

ИЗМЕНЕНИЕ ПЕРВИЧНОГО И ВТОРИЧНОГО ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ЮНОШЕСКОЙ АНГИОФИБРОМОЙ ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Абдигамилов Н.А.

Кыргызско-Российский Славянский университет
кафедра офтальмологии и оториноларингологии
Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме: Представлен анализ обследования и хирургического лечения 17 больных с юношеской ангиофибромой основания черепа.

Ключевые слова: юношеская ангиофиброма основания черепа, гемостаз, ДВС- синдром.

УЛАНДАРДИИ БАШ СООГУНУН НЕГИЗИНИН АНГИОФИБРОМАСЫ МЕНЕН ЖАБЫРТАРТКАН ООРУЛУДАРДЫН ОПЕРАЦИЯГА ЧЕЙИНКИ ЖАНА КИЙИНКИ БИРИНЧИ ЖАНА ЭКИНЧИ ГЕМАСТАЗЫНДАГЫ ӨЗГӨРҮЛӨР

Абдигамилов Н.А.

Кыргыз-Россия Славян университети
офтальмология жана оториноларингология кафедрасы
Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунуу: Уландардии баш соогунун ангиофибромасы менен жабыртарткан 17 ооруну хирургиялык даарылоо жана аларды изилдөөнүн анализи көрсөтүлгөн.

Негизги сөздөр: уландардии баш соогунун негизинин ангиофибромасы, гемостаз, диссемириленген тамыр ичендеги синдром.

CHANGING THE PRIMARY AND SECONDARY HEMOSTASIS IN PATIENTS WITH JUVENILE ANGIOFIBROMA OF THE BASE OF SKULL BEFORE AND AFTER SURGERY

Abdigamilov N.A.

Kyrgyz-Russian Slavic University
Department of Ophthalmology and Otolaryngology
Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume: This article presented analysis of examinations and surgical treatment of 17 patients with juvenile angiofibroma of the skull base.

Key words: juvenile angiofibroma of the skull base, hemostasis, disseminated intravascular coagulation syndrome.

Введение

Ювенильная ангиофиброма относится к одной из наиболее часто встречаемых опухолей носоглотки у подростков. По литературным данным частота их составляет 1 на 50 – 60 тысяч ЛОР-пациентов или 0,5% всех опухолей головы и шеи. Ангиофиброма, формально являясь доброкачественным новообразованием,

имеет черты злокачественных опухолей в силу локализации, склонности к рецидивам и прорастанию в граничащие с носоглоткой и полостью носа структуры (крылонёбная ямка, передняя и средняя черепные ямки, орбита, подвисочная ямка, околоносовые синусы и другие).

Наиболее приемлемой является теория

происхождения опухоли из гамартоматозной зародышевой ткани, находящейся в области foramen sphenopalatinum. При гистохимическом исследовании в ткани опухоли были обнаружены эстрогенные и прогестеронные рецепторы, но многочисленные попытки гормонотерапии этих опухолей достоверных положительных результатов не дали. Гормональная зависимость косвенно подтверждается и фактом встречаемости ангиофибромы исключительно у мальчиков в период полового созревания [5].

У онкологических больных система гемостаза реализуется преимущественно по внешнему механизму процесса свертывания крови, т.е. путем воздействия тканевого тромбопластина и так называемых раковых прокоагулянтов на факторы VII и X. Многие виды опухолевых клеток продуцируют и выделяют в кровь большое количество ТФ, а также особых «раковых прокоагулянтов», обладающих способностью активировать как фактор VII, так и фактор X [1].

После операции значительно повышена интенсивность агрегации тромбоцитов. Эти изменения можно объяснить появлением тромбоина и АДФ в результате прокоагулянтной активности опухолевых клеток в взаимодействии с сиалопротеинами мембран опухолевых клеток с

тромбоцитами [3].

В первую фазу свертывания крови и активации коагуляционного каскада возрастает скорость образования тромбопластина и тромбина, быстрее достигается максимальная активность этих факторов свертывания; во вторую фазу повышается активность факторов протромбиназного комплекса (II, VII, IX, X). Эти изменения индуцированы поступлением в кровотоки высокоактивных прокоагулянтных субстанций из опухоли ткани, наиболее важной из которых является серинопротеаза, которая независимо от тканевого фактора и фактора VIIa ведет к образованию фактора Ха. Отмечается увеличение концентрации фибриногена, что может быть связано с повышенным расходом фибрина на построение стромы опухоли и потреблением его в процессе внутрисосудистого свертывания. Увеличивается количество РФМК, свидетельствуя о наличии в плазме комплексов фибрин-мономеров с продуктами деградации фибриногена. Таким образом, оперативное вмешательство у онкологических больных вызывает развитие подострого ДВС-синдрома. При этом повышается агрегация тромбоцитов, потребление фибриногена и антитромбина III, увеличивается концентрация РФМК [7].

