

дуцированная средними и малыми дозами АДФ и АДФ + слюна, коллагеном и коллаген + слюна фотометрическим методом G. Born на агрегометре Thromlite 1006A, учитывали интенсивность максимальной агрегации. Выбор индукторов агрегации тромбоцитов обусловлен различиями в механизме их действия на тромбоциты, что позволяет изучать параллельно несколько механизмов изменения агрегационной активности тромбоцитов. Для определения степени выраженности инволютивных изменений использовано определение биологического возраста по методу Войтенко В.П. с соавторами (1982, 1984г.). Величину биологического возраста (БВ) рассчитывали по формуле:

- для женщин:  $БВ = -1.463 + 0.45 * АДП - 0.14 * СБ + 0.248 * МТ + 0.694 * СОЗ$ ;

- для мужчин:  $БВ = 26,985 + 0.215 * АДС - 0.149 * ЗДВ - 0.151 * СБ + 0.723 * СОЗ$ ;

Где БВ - биологический возраст в годах, АДП - артериальное давление пульсовое в мм.рт.ст., МТ - масса тела в кг, ЗДВ - задержка дыхания на вдохе в сек., СБ - статическая балансировка в сек., СОЗ субъективная оценка здоровья в баллах. Биологический возраст обследованных лиц сравнивали с должным биологическим возрастом, который вычислялся по формуле:

ДБВ мужчин -  $0,629 * кв + 18,56$ ; ДБВ женщин -  $0,581 * кв + 17,24$ ;

Где ДБВ - должный биологический возраст, кв - календарный возраст. Отклонения  $БВ = \pm 5$  лет от ДБВ рассматривались как нормальное старение;  $БВ = < 5$  лет от ДБВ - замедленное старение;  $БВ = > 5$  лет от ДБВ - ускоренное старение.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью пакета программ Microsoft Excel с использованием методов общей статистики.

**Результаты и их обсуждение.** Получены следующие показатели агрегации тромбоцитов при патологии тканей пародонта ( $M \pm m$ ): мах степень АДФ-агрегации (средние дозы) при замедленном темпе старения -  $35,2 \pm 6,2$ ; ускоренном -  $35,2 \pm 5,9$ ; физиологическом -  $37,4 \pm 5,6$ . Мах агрегация с АДФ (средние дозы) + слюна при замедленном темпе старения  $34,2 \pm 7,9$ ; ускоренном -  $32,6 \pm 7,6$ ; у людей стареющих физиологически агрегация была меньше, чем при других темпах старения -  $29,4 \pm 6,5$ . Мах степень АДФ-агрегации (малые дозы) при замедленном темпе старения -  $28,6 \pm 6,9$ ; ускоренном -  $27,2 \pm 3,9$ ; физиологическом -  $30,2 \pm 6,3$ . Мах степень АДФ-агрегации (малые дозы + слюна) при замедленном темпе старения -  $22,1 \pm 4,1$ ; ускоренном -  $25,2 \pm 3,8$ ; физиологическом -  $23,2 \pm 5,7$ . В сравнении с соответствующими показателями агрегации людей пожилого возраста, стареющими физиологически, отмечено снижение активности максимальной интенсивности АДФ - агрегации как с малыми, так и со средними дозами индуктора у больных, страдающих пародонтитами. Противоположные изменения установлены при исследовании коллаген - агрегации, максимальная интенсивность которой регистрировалась у больных на более высоком уровне по сравнению с физиологически стареющими лицами соответствующего возраста, не имеющими кровоте-

чивости. Мах - степень агрегации, индуцированной коллагеном при замедленном темпе старения -  $32,8 \pm 4,8$ ; ускоренном -  $34,9 \pm 3,1$ ; физиологическом -  $31,4 \pm 6,9$ . Мах - степень агрегации, индуцированной коллагеном + слюна: при замедленном темпе старения -  $29,2 \pm 5,5$ ; ускоренном -  $31,3 \pm 4,1$ ; физиологическом -  $27,3 \pm 6,2$ .

