Таблица

Значения показателей СВР в исследуемых группах

Показатель	Контроль-1	Контроль-2	ТХПН-А	ТХПН-Б
	Me/M±σ	Me/M±σ	Me/M±σ	Me/M±σ
CRP, мг/дл	0,18/0,25±0,23 [3,4]	0,33/0,53±0,56	0,44/0,86±1,04 [1,4]	0,52/1,03±1,52 [1,3]
IL -6, пг/мл	1,9/2,0±0,45 [3,4]	1,9/2,1±0.51 [3]	5,5/8,5±11,5 [1,2,4]	4,6/5,4±4,4 [1,3]
IL -8, пг/мл	4,9/5,6±1,6 [3]	7,3/8,6±4,1 [3]	163/233±378 [1,2,4]	32,9/64,2±80,1 [3]
IL -10, пг/мл	4,9/4,9	4,9/4,9	4,9/5,4±2,0	4,9/5,1±1,1
TNFα, пг/мл	3,9/4,3±1,0 [3,4]	4,3/8,1±14,3 [3,4]	58,9/101±118 [1,2,4]	27,6/59,6±69,1 [1,2,3]
КР, балл	0/0,04±0,2 [3,4]	0/0,56±0,86 [3,4]	6,0/6,02±2,28 [1,2,4]	5,00/4,50±2,21 [1,2,3]

Примечание. [1] - наличие достоверных отличий от группы контроль-1; [2] - наличие достоверных отличий от группыконтроль-2; [3] - наличие достоверных отличий от группы ТХПН-А; [4] - наличие достоверных отличий от группы ТХПН-Б.

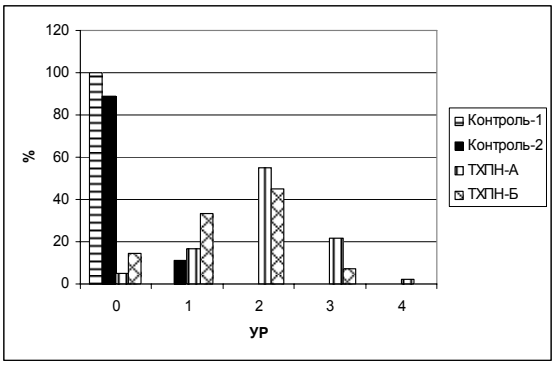

Рис. Распределение пациентов исследуемых групп по УР

Заключение

При ТХПН, независимо от нозологии, приведшей к этому состоянию, наблюдается развитие хронической системной воспалительной реакции. После проведения процедуры гемодиализа наблюдается снижение выраженности гиперцитокинемии, но не других феноменов СВР. Для эффективной оценки выраженности СВР у больных ТХПН целесообразно использовать интегральные показатели СВР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.Ю., Черешнев В.А., Юрченко Л.Н. Системное воспаление с позиции теории типового патологического процесса // Цитокины и воспаление. – 2007. – № 4. – С. 9-21.
2. Гусев Е.Ю., Юрченко Л.Н., Черешнев В.А. и др. Методология изучения системного воспаления // Цитокины и воспаление. – 2008. – № 1. – С. 15-23.
3. Donati D., Degiginnis D., Combates N. et al. Effects of hemodialysis on activation of lymphocytes: analysis by an in vitro dialysis model // J. Am. Soc. Nephrol. – 1992. – V. 2. – P. 1490-1497.
4. Grooyman M.R.C., Nube M.J., Daha M.R. et al. Citokine profiles during clinical high-flux dialysis: no evedence for cytokine generation by circulating monocytes // J. Am. Nephrol. – 1997. – V.8. – P. 1745-1754.
5. Schindler R., Lonnemann G., Shaldon S. et al. Transcription, not synthesis, of interleukin-1 and tumor necrosis factor by complement // Kidney. Int. – 1990. – V. 37. – P. 85-93.

УДК 618.15-007.44-02:616-018.2-007.17-005.1:616.155.25
© А.Г. Ящук, И.Р. Тимершина, А.В. Мамаева, А.В. Масленников, 2009

А.Г. Ящук, И.Р. Тимершина, А.В. Мамаева, А.В. Масленников

СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ПРОЛАПСОМ ГЕНИТАЛИЙ

ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г.Уфа

Выявлены и рассмотрены нарушения сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза у женщин с опущением и выпадением внутренних половых органов. Произведена оценка морфологии тромбоцитов, в результате которой выявлены патологические формы тромбоцитов. Обнаружена зависимость выраженности геморрагических проявлений от тяжести дисплазии соединительной ткани и уровня деградации коллагена.

