].

При крайне тяжелых повреждениях адаптивное перераспределение ресурсов может сменяться глобальным угнетением синтетической функции печени вследствие ее гипоперфузии, травматического шока и метаболического истощения. В подобной ситуации орган теряет способность эффективно синтезировать как альбумин, так и факторы свертывания, что проявляется сочетанным дефицитом обоих пулов белков.

На этом этапе гипопроотеинемия трансформируется из адаптивного метаболического сдвига в самостоятельный патогенетический фактор. Снижение онкотического давления, нарушение транспорта ионов кальция, активация фибринолиза и ухудшение микроциркуляции формируют порочный круг, прогрессивно усугубляющий коагулопатию [13].

Мониторинг уровня общего белка в первые 24 часа после травмы позволяет не только оценить степень метаболического стресса, но и разграничить стадию адаптивного перераспределения ресурсов и фазу глобального угнетения синтеза. Это имеет ключевое значение для прогнозирования риска развития коагулопатии, а также для патогенетического обоснования ранней нутритивной и гемостатической коррекции.

Особого внимания заслуживает тот факт, что признаки выраженной коагулопатии в группе с тяжелой гипопроотеинемией сохранялись, несмотря на выполненную на предыдущем этапе гемостатическую терапию, включавшую введение транексамовой кислоты почти половине пациентов.

Это свидетельствует об устойчивости данного типа нарушений к стандартной коррекции и указывает на то, что одной лишь ингибции фибринолиза недостаточно для объяснения ее патогенеза. Вероятно, ключевым звеном здесь выступает именно дефицит белково-синтетической функции, что требует изменения терапевтического подхода.

Таким образом, интеграция оценки уровня общего белка в первичный алгоритм обследования пострадавших с ТСТ и применение современных методов анализа гемостаза, таких как НПТЭГ, не только позволяют более точно стратифицировать риски, но и открывают пути для патогенетически обоснованной терапии. Своевременная и адекватная нутритивная поддержка, направленная на коррекцию белково-энергетической недостаточности, может рассматриваться в качестве важного компонента комплексного лечения коагулопатии у данной категории пациентов. Это предположение, однако, требует дальнейшей проверки в рамках проспективных интервенционных исследований.

Ограничения исследования

Ограничения работы включают ее одноцентровый характер и относительно небольшой объем выборки, что сужает возможности широкой экстраполяции выводов. Высокая гетерогенность пациентов с ТСТ, а также различия в объеме медицинской помощи на догоспитальном и раннем госпитальном этапах, которые не представлялось возможным полностью нивелировать, также могли повлиять на результаты. Для подтверждения полученных данных и оценки эффективности нутритивной поддержки в коррекции коагулопатии необходимы дальнейшие многоцентровые рандомизированные контролируемые исследования.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Уровень общего белка в сыворотке крови является значимым маркером, отражающим не только нутритивный дефицит, но и тяжесть коагулопатии у пациентов с тяжелой сочетанной травмой.

Тяжелая гипопроотеинемия (общий белок < 50 г/л) ассоциирована с развитием комплексной гипокоагуляции, которая характеризуется статистически значимым угнетением всех фаз

формирования сгустка и активацией фибринолиза, выявляемыми методом НПТЭГ.

Интеграция оценки уровня общего белка в алгоритм первичного обследования пострадавших наряду с применением НПТЭГ для мониторинга гемостаза позволяет более точно stratифицировать риск развития коагуло-

патии и своевременно корректировать лечебную тактику.

Адекватная нутритивная поддержка, направленная на коррекцию белково-энергетической недостаточности, может рассматриваться как важный компонент патогенетической терапии коагулопатии при тяжелой травме, что требует дальнейшего изучения.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Moore EE, Moore HB, Kornblith LZ, Neal MD, Hoffman M, Mutch NJ, et al. Trauma-induced coagulopathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):30. DOI: 10.1038/s41572-021-00264-3.
2. James A, Cole E, Dünser M, Bouzat P, Gauss T. Acute traumatic coagulopathy: What you should know, what is debated and what should come next. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2025;44(4):101543. DOI: 10.1016/j.accpm.2025.101543.
3. Capponi A, Rostagno C. Trauma-induced coagulopathy: a review of specific molecular mechanisms. diagnostics. *Diagnostics (Basel)*. 2025;15(11):1435. DOI:10.3390/diagnostics15111435
4. Reed CR, Curry N, Juffermans NP, Neal MD. Hemostatic abnormalities after trauma resuscitation: challenges and strategies in caring for the critically injured patient. *Annals of Intensive Care*. 2025;15(1):163. DOI:10.1186/s13613-025-01587-0.
5. Udut VV, Tyutrin II, Rotlovskaya LY, Solovlev MA, Zhukov EL, Lastovetskiy AG, et al. Technology low-frequency piezoelectric thromboelastography in evaluation of haemostatic potential. *Journal of New Medical Technologies*. 2016;4(4):104–113. Russian (Удут В. В., Тютрин И. И., Котловская Л. Ю., Соловьев М. А., Жуков Е. Л., Ластовецкий А. Г. и др. Технология низкочастотной пьезотромбоэластографии в оценке гемостатического потенциала // Вестник новых медицинских технологий. 2016. № 4 С. 104–113.)
6. Tyutrin II, Udut VV. Low-frequency piezothromboelastography of whole blood: algorithms for diagnosis and correction of hemostasiological disorders. Tomsk, 2016. 170 p. Russian (Тютрин И. И., Удут В. В. Низкочастотная пьезотромбоэластография цельной крови: алгоритмы диагностики и коррекции гемостазиологических расстройств. Томск, 2016. 170 с.)
7. Reigner J, Gaillard-Le Roux B, Dequin PF, Bertoni Maluf VA, Bohe J, Casaer MP, et al. Expert consensusbased clinical practice guidelines for nutritional support in the intensive care unit: the French Intensive Care Society (SRLF) and the French-Speaking Group of Pediatric Emergency Physicians and Intensivists (GFRUP). *Ann Intensive Care*. 2025;15(1):99. DOI: 10.1186/s13613-025-01509-0.
8. Sasaki S, Sakamoto D, Matsuoka Y, Okada K, Sunaga A, Nakatani D, et al. Albumin level and risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation on direct oral anticoagulants. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2025;11(5):422–432. DOI: 10.1093/ehjcvp/pvaf030.
9. Abedi F, Zarei B, Elyasi S. Albumin: a comprehensive review and practical guideline for clinical use. *European Journal of Clinical Pharmacology*. 2024;80(8):1151–1169. DOI:10.1007/s00228-024-03664-y.
10. Leiderman IN, Gritsan AI, Zabolotskikh IB, Zabolotskikh IB, Lomidze SV, Mazurok VA, et al. Perioperative nutritional support. *Russian Federation of anesthesiologists and reanimatologists guidelines. Alexander Saltanov Intensive Care Herald*. 2018; (3) : 5–21. Russian (Лейдерман И. Н., Грицан А. И., Заболотских И. Б., Ломидзе С. В., Мазурок В. А., и др. Периоперационная нутритивная поддержка. Клинические рекомендации. // Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. 2018. №3. С.5–21. DOI: 10.21320/1818-474X-2018-3-5-21.)
11. Lisman T, Caldwell SH, Intagliata NM. Haemostatic alterations and management of haemostasis in patients with cirrhosis. *Journal of hepatology*. 2022;76(6):1291–1305. DOI:10.1016/j.jhep.2021.11.004.
12. Ceciliato L, Costa LV, Mello RF, et al. Early changes of plasma albumin and C-reactive protein are associated with 28-day mortality in severe polytrauma patients: a retrospective cohort study. *European journal of trauma and emergency surgery*. 2022;48(6):4903–4911. DOI:10.1007/s00068-022-02011-z.
13. Badem S, Yuksel A, Kilic AO, Pekcolaklar A, Binicier NA, Cetintas D, et al. Plasma calcium level and C-reactive protein albumin ratio affect severe bleeding after coronary artery bypass grafting. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2023; 38(4):e20220378. DOI: 10.21470/1678-9741-2022-0378.

Сведения об авторах:

Мухамеджанов Ильдар Рамилевич (автор для переписки) — врач — анестезиолог-реаниматолог, адъюнкт кафедры военной анестезиологии и реаниматологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; ул. Академика Лебедева, д. 6Ж, г. Санкт-Петербург, Россия, 194044. eLIBRARY.RU SPIN: 9929-5836. <https://orcid.org/0009-0007-4142-3789>. E-mail: ildar08121995@mail.ru

Коробко Юрий Андреевич — врач — анестезиолог-реаниматолог, аспирант кафедры военной анестезиологии и реаниматологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; ул. Академика Лебедева, д. 6Ж, г. Санкт-Петербург, Россия, 194044. <https://orcid.org/0009-0009-9454-321X>. E-mail: yura.korobko@yandex.ru