При анализе показателей первичного гемостаза установлено, что агрегация тромбоцитов без добавления слюны была выше, чем с ее добавлением в агрегирующую среду. Можно предположить, что при поражениях пародонта слюна становится одним из факторов «агрессии», приобретает способность подавлять агрегацию тромбоцитов. Следовательно, снижение агрегационной активности тромбоцитов у пожилых больных с поражениями пародонта – один из главных механизмов кровоточивости их десен.

Работа представлена на III научную конференцию с международным участием «Медицинские, социальные и экономические проблемы сохранения здоровья населения» г. Анталия (Турция), 22-29 мая 2005 г.

### ПАРАКОАГУЛЯЦИОННАЯ АКТИВНОСТЬ КРОВИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ НОСОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Петров В.В.

*Астраханская государственная  
медицинская академия*

Изучение процессов внутрисосудистого свертывания крови при различных заболеваниях представляет собой актуальную проблему современной медицины. В оториноларингологии одной из таких проблем являются травматические носовые кровотечения, что обусловлено неуклонным ростом кранио-фациального травматизма за последние 10 лет. Практически в 65-72 случаев травмы головы сопровождаются носовыми гемorragиями. Особенность травматических носовых кровотечений заключается в сложности их патогенетических механизмов, склонности к рецидивированию, нередко профузному характеру, что угрожает жизни пациентов. Причины рецидивирования носовых гемorragий травматического генеза до конца не непонятны, что обуславливает сложность диагностики, лечения и прогнозирования.

Нами изучено состояние паракоагуляции крови при травматических носовых кровотечениях. Данный критерий оценивался на основании уровня ПДФ – продуктов деградации фибрин/фибриногена, которые очень тонко реагируют на изменение гемостаза крови.

Обследовано 53 тематическим пациента и 10 здоровых доноров. ПДФ и фибриноген определяли с помощью качественного метода встречной иммунодиффузии (метод Нильсона), который представляет собой вариант известного метода двойной преципитации в геле по Оухтерлони. Для идентификации типа ПДФ в сыворотке использовали антисыворотки к целевой молекуле фибриногена, ПДФ-Д и ПДФ-Е. Для определения количества ПДФ и фибриногена в крови использовали метод радиальной иммунодиффузии Ман-

чины с теми же антисыворотками. Дополнительно исследовали стандартные показатели коагулограммы.

В процессе исследований было установлено, что практически у всех пациентов с травматическими носовыми кровотечениями отмечается склонность к гиперкоагуляции: ускорено время свертывания крови, повышена толерантность плазмы к гепарину, уменьшено время рекальцификации, повышено содержание фибриногена, снижена и фибринолитическая активность крови. Показатели наиболее изменялись у пациентов с рецидивами носовых геморрагий.

При использовании метода Нильсона у доноров изменений показателей не выявлено. В основной группе у 23 пациентов выявлены ранние ПДФ, у 9 поздние, у 21 ранние и поздние ПДФ.

При количественном определении ПДФ и фибриногена методом Манчини у доноров установлено, что средний уровень фибриногена составил 3,12 г/л. В основной группе уровень фибриногена мало отличался от нормы, но в сыворотке большинства пациентов появлялись ПДФ.

При однократных ТНК уровень ПДФ -Д составил в среднем  $0,07 \pm 0,01$  мкг/мл, ПДФ-Е -  $0,12 \pm 0,02$  мкг/мл (доноры - 0). При рецидивах ТНК содержание ПДФ-Д составило  $1,34 \pm 0,17$ , а ПДФ-Е -  $2,42 \pm 0,34$  мкг/мл (доноры - 0).