Ключевые слова: пролапс гениталий, мезенхимальная дисплазия, первичный этап свёртывания крови, тромбоциты.

A.G. Yaschuk, I.R. Timershina, A.V. Mamayeva, A.V. Maslennikov

THE CONDITION OF THE PRIMARY LINK OF HAEMOSTASIS IN PATIENTS WITH GENITAL PROLAPSE

We have discovered and examined the haemostasis primary link disorder in women with prolapse and loss of internal genitals. Thrombocyte morphology evaluation resulting in the identification of deformed forms of thrombocytes has been done. We have detected the dependence of haemorrhagic manifestations degree on severity of the connective tissue dysplasia and the level of collagen degradation.

Key words: prolaps of genitals, mesenchymal dysplasia, primary stage of blood coagulation, thrombocytes.

Пролапс гениталий (ПГ) – частное облигатное проявление синдрома генерализованной дисплазии соединительной ткани (ДСТ) на уровне женской репродуктивной системы, встречающееся

с частотой 28-38,9% и требующее хирургической коррекции [4,8]. Между тем другим патогномоничным для синдрома ДСТ проявлением служит впервые выделенная З.С. Баркаганом [1] группа геморрагических гематомезенхимальных дисплазий (ГМД), генетически ассоциированных с аномалиями развития соединительной ткани или, что встречается реже, тромбофилическими состояниями [7], характеризующихся повышенной кровоточивостью. Данные синдромы могут иметь субклиническое течение и реализоваться только при воздействии определённых индукторов (оперативное лечение, травмы), что необходимо учитывать при прогнозировании гемостазиологических осложнений оперативных вмешательств и при назначении средств, влияющих на гемостаз [3,6].

В связи с этим изучение состояния сосудисто-тромбоцитарного гемостаза (СТГ) при наличии ПГ, особенно в свете планируемых корригирующих инвазивных вмешательств, представляет несомненный теоретический и практический интерес в плане оптимизации методов вмешательства, а так же алгоритма пред- и послеоперационного ведения таких пациенток [6].

Целью исследования была оценка СТГ у женщин, страдающих опущением и выпадением внутренних половых органов (ОиВВПО).

Материалы и методы

Были обследованы 62 женщины. Первую группу составили 42 женщины с признаками ПГ, которым планировалось проведение гистерэктомии по поводу сочетания признаков ОиВВПО с доброкачественными новообразованиями матки и придатков, гиперпластическими процессами эндометрия. Средний возраст женщин на момент обследования составил 51,7±1,2 года. Группу сравнения составили 20 женщин без признаков ПГ. Средний возраст женщин на момент обследования составил 54,3±1,2 года. Степень выраженности ДСТ оценивали по шкале Смольновой Т.Ю. и др [5]. Оценку процесса распада коллагена проводили по уровню экскреции оксипролина [2]. Неполноценность коллагена соединительной ткани мелких сосудов оценивалась по геморрагическим проявлениям в виде кровоподтеков, экхимозов, петехий, определяющихся при наружном осмотре и пробах жгута и манжетки. Всем пациенткам проводилась морфологическая оценка тромбоцитов в мазках крови (окраска по Романовскому). Для оценки СТГ у женщин с пролапсом гениталий определялись активность фактора Виллебранда и агрегация тромбоцитов на лазерном агрегометре «Биола», индуцированная АДФ в дозе 5мМ, коллагеном 20 мг/мл, ристомицином 1,2 мг/мл.

Результаты и обсуждение

У всех пациенток с ПГ в нашем исследовании была выявлена ДСТ: легкая (маловыраженная) степень ДСТ наблюдалась у 10 (23,8%) женщин, средняя (умеренно выраженная) – у 11 (26,2%), тяжелая (выраженная) – у 21 (50,0%) пациентки.

