

Bibliography

1. Gerasimenko, N.A. // ROSSIYSKAYA FEDERACIYA. – 2009. – № 4.
2. Spisok stran po potrebleniyu alkogolya na cheloveka [Eh/r]. – R/d: <http://ru.wikipedia.org/wiki>
3. Govorin, N.V. Alkogol'nyy faktor v kriminal'noy agressii i autoagressii / N.V. Govorin, A.V. Sakharov, A.S. Gaymolenko // Alkogol'nyy faktor v kriminal'noy agressii i autoagressii. – Tomsk, 2009.
4. Detection methods of the drug-addiction and alcoholism treatment programme of the Spanish National Railway Company (RENFE) / Cabrero E. et al. // Med Lav. – 2003. – Jul-Aug;94(4):364-73.
5. Verstraete A.G., Pierce A. Workplace Drug Testing in Europa. // Forensic Sci. Int. – 2001. – 121 (12); 2-6
6. Murata K, Nogawa K, Suwazono Y. The relationship between job type and development of cerebral stroke in a large, longitudinal cohort study of workers in a railway company in Japan / K. Murata, K. Nogawa, Y. Suwazono // Atherosclerosis. – 2013. – Jul;229(1):217-21. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2013.04.013. Epub 2013. – Apr. 18.
7. Medvedev, A.S. Patofiziologiya alkogolizma i patogeneticheskie podkhody k ego lecheniyu / A.S. Medvedev, M.G. Chukhrova. – Minsk, 2011.
8. Ewing, J.A. Detecting alcoholism. The CAGE Questionnaire // JAMA. – 1984. – Vol. 14.
9. Standard drink /From Wikipedia, the free encyclopedia [Eh/r]. – R/d: http://en.wikipedia.org/wiki/Standard_drink
10. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use // Europ Heart J. – 1996; 17.
11. Morse RM, Flavin DK (August 1992). «The definition of alcoholism. The Joint Committee of the National Council on Alcoholism and Drug Dependence and the American Society of Addiction Medicine to Study the Definition and Criteria for the Diagnosis of Alcoholism» // JAMA : the journal of the American Medical Association 268 (8): 1012-4.

Статья поступила в редакцию 20.07.13

УДК 616-06: 613.62:616-082]: 616.72

Cheprasova M.I. **HEMOSTATIC SYSTEM IN PATIENTS PROFESSIONALLY CAUSED NEUROPATHY.** In patients with poly-and mononeuropathy resulting functional surge investigate the features of hemostasis. Shows a tendency towards increased platelet aggregation.

Key words: professional and poly-mononeuropathies, microcirculation, hemostasis system.

М.И. Чепрасова, врач-невролог ГБУЗ НСО ГKB № 2, г. Новосибирск, E-mail: cheprasova-m@yandex.ru

СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ПРОФЕССИОНАЛЬНО ОБУСЛОВЛЕННЫМИ НЕВРОПАТИЯМИ

У больных с поли- и мононевропатиями в результате функционального перенапряжения исследованы особенности гемостаза. Показана тенденция к формированию повышенной агрегации тромбоцитов.

Ключевые слова: профессиональные поли- и мононевропатии, микроциркуляция, система гемостаза.

Поли- и мононевропатии, связанные с длительным профессионально обусловленным физическим напряжением, поражают лиц наиболее работоспособного возраста, отличаются затяжным клиническим течением, что влечет за собой ухудшение качества жизни больных и значительные экономические затраты. Данная патология в 15-20% случаев приводит к стойкой утрате трудоспособности и придает борьбе с производственно обусловленными заболеваниями периферической нервной системы не только медицинское, но и социальное значение [1]. Как показывают наши исследования, у больных профессиональными моно- и полиневропатиями имеют место тяжелые нарушения микроциркуляции, патогенетически связанные с эндотелиальной и вегетативной дисфункцией, замедлением кровотока [2]. Эти условия провоцируют усиление агрегационной функции тромбоцитов, вызывают «гемореологическую окклюзию» микрососудов (Т.М. Сухаревская и соавт.) [3], что в свою очередь вызывает прогрессирование нарушений микроциркуляции. Вместе с тем, у пациентов с поли- и мононевропатиями до настоящего времени практически не изучены особенности системного гемостаза, которые необходимо учитывать при планировании подходов к лечению.

Целью исследования было изучение особенностей системного гемостаза у больных поли- и мононевропатиями, обусловленными физическим перенапряжением.