Таким образом, данный компонент системы антикоагулянтов достаточно четко реагирует на развитие внутрисосудистого свертывания крови. ПДФ в сыворотке крови появляются даже при отсутствии изменений в стандартных критериях коагулограммы.

Применение иммунологических методов определения ПДФ имеет большое практическое значение для диагностики ДВС-синдрома при травматических носовых кровотечениях и прогнозирования их рецидивов.

### **ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ НОСОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

Петров В.В., Левитан Б.И.

*Астраханская государственная  
медицинская академия*

За последние 10-15 лет во всех развитых странах отмечается тенденция к увеличению лицевого и черепно-мозгового травматизма. Подавляющее число повреждений головы практически всегда сопровождаются носовыми геморрагиями. Наиболее высок уровень таких травм на фоне алкоголизации. В связи с этим, одним из важных приоритетных направлений в современной ринопатологии может стать исследование проблемы воздействия алкогольного фактора на слизистую оболочку и сосуды полости носа и определение его роли в патогенезе различных патологических состояний полости носа, в частности - травматических носовых геморрагий. Изучение данной проблемы невозможно без оценки функции печени.

В рамках обсуждаемой проблемы изучено функциональное состояние печени у данной категории пациентов. Состояние печени изучали по показателям

печеночных проб, данным коагулограммы, результатам ультразвукового исследования ее паренхимы.

При исследовании системы гемостаза (венозная кровь) была установлена склонность к гиперкоагуляции, характерной для кранио-фациальной травмы: ускорение свертывания крови, уменьшение времени рекальцификации плазмы, умеренное повышение содержания фибриногена А, нарастание уровня растворимых комплексов фибрин-мономеров в крови.

Важно отметить некоторое снижение показателя протромбинового индекса, но разница со здоровыми была не достоверной. Вместе с тем, нельзя исключить, что данный критерий проявляет определенную зависимость от функционального состояния печени, страдающей алкогольного влияния, поскольку именно протромбин напрямую связан с синтетическими процессами в печеночной паренхиме.

При исследовании морфо-функционального состояния печени у пациентов с травматическими носовыми кровотечениями на фоне алкоголизации были выявлены разнообразные изменения показателей печеночных проб и состояния паренхимы печени. Клинически выявлены следующие виды «гепатопатии»: алкогольная гепатомегалия (52), острый алкогольный гепатит в легкой форме (12,5), неактивный фиброз печени (18,1), хронический алкогольный гепатит с умеренной активностью (14,2), неактивный алкогольный цирроз печени (3,2). У всех пациентов отмечалась локальная болезненность в правом подреберье и эпигастральной области, диспепсические нарушения, уплотнение края печени под правой реберной дугой. Нарушения контура края печени при пальпации были выявлены лишь у пациентов с фиброзными и цирротическими изменениями, у остальных печеночный край как правило имел гладкий контур. Гепатомегалия наблюдались у всех обследованных.

При ультразвуковом исследовании отмечалось увеличение всех размеров печени, паренхима печени отличалась повышенной эхогенностью, неоднородностью структуры, нередко с утолщенной капсулой. При фиброзном и цирротическом изменении паренхимы печени регистрировались участки выраженной эхогенной плотности различной протяженности (фиброзные тяжи), локализации и микронодулярные однородные образования.

Исследования функционального состояния печени при травматических носовых кровотечениях на фоне алкогольной интоксикации (основная группа) выявили характерные для указанных выше форм «гепатопатии» изменения: тенденция к некоторому повышению общего билирубина, незначительное увеличение значений тимоловой пробы, легкая активация трансаминазной активности крови (нарастание уровня АсАТ и АлАТ). Показатели печеночных проб у пациентов основной группы находились на уровне субнормальных показателей Г при адаптивной алкогольной гепатомегалии и неактивной форме алкогольного фиброза печени.

При риноскопии часто визуализировались поверхностно расположенные аномальные сосуды по типу телеангиоэктазий, сосудистых «розеток», патологически извитых сосудов.