Материалы и методы исследования

Сравнительный анализ показателей гемостезиограммы в исследуемых группах (M±m)

Группы	Агрегация тромбоцитов (сек)	Протромбиновое время (сек - %)		МНО	Тромбиновое время (сек)	Фибриноген «А» (м/л)	АЧТВ (сек)	РФМК (м/л)
Контроль	10,24 ±0,36	18,98 ±0,20	88,33% ±1,01%	1,15 ±0,01	16,45 ±0,11	3906,38 ±135,53	35,91 ±0,52	4,89 ±0,86
Основная до операции	13,91 ±0,77	22,45 ±0,92	74% ±1,89%	1,37 ±0,05	17 ±1,10	2624 ±145,70	53,18 ±1,19	6 ±0,58
Основная после операции	19 ±0,73	17 ±1,07	79 ±2,63%	1,2 ±0,06	19 ±0,77	7770 ±232,91	69 ±0,91	8 ±0,95
P*	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
P**	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05
P***	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05

*P**- Контрольная группа сравнивалась с основной группой до операции.

*P***- Контрольная группа сравнивалась с основной группой после операции.

*P****- Основная группа до операции сравнивалась с основной группой после операции.

Нами были обследованы 64 человека, в возрасте от 14 до 45 лет, из них 48 мужчин и 26 женщин. Из общего количества обследованных - 47 здоровые, обратившиеся в амбулаторно-диагностическое отделение (АДО) Кыргызского научного центра гематологии (контрольная группа). С ангиофиброзами – 17 человек они обследованы и им была произведена гемостезиограмма до и после операции (забор крови для исследования производят из локтевой вены в пластиковую или силикатированную пробирку, содержащую 8,8 % раствор натрия лимоннокислого 3-х замещенного (цитрата натрия), соотношение объемов крови и цитрата натрия [8]. Кровь центрифугируют при 3000-4000 об/мин (1200 g) в течение 15 мин. В результате получают бедную тромбоцитами плазму, которую переносят в другую пробирку, где хранят до проведения исследования [2-6].

Результаты и их обсуждение

При выяснении причин изменения гемостаза у больных с юношеской ангиофибромой основания черепа до и после оперативного лечения, были проанализированы показатели крови и гемостезиограммы в основной и контрольной группах. Как видно из таблицы, при проведении сравнительного анализа между исследуемыми группами выявлена достоверная разница. Нами было выявлено, что в дооперационном периоде, показатели РФМК увеличились, а в послеоперационном периоде, прирост показателей РФМК и АЧТВ составил более, чем в 2 раза. Данный факт объясняется тем, что больные с онкологическими заболеваниями до операции страдают хроническим ДВС-синдромом, а после оперативного вмешательства отмечаются явления выраженной фазы гиперкоагуляции, что отражено в таблице. В связи с чем, считаем целесообразным, в послеоперационном периоде проводить гепаринотерапию под контролем показателей гемостезиограммы.

Заключение и выводы

Тромбогеморрагический синдром доста-

точно часто обнаруживается при юношеской ангиофиброме основания черепа. Пусковой механизм его отличается множественным разнообразием, а его последствия могут выражаться тяжелыми геморрагиями.

Учитывая сказанное, мы считаем необходимым изучение этого феномена у больных с новообразованиями ЛОР – органов. Как показали уже первые наши исследования, у больных с юношеской ангиофибромой основания черепа большим постоянством выявляется феномен ДВС – синдрома. Поскольку первым этапом лечения этой категории больных является хирургическое, то знание факторов механизма этапов свертываемости крови и их нарушений помогут в борьбе с возможными кровотечениями при выполнении хирургического лечения опухолей ЛОР – органов.

Литература:

1. Баркаган З.С. Введение в клиническую гемостазиологию. – М.: Ньюдиамед, 1998. – 290 с.
2. Баркаган З. С. Патогенез и терапия нарушений гемостаза у онкологических больных // *Терапевтический архив*. – 1997. – №7. – С. 65– 67.
3. Городецкий В.М. Неоплазмы и свертывание крови // *Гематол. и трансфузиол.* – 1994. – № 3 – С.25– 28. ,
4. Ешкайт Х. Аминокислоты, пептиды, белки, пер. с нем. – М.: 1985. – 460 с. *Медицинские науки № 7 за 2009 год*
5. Мамот А.П., Баркаган З.С. К методике индивидуального контроля за достаточностью антикоагулянтной профилактики и терапии // *Клиническая лаборатория диагностика. № 10-1999.* - с 46-47.
6. Фермилен Ж. и Ферстраге М. Гемостаз, пер. с франц., М., 1984.
7. Ciavarella D., Reed R. L. et. al. // *Br. J. Haematol.* – 1987. – Vol. 67. – № 3.–P. 365– 368.
8. Masuda S., Hattori A., Matsuboto H., et al M. In *volvement of the V₂ receptor in vasopressin-stimulated translocation of placental leucine aminopeptidase and tyrosinase in renal cells* // *Eur.J.Biochem.* – 2003. – Vol. 270, № 9. – P. 1988– 1994.