Носов Артем Михайлович — к.м.н., начальник научно-исследовательской лаборатории военной хирургии Военно-медицинской

Information about authors:

Mukhamedzhanov Ildar Ramilevich (author for correspondence) — anesthesiologist-resuscitator, adjunct professor of department of military anesthesiology and resuscitation, Kirov Military Medical Academy; Academica Lebedeva St., 6Zh, Saint Petersburg, Russia, 194044. eLIBRARY.RU SPIN: 9929-5836. <https://orcid.org/0009-0007-4142-3789>. E-mail: ildar08121995@mail.ru

Korobko Yuri Andreevich — anesthesiologist-resuscitator, post-graduate of department of military anesthesiology and resuscitation, Kirov Military Medical Academy; Academica Lebedeva St., 6Zh, Saint Petersburg, Russia, 194044. <https://orcid.org/0009-0009-9454-321X>. E-mail: yura.korobko@yandex.ru

Nosov Artyom Mikhailovich — candidate of medical sciences, head of military surgery research laboratory, Academica Lebedeva St., 6Zh,

академии им. С.М. Кирова; ул. Академика Лебедева, д. 6Ж, г. Санкт-Петербург, Россия, 194044. eLIBRARY.RU SPIN: 7386-3225. <https://orcid.org/0000-0001-9977-6543>. E-mail: artem_svu06@mail.ru

Демченко Константин Николаевич — к.м.н., старший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории военной хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; ул. Академика Лебедева, д. 6Ж, г. Санкт-Петербург, Россия, 194044. eLIBRARY.RU SPIN: 7549-2959. <https://orcid.org/0000-0001-5437-1163>.

E-mail: phantom964@mail.ru

Струков Егор Юрьевич — д.м.н., доцент кафедры военной анестезиологии и реаниматологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; ул. Академика Лебедева, д. 6Ж, г. Санкт-Петербург, Россия, 194044. eLIBRARY.RU SPIN: 3949-3704. <https://orcid.org/0000-0001-5041-1201>. E-mail: e.strukov@mail.ru

Тимофеев Кирилл Романович — курсант 5-го курса 3-го факультета Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова; ул. Академика Лебедева, д. 6Ж, г. Санкт-Петербург, Россия, 194044.

E-mail: kir2001tim@mail.ru

Егорова Елизавета Николаевна — к.м.н., заведующий биохимической лабораторией центра клинической лабораторной диагностики Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; ул. Академика Лебедева, д. 6Ж, г. Санкт-Петербург, Россия, 194044. eLIBRARY.RU SPIN: 4067-4160. <https://orcid.org/0009-0008-3423-7790>.

E-mail: egorovaelisaveta@mail.ru

Saint Petersburg, Russia, 194044. eLIBRARY.RU SPIN: 7386-3225. <https://orcid.org/0000-0001-9977-6543>. E-mail: artem_svu06@mail.ru

Demchenko Konstantin Nikolaevich — candidate of medical sciences, senior researcher, research laboratory of military surgery, Kirov Military Medical Academy; Academica Lebedeva St., 6Zh, Saint Petersburg, Russia, 194044. eLIBRARY.RU SPIN: 7549-2959.

<https://orcid.org/0000-0001-5437-1163>. E-mail: phantom964@mail.ru

Strukov Yegor Yurievich — MD, PhD, associate professor of department of military anesthesiology and critical care medicine, Kirov Military Medical Academy; Academica Lebedeva St., 6Zh, Saint Petersburg, Russia, 194044. eLIBRARY.RU SPIN: 3949-3704.

<https://orcid.org/0000-0001-5041-1201>. E-mail: e.strukov@mail.ru

Timofeev Kirill Romanovich — 5th year cadet of the 3rd faculty of Kirov Military Medical Academy; Academica Lebedeva St., 6Zh, Saint Petersburg, Russia, 194044. E-mail: kir2001tim@mail.ru

Egorova Yelizaveta Nikolaevna — candidate of medical sciences, head of biochemical laboratory of Clinical Laboratory Diagnostics Center, Kirov Military Medical Academy; Academica Lebedeva St., 6Zh, Saint Petersburg, Russia, 194044. eLIBRARY.RU SPIN: 4067-4160.

<https://orcid.org/0009-0008-3423-7790>.

E-mail: egorovaelisaveta@mail.ru

Статья поступила в редакцию 22.02.2026

Рецензирование пройдено 02.04.2026

Подписано в печать 31.08.2026

Received 22.02.2026

Review completed 02.04.2026

Passed for printing 31.08.2026

