



Рис.2. Динамика изменения легкой и тяжелой фракций эритроцитов больной анаплазированной крупноклеточной АЛК⁺ лимфосаркомой в процессе проведения высокодозной химиотерапии.

(Гардос-каналов). Дегидратация приводит к увеличению внутриклеточной вязкости эритроцитов. Аналогичные эритроциты присутствуют в крови больных серповидно-клеточной анемией. Это патологические клетки, обладающие ухудшенными реологическими свойствами, способны вызвать окклюзию сосудов микроциркуляции. Поэтому таким больным назначают препараты, блокирующие Гардос-каналы.

Заключение. В описанном нами случае дегидратированные эритроциты присутствовали в крови больной во время лечения и могли спровоцировать окклюзию сосудов и иные осложнения. Необходимо дальнейшее исследование для оценки патогенеза дегидратированных эритроцитов у онкологических больных и целесообразности использования препаратов, препятствующих их образованию.

Исследование концентрации β-эндорфина у больных гемофилией

Шутов С.А., Данишян К.И., Караголян С.Р., Левина А.А., Яковлева Е.В., Журавлев В.В., Гемджян Э.Г., Савченко В.Г.
ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

Введение. Одним из наиболее известных наследственных нарушений плазменного звена гемостаза является гемофилия. Поскольку причиной гемофилии может явиться различное по характеру поражение на генетическом уровне, то и проявления болезни протекают различно. Различие связано как с активностью дефицитного фактора свертывания крови, так и с экспрессией иных адаптивных факторов, влияющих на гомеостаз. Предпосылкой нашего исследования явилось предположение о наличии у пациентов, страдающих гемофилией, особой реакции со стороны одной из эволюционно древних адаптивных систем – системы эндогенных морфинов, направленной на биологическое выживание.

Цель работы. Оценка изменения концентрации β-эндорфина в сыворотке крови больных гемофилией при кровотечениях различного характера и в период ремиссии, а также определение значения факторов, сопутствующих кровотечению (боль, гипоксия, потеря плазмы и эритроцитов).

Материалы и методы. В проспективное исследование по изучению изменения концентрации β-эндорфина (и связанных с этим факторов) включены 38 человек: 12 больных гемофилией после острой кровопотери, 11 больных гемофилией без геморрагического синдрома и 15 доноров цельной крови и плазмы. Измерение β-эндорфина проводили иммуноферментным методом.

Результаты и обсуждение. Установлено, что при кровопотере у больных гемофилией происходит статистически зна-

чимое увеличение концентрации β-эндорфина в сыворотке крови: 9,6 пг/мл (95% ДИ 6,1–13) против 5,2 пг/мл (95% ДИ 1,4–8,9). Концентрация β-эндорфина в группе доноров после донации выше, чем до донации: 7,3 пг/мл (95% ДИ 4,9 – 9,7) против 4,7 пг/мл (95% ДИ 3,2–6,3). Повышение концентрации β-эндорфина при кровотечениях в группе больных гемофилией устойчиво, при этом варибельность показателя β-эндорфина (оцениваемая среднеквадратическим отклонением) по сравнению с таковым в стадии ремиссии увеличивается – 7,7 пг/мл (95% ДИ 5,5–13,1) против 2,4 пг/мл (95% ДИ 1,7–4,4). Все эти различия статистически значимы ($p = 0,05$).

Выводы. Кровопотеря сопровождается статистически значимым повышением концентрации β-эндорфина как у больных гемофилией, так и у доноров крови, причем кровотечение у больных гемофилией сопровождается двукратным увеличением концентрации β-эндорфина ($p = 0,01$) и данное увеличение характеризуется устойчивостью.

Повышение концентрации β-эндорфина при кровотечениях у больных гемофилией статистически значимо выше, чем у доноров (нормированный прирост 84 против 55%).

Болевой синдром и гипоксия не являются основными факторами, стимулирующими продукцию β-эндорфина при кровотечениях у больных гемофилией.

В популяции больных гемофилией средний показатель β-эндорфина в сыворотке крови в 1,2 раза выше, чем в популяции здоровых лиц ($p = 0,24$).