Объект и методы исследования. На базе отделения профессиональной патологии клинической больницы и кафедры госпитальной терапии и профессиональных болезней педиатрического факультета НГМУ проведено когортное открытое сравнительное клиническое исследование, программа и протокол которого одобрены этическим комитетом ГБОУ ВПО НГМУ. Критериями включения в исследование были клинически установленный диагноз патологии периферической нервной системы с поражением плечевого сплетения от воздействия фактора перенапряжения – невропатия, без сопутствующей соматической патологии. Профессиональный состав обследованного контингента был следующий: шлифовщики, слесари-сборщики и слесари механосборочных работ предприятия самолетостроения.

Всего под наблюдением с их информированного согласия находились 46 больных, мужчины, в возрасте 39-62 года ($53,15 \pm 1,43$ лет), и контрольная группа из 40 практически здоровых лиц, мужчины, добровольно согласившиеся на обследование, лица умственного труда.

В исследование не включались лица с клиническими признаками: недостаточности кровообращения III и IV функциональных классов, венозной и почечной недостаточности, с алкогольной или наркотической зависимостью, нестабильной стенокардией, неконтролируемой артериальной гипертензией, сахарным диабетом, патологией щитовидной железы, перенесшие инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, ХОБЛ тяжелого и крайне тяжелого течения.

Систему гемостаза исследовали в лаборатории гемостаза медико-консультативного центра НГМУ с использованием наборов и реагентов фирмы «Технология-стандарт», Барнаул и НПФ «Ренам», Москва. Спонтанная агрегация тромбоцитов в крови измерялась по методу Тарасовой Н. И. (1980). Определение агрегационной активности тромбоцитов проводилось на агрегометрах (лазерный анализатор микрочастиц «ЛАСКА-Био», НПФ «Люмекс», Санкт-Петербург (Россия), Chrono Log (USA) под действием индукторов агрегации – АДФ (конечная концентрация $1 \cdot 10^{-5}$ М), адреналина (конечная концентрация 10 мкг/мл), тромбина (активностью 1,0–1,5 NIH Ед/мл), растворимого фибрина – фибрин-мономеров (конечная концентрация – 2,4 мкг/мл), коллагена (конечная концентрация 20 мг/мл), ристомидина (конечная концентрация – 0,17 мкг/мл).

Результаты. В обследованных группах определены средние значения показателей сосудисто-тромбоцитарного гемостаза (табл. 1.). У больных невропатией количество тромбоцитов в мазке капиллярной крови составило $238,5 \pm 15,8$ тыс./мкл, в контрольной группе – $248,6 \pm 13,7$ тыс./мкл. Различия недостоверны. Суммарная реакция высвобождения, характеризующая общие факторы активности тромбоцитов, в том числе протромбогенные свойства, в группе больных невропатиями на 22,6 % выше, чем в группе контроля ($p < 0,05$). Спонтанная агрегация тромбоцитов выше контрольного значения на 25,3 % и составила $33,6 \pm 1,3$ % ($p < 0,05$).

Таблица 1
Показатели контактной активности тромбоцитов
у больных невротическими

Показатели	Контроль	невротическая
Количество тромбоцитов в мазке, тыс./мкл	248,6 ± 13,7	238,5 ± 15,8
Суммарная реакция высвобождения, %	100,2 ± 3,3	122,9 ± 3,4*
Фактор Виллебранда в плазме, %	90,8 ± 3,5	137,6 ± 3,1*
Спонтанная агрегация тромбоцитов, %	25,92 ± 1,2	33,6 ± 1,3*
Коллаген-агрегация, %	90,8 ± 3,4	127,3 ± 3,5*
Агрегация с нативным фибрином, %	55,6 ± 1,6	77,9 ± 1,4*
АДФ-агрегация, %	91,5 ± 3,7	125,8 ± 2,5*
Адреналин-агрегация, %	97,6 ± 2,5	123,5 ± 2,5*
Тромбин-агрегация, %	97,3 ± 2,7	106,4 ± 2,3
Ристомин-агрегация, %	82,5 ± 2,3	105,4 ± 2,3*

Примечание: * обозначены величины, достоверно отличающиеся от показателей контроля, $p < 0,05$

В группе больных невротическими коллаген-агрегация выше в 1,40 ($p < 0,05$). Гиперагрегация на фибрин-индукторе характеризовалась также усилением в группе больных, по сравнению с контролем, в 1,40 раза ($p < 0,05$).