У пациенток с ПГ нами выявлен достоверно высокий уровень экскреции оксипролина по сравнению со здоровыми (t=5,933, p<0,01). При оценке уровня экскреции оксипролина отмечалось увеличение его уровня в зависимости от степени тяжести ДСТ: чем более выраженными были клинические проявления ДСТ, тем выше был уровень оксипролина в моче. Так, при легкой степени ДСТ уровень экскреции оксипролина составил 28,6±2,3 мг/сут, что достоверно ниже (t=-2,441, p=0,021) показателей пациенток с тяжелой степенью ДСТ, где среднее значение экскреции оксипролина составило 41,0±3,2 мг/сут. Отмечена прямая корреляция степени выраженности ДСТ и уровня экскреции оксипролина (R=0,381, p=0,014), что закономерно отражает интенсивность процесса деградации коллегановых волокон.

Характерную для ДСТ склонность к микроциркуляторной кровоточивости и легкости образования синяков отмечали 25 (59,5%) больных исследуемой группы. В группе сравнения микроциркуляторную кровоточивость отмечали у 2 (10%), легкость образования синяков – у 3 (15%) женщин. При сравнении групп по этим признакам выявлено достоверное отличие (U=201, Z=-3,21, p=0,001 и U=221,5, Z=-2,90, p=0,004 соответственно).

Обращает на себя внимание факт, что чем тяжелее степень ДСТ, тем выше частота геморрагических проявлений. Повышенную кровоточивость при легкой степени ДСТ отмечали 5 (11,9%) пациенток, а при тяжелой степени подобные жалобы предъявляли 13 (31,7%). На склонность к легкому образованию синяков указывали 6 (14,3%) женщин с легкой степенью ДСТ, а с тяжелой степенью - 12 (28,6%). Патогенез подобных геморрагических проявлений объясняется не только слабостью констрикции стенки сосудов вследствие патологии коллагена, но и неполноценностью коллагена как активатора тромбоцитов, а также дисфункцией самих тромбоцитов [7].

Средний уровень тромбоцитов у больных с ПГ составил 205,8±8,0*109/л, у здоровых женщин - 274,6±6,0*109/л (t=5,609,p<0,05). Таким образом, в наблюдаемой группе количество тромбоцитов приближалось к нижней границе нормы (норма 150 – 300х1012 /л). При таком уровне тромбоцитов геморрагического синдрома может и не быть, так как для обеспечения тромбоцитарного гемостаза достаточно содержания в крови 10-20х109/ л этих клеток, но при условии их функциональной полноценности [1,7].

При микроскопии мазков крови выявлен анизоцитоз тромбоцитов с преобладанием макроформ кровяных пластинок, цитоплазма окрашена менее интенсивно (до светло-голубого), содержание гранул снижено, снижено также образование отростков-псевдоподий, тромбоциты расположены агрегатами по 2-3 или единично (в норме в агрегатах от 5-6 до 14 тромбоцитов).

Таблица

Агрегация тромбоцитов и фактор Виллебранда
у больных ПГ с разной степенью ДСТ и у здоровых женщин

Агрегация тромбоцитов, %	Степень ДСТ			Здоровые
	Легкая	Средняя	Тяжелая	
Коллаген 20 мг/мл	53,9±2,6	52,3±3,4	47,4±3,8	76,2±3,2
АДФ 5 мМ	64,8±4,8	52,1±4,1	49,1±4,2	76,8±3,2
Ристомицин 1,2 мг/мл	67,1±5,3	62,7±3,8	59,7±3,4	80,9±2,7
Фактор Виллебранда	60,4±6,6	56,5±5,5	53,4±3,6	78,9±2,8

Уровни агрегации тромбоцитов и фактора Виллебранда при разной степени ДСТ представлены в таблице.

При изучении агрегатограмм у женщин, планируемых на гистерэктомию по поводу ПГ, мы выявили снижение уровня агрегации тромбоцитов со всеми индукторами. Так, средний уровень агрегации, индуцированной коллагеном в дозе 20 мг/мл составил 50,5±2,5% (t=-0,121, p=0,904), индуцированной АДФ 5мМ – 51,7±3,1% (t=0,401, p=0,690), а индуцированной ристомицином в дозе 1,2 мг/мл – 61±2,3% (t=0,344, p=0,732). При сравнении с группой здоровых женщин по агрегации тромбоцитов выявлены достоверные различия (t=-6,139, t=-4,984, t=-5,255 соответственно, p<0,01). Уровни агрегации тромбоцитов были наименьшими у пациенток с тяжёлой ДСТ. Среднее значение уровня фактора Виллебранда составило 55±2,3%, в группе здоровых женщин - 78,9±2,8% (t=-6,255, p<0,01).

