

ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ ПРИ УЗЛОВОЙ ПАТОЛОГИИ

Чепис М.В., Ральченко Е.С., Сбродов О.В., Ральченко И.В.

*ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России,
кафедра Фармацевтических дисциплин, г. Тюмень***Ключевые слова:** нетоксический многоузловой зоб, гипотиреоз, агрегация тромбоцитов**Резюме:** Среди эндокринных заболеваний населения Российской Федерации патология щитовидной железы занимает одно из первых мест наряду с сахарным диабетом. Гормоны щитовидной железы оказывают различные эффекты на систему гемостаза. На сегодняшний день в литературе нет однозначности по вопросу изменения в системе гемостаза в зависимости от патологии щитовидной железы.**Resume:** Russian Federation thyroid pathology among the population of endocrine diseases is one of the first places on the number of diabetes. Thyroid hormones have different effects on hemostasis. To date, in the literature there is no unequivocal on the changes in the hemostatic system, depending on the thyroid gland.**Актуальность:** Тиреоидная патология за последнее десятилетие стала одной из наиболее распространенных в структуре эндокринных заболеваний. У пациентов с патологией щитовидной железы отмечаются отклонения гематологических параметров. Анализ литературных данных показал, что повышение или изменение функциональной активности щитовидной железы приводит к изменению со стороны тромбоцитарной функции [1,3]. Гормоны щитовидной железы оказывают различные эффекты на систему гемостаза, это подтверждается тем, что субклинические или явные дисфункции щитовидной железы могут быть связаны с состоянием как гипокоагуляции, так и гиперкоагуляции [2,4]. Важнейшую роль в физиологии свертывания крови играют тромбоциты. Известно, что тромбоциты вовлечены не только в тромбогенез и коагуляционную систему крови, но также регулируют процессы воспаления и регенерации. Условием реализации морфогенетического потенциала тромбоцитов является их активация и агрегация, сопровождаемые дегрануляцией и высвобождением факторов роста и биологически активных веществ.**Цель** изучить агрегационную активность тромбоцитов в зависимости от патологии щитовидной железы.**Задачи:**

1. Изучить агрегационную активность тромбоцитов при гипотиреозе
2. Изучить агрегационную активность тромбоцитов при многоузловом нетоксическом зобе
3. Изучить агрегационную активность тромбоцитов при сочетанной патологии: многоузловой нетоксический зоб и гипотиреоз

Материалы и методы: В исследование включено 43 пациента, находящихся на диспансерном наблюдении в Тюменском областном эндокринологическом диспансере. Все пациенты с патологией щитовидной железы и были разделены на три группы, сопоставимых по полу и возрасту. Критериями исключения из исследования пациентов было наличие в анамнезе следующих патологий: злокачественные новообразования, заболевания желудочно-кишечного тракта,

злоупотребление алкоголем, курение, инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, лихорадочные состояния, сердечная недостаточность, а также прием препаратов, влияющих на свертывание крови.

Пациенты первой группы включали 14 человек с гипотиреозом, средний возраст 54 года. Уровень тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ) в этой группе составил 7,91 мкМЕ/мл, суточная доза L-тироксина составила 92 мкг. Вторую группу составили 15 пациентов (средний возраст 55 лет) с диагнозом нетоксический многоузловой зоб, эутиреоз – уровень ТТГ $1,58 \pm 0,27$ мкМЕ/мл, T_4 свободный (T_4 св.) $13,97 \pm 83$ пмоль/л. В третью группу были включены пациенты (10 человек) имеющие оба диагноза – нетоксический многоузловой зоб и манифестный гипотиреоз, средний возраст составил 60 лет. В данной группе уровень ТТГ составил $3,91 \pm 0,64$ мкМЕ/мл, T_4 св. $15,80 \pm 1,31$ пмоль/л, суточная доза левотироксина натрия составила 67 мкг.

Исследование агрегации проводили на лазерном агрегометре «Биола» (Россия), оценивая динамику изменений светопропускания плазмы и динамику изменения размеров агрегатов. В качестве индуктора агрегации использовали раствор аденозинфосфата (АДФ) в конечной концентрации $0,25 \times 10^{-5} M$ «Технология-Стандарт», Россия. Для оценки агрегационной функции тромбоцитов у пациентов расшифровывали агрегатограммы, устанавливая значение максимальной агрегации /МА/, максимальную скорость агрегации, максимальный размер тромбоцитарных агрегатов /МРА/ оценивали по результатам их динамического измерения на агрегометре.

Цифровые результаты исследований обрабатывали методом вариационной статистики для малых рядов наблюдений с вычислением средней арифметической (M), средней ошибки средней арифметической (m), среднеквадратического отклонения (σ). Для определения достоверности отличий вычисляли доверительный коэффициент Стьюдента (t) и величину вероятности (p). Различия оценивали как достоверные при значениях степени вероятности ($p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение.

По данным исследования установлены изменения тромбоцитарного гемостаза у пациентов в зависимости от патологии щитовидной железы.

Как видно из рисунка количество тромбоцитов снижено в группе пациентов, где наблюдаются обе патологии, в этой же группе – снижение спонтанной агрегации в сравнении с другими. Одновременно с этим в данной группе наблюдается рост АДФ-индуцированной агрегации и снижение скорости индуцированной агрегации, чем в группах пациентов, где одна патология.

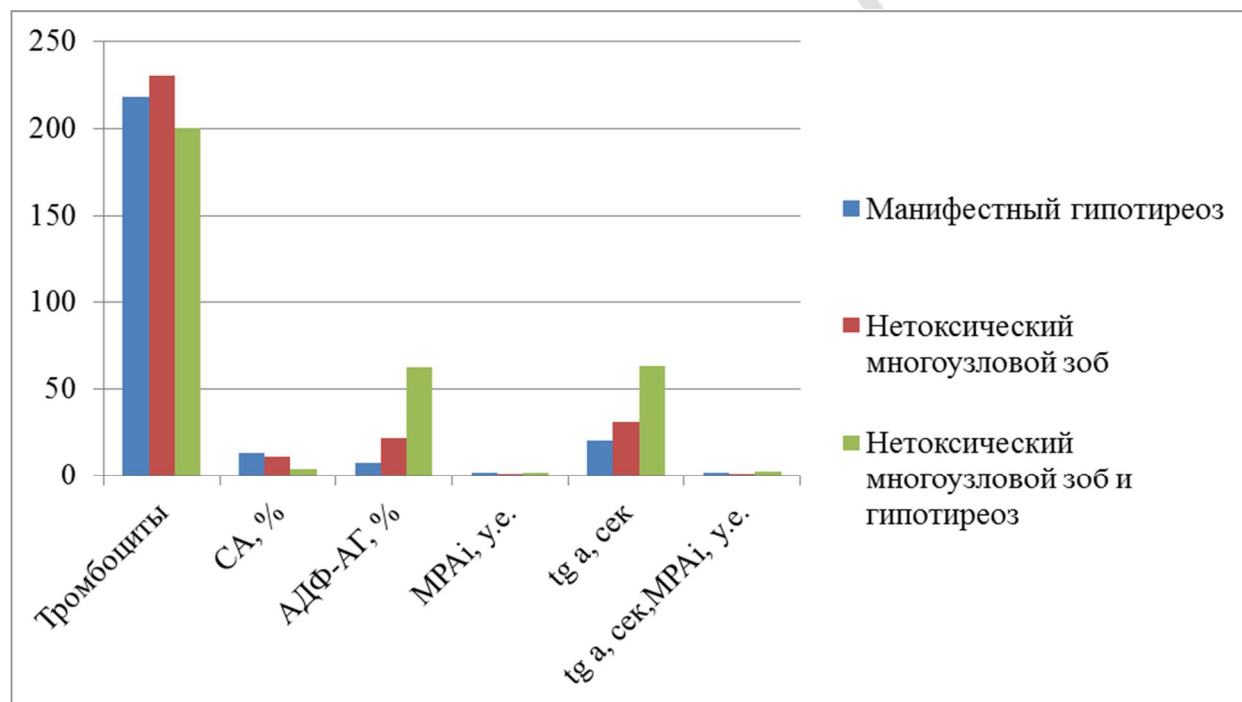


Рис. 1- Агрегационная активность тромбоцитов у пациентов с нарушением функции щитовидной железы. Примечание: СА – спонтанная агрегация, АДФ – АГ – АДФ-индуцированная агрегация, МРАi – максимальный размер агрегатов при АДФ-агрегации, tg a – скорость агрегации, tg a, с МРАi, у.е.- скорость достижения максимального значения агрегатов

Выводы: У пациентов с сочетанной патологией (нетоксический многоузловой нетоксический зоб и гипотиреоз) наблюдается снижение активности и функции тромбоцитов.

Литература

- 1.Баринов Э.Ф., Сулаева О.Н. Молекулярные механизмы тромбогенеза.// Кардиология. – 2012. – 52 (12) – с. 45-56
- 2.Галян С.Л., Ральченко И.В., Хвоцина Т.Н., Арабаджи О.А. Связь гемостаза и липидпероксидацией. – М.: ИНФРА-М. – 2015.
- 3.Петунина Н.А., Мартиросян Н.С., Трухина Л.В. Дисфункция щитовидной железы в системе кроветворения // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2011. – Т. 7, №4. – С. 27-31
- 4.Чепис М.В., Ральченко И.В., Ральченко Е.С. Агрегационная активность тромбоцитов при гипотиреозе и диффузном токсическом зобе // Казанский медицинский журнал. – 2015. – Т.96, №5. – С. 742-74