Результаты изучения тромбоцитарно-сосудистого гемостаза с оценкой мембранной активации тромбоцитов представлены в табл. 1. В контрольной группе агрегация с различными индукторами, отражающими в основном, мембранные механизмы активации, имела следующие значения: индуцированная АДФ-агрегация составила 91,5 ± 3,7 %, а адреналин-агрегация – 97,6 ± 2,5 %. У больных невротическими индуцированная агрегация тромбоцитов, в частности, АДФ-агрегация, составила 125,8 ± 2,5 %, что отличается от контроля в 1,37 раза ($p < 0,05$). Уровень агрегации с адреналином был также выше контрольного значения в 1,27 раза и составил в среднем по группе 123,5 ± 2,5 % ($p < 0,05$).

Библиографический список

1. Шпагина, Л.А. Клиника, диагностика, лечение, ВТЭ основных форм профессиональных заболеваний: учеб.-метод. пособие для врачей / Л.А. Шпагина, Л.Ю. Зюбина, С.В. Третьяков, О.Н. Герасименко. – Новосибирск, 2006.
2. Чепрасова, М.И. Нарушения микроциркуляции при вегетативно-сенсорных полиневропатиях от воздействия фактора перенапряжения // Мир науки, культуры, образования: междунар. науч. журнал. – 2013. – № 3(40).
3. Сухаревская, Т.М. Микроангио- и висцеропатии при вибрационной болезни / Т.М. Сухаревская, А.В. Ефремов, Г.И. Непомнящих [и др.]. – НГМА. МЗРФ, ИРП и ПМ СО РАМН, НИИГ МЗ РФ, 2000.

Bibliography

1. Shpagina, L.A. Klinika, diagnostika, lechenie, VTEh osnovnykh form professional'nykh zabolevaniy: ucheb.-metod. posobie dlya vrachej / L.A. Shpagina, L.Yu. Zyubina, S.V. Tret'yakov, O.N. Gerasimenko. – Novosibirsk, 2006.
2. Cheprasova, M.I. Narusheniya mikrocirkulyacii pri vegetativno-sensornykh polinevropatiyakh ot vozdeystviya faktora perenapryazheniya // Mir nauki, kul'turi, obrazovaniya: mezhdunar. nauch. zhurnal. – 2013. – № 3(40).
3. Sukharevskaya, T.M. Mikroangio- i visceropatii pri vibratsionnoy bolezni / T.M. Sukharevskaya, A.V. Efremov, G.I. Nepomnyatikh [i dr.]. – NGMA. MZRF, IRP i PM SO RAMN, NIIG MZ RF, 2000.

Статья поступила в редакцию 20.07.13

Как видно из результатов оценки мембранных механизмов сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, в группе больных невротическими была выражена индуцированная АДФ и адреналином агрегация в отличие от контроля, что вероятно, связано с преимущественным усилением мембранной активации тромбоцитов и усилением внутриклеточного синтеза эндогенных проагрегантов (Thompson G., 1999) [3], что можно считать проявлением состояния хронического перенапряжения и дезадаптации.

С учетом полученных изменений в мембранной активации тромбоцитов, можно предположить о наличии имеющихся изменений во внутриклеточной активации тромбоцитов, в связи с чем интересным представлялось изучение состояния внутриклеточной и внутрисосудистой активации тромбоцитов по данным индуцированной тромбоином и ристомин-индуцированной агрегации тромбоцитов у больных невротическими по сравнению с контролем.

В контрольной группе определены средние значения индуцированной тромбоином агрегации тромбоцитов и данная величина составила 97,3±2,7 % и индуцированной ристомин-индуцированной агрегации тромбоцитов – 82,49 ± 2,3 %.

В группе у больных с невротическими показатель тромбоин-агрегации в среднем по группе составил – 106,4 ± 2,3%, что не достоверно отличалось от контрольного уровня. Величина индуцированной ристомин-индуцированной агрегации тромбоцитов составила – 105,4 ± 2,3%, что в 1,28 раза выше контроля ($p < 0,05$).

Итак, в группах больных невротическими увеличение агрегационной функции тромбоцитов обнаружено практически на всех используемых в стандартных разведениях физиологических индукторах агрегации (АДФ, адреналин, коллаген, тромбин) по сравнению с контролем ($p < 0,05$). Кроме того, аналогичный сдвиг выявлен и при применении нефизиологического агониста агрегации – ристомин-индуцированной агрегации. Усиление генерации фактора Виллебранда свидетельствует об активации внутрисосудистого свертывания, нарастании протромбогенных факторов свертывания, преимущественно мембранных механизмах свертывания.

Таким образом, у больных невротическими определены нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, уточнены механизмы активации тромбоцитов и свертывания крови. Полученные данные свидетельствуют о системных нарушениях, о сочетанной патологии профессионального генеза, в которой поли- и мононевропатии выступают как отдельный симптом общесоматического синдрома, что заставляет пересмотреть терапевтические подходы.