Отмечаемая в наших наблюдениях повышенная кровоточивость связана именно со снижением функциональной активности тромбоцитов – дизагрегационной тромбоцитопатией – согласно классификации нарушений гемостаза при ГМД по З.С. Баркагану и Г.А. Сухановой [7].

Заключение

Таким образом, изучение показателей СТГ у женщин с ПГ позволило выявить характерные особенности первичного гемостаза, сущность которых сводится к супрессии процесса активации и дальнейшего функционирования тромбоцитов в зависимости от степени фенотипической выраженности ДСТ и уровня деградации коллагена, что необходимо учитывать при построении тактики лечения у данного профиля больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З.С., Суханова Г.А. Геморрагические мезенхимальные дисплазии: новая классификация нарушений гемостаза // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2004. – №1. – С. 58-60.
2. Буянова С.Н., Смольнова Т.Ю., Гришин В.Л., Сенчакова Т.Н. Некоторые аспекты патогенеза пролапса гениталий // Акуш. и гин. – 2001. – №3. – С 39-43.
3. Карслиева М.В. Эндотелиально-тромбоцитарная дисфункция у молодых пациентов с дисплазией соединительной ткани: Дис…канд. мед. наук. - Ставрополь, 2006.
4. Мамаева А.В., Ящук А.Г. Причины постгистерэктомического пролапса гениталий // Мать и дитя в Кузбассе. – 2005. – №4 (23). – С. 8-12.
5. Смольнова Т.Ю., Буянова С.Н., Савельев С.В. и др. Фенотипический симптомокомплекс дисплазии соединительной ткани у женщин // Клиническая медицина. – 2003. – №8. – С. 42-47.
6. Суздальцев А.М., Коржук М.С., Чесноков А.С. Алгоритм диагностики и лечения пациентов с закрытой травмой груди на фоне дисплазии соединительной ткани // Казанский медицинский журнал. –2007. – №5 (17). – Т.88. – С. 148-150.
7. Суханова Г.А. Клиника, диагностика и коррекция геморрагического и тромботического синдромов при мезенхимальных дисплазиях: Дис…д-ра мед. наук. - Барнаул, 2004.
8. Deval B., Rafii A., Poilpot S. et al. Pralapse in the young voman: Sfudy of risk factors // Gynaec. Obstet. Fertil – 2002. – vol. 30. - №9. – P.673-676.

УДК 616.831-005-08(07)
© А.С. Рахимкулов, Н. А. Борисова, В. П. Качемаев, Г. Н. Аверцев, 2009

А.С. Рахимкулов, Н. А. Борисова, В. П. Качемаев, Г. Н. Аверцев

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ НАЧАЛЬНЫХ ФОРМ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЦЕРУЛОПЛАЗМИНОМ

Башкирский Государственный Медицинский университет, г. Уфа, Башкортостан, Россия

Эндоназальный электрофорез с церулоплазмином больным с цереброваскулярной патологией оказывает положительное влияние на гемодинамику, биоэлектрическую активность мозга, благоприятно воздействует на липидный обмен и функциональное состояние центральной нервной системы, уменьшает выраженность неврологического дефицита.

Ключевые слова: цереброваскулярные заболевания, церулоплазмин, эндоназальный электрофорез.

A.S. Rahimkulov, N.A. Borisova, V.P. Kachemaev, G.N. Avertsev

THE ORGANISATION ASPECTS END RESULTS OF TREATMENT OF INITIAL FORMS CEREBROVASCULAR DISEASES WITH CERULOPLASMIN

Endonazal electrophoresis with ceruloplasmin makes a positive effect on haemodynamics, bioelectric activity of the brain and has a productive action on the lipid metabolism of the central nervous system and decreases expressiveness of neurological deficiency in patients with cerebrovascular pathology.

Key words: cerebrovascular diseases, ceruloplasmin, endonazal electrophoresis

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости, нарушения трудоспособности и смертности (Верещагин Н. В., Варакин Ю, Я., 2001, Гу-