

(или) экстренная медицинская коррекция; координация деятельности всех социальных институтов и служб в оказании полного комплекса услуг семье и ребенку в рамках индивидуальной программы развития.

## **ВЛИЯНИЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ НА ОТДЕЛЬНЫЕ ЗВЕНЬЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

**Гладилин Г.П., Иваненко И.Л.,  
Веретенников С.И., Горбатов А.А.**

*ГОУ ВПО Саратовский ГМУ  
им. В.И. Разумовского Росздрава  
Саратов, Россия*

Ведущей онкологической патологией у женщин является рак молочной железы. Одним из факторов метастазирования раковой опухоли является гиперкоагуляционный сдвиг в системе свертывания крови, так как не только злокачественная опухоль оказывает активирующее влияние на гемостаз, но и система гемостаза может оказывать влияние на рост опухоли. Очевидно, что отдельные звенья системы гемостаза подвержены влиянию сопутствующей соматической патологии. При выборе тактики профилактических тромболитических мероприятий на этапах хирургического вмешательства необходимо учитывать совокупность всех прогностических факторов течения опухолевого процесса. Однако в доступной литературе не освещены четкие представления о причинно-следственных взаимосвязях и о роли сопутствующих заболеваний в нарушении системы гемостаза и степени тромбоопасности у онкологических больных.

Целью исследования стало выделение группы риска развития гемокоагуляционных осложнений у больных раком молочной железы в зависимости от сопутствующей патологии.

Материал и методы исследования. Исследование системы гемостаза проводилось у 353 женщин с диагнозом рак молочной железы. Среди сопутствующей соматической патологии выделяли наиболее часто встречаемые заболевания: гипертоническая болезнь, атеросклероз, варикозная болезнь, фибромиома, заболевания щитовидной железы. Группу сравнения составили 114 женщин без установленной онкологической патологии.

О состоянии тромбоцитарного звена системы гемостаза мы судили по подсчету количества тромбоцитов в крови, определению агрегационной активности тромбоцитов, результатам

пробы Дьюка и определению среднего объема тромбоцитов.

О состоянии плазменного звена системы гемостаза судили по определению: протромбинового времени, активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), тромбинового времени (ТВ), содержанию в плазме крови фибриногена и определению в ней растворимых фибринмономерных комплексов (РФМК).

Исследование сосудистого звена гемостаза проводили с помощью функциональной манжеточной пробы по И.А. Ойвину и С.И. Чекалиной (1964) в модификации Г.П. Гладиллина (1994). Модификация заключается в определении не только фибринолитической, но антикоагулянтной и антиагрегационной активности плазмы крови и выделении групп повышенного риска развития тромбогенных осложнений. Результаты исследования обрабатывали вариационно-статистическими методами с учетом оценки распределения полученных данных на соответствие нормальному закону распределения.

Результаты. Проведенное комплексное исследование системы гемостаза показало, что наибольшие изменения для всех исследуемых показателей характерны для варикозной болезни, гипертонической болезни и атеросклероза сосудов. У больных без сопутствующей патологии, с фибромиомой матки и патологией щитовидной железы при исследовании функционального состояния сосудисто-тромбоцитарного механизма гемостаза отмечены только снижение количества тромбоцитов и укорочение времени кровотечения. У онкологических больных с такими сопутствующими заболеваниями, как ГБ, варикозная болезнь и атеросклероз сосудов, обнаружены не только снижение количества тромбоцитов, но и выраженное увеличение среднего объема тромбоцитов, значительное усиление их агрегационной активности и укорочение времени кровотечения.

Сопутствующая патология оказывала влияние на показатели плазменного звена системы гемостаза у больных раком молочной железы. У больных без сопутствующей патологии и с заболеванием щитовидной железы изменения в активности показателей плазменного звена были незначительными. У больных с такими сопутствующими заболеваниями, как ГБ, варикозная болезнь и атеросклероз сосудов, состояние плазменного звена системы гемостаза характеризовалась значительной активацией факторов внешнего, внутреннего механизмов образования протромбиназы и конечного этапа свертывания крови. Повышение коагуляционного потенциала у больных данных категорий сопровождалось угнетением фибринолитической и антитромбиновой активности плазмы крови.

Изучая сосудистое звено системы гемостаза, нами установлена зависимость риска тромбогенных осложнений от наличия сопутствующих заболеваний. У больных без сопутствующих заболеваний, с фибромиомой матки и заболеваниями щитовидной железы положительные результаты манжеточной пробы свидетельствовали об отсутствии опасности развития тромбогенных осложнений. У женщин с атеросклерозом и ГБ результаты манжеточной пробы были сомнительными, что свидетельствовало о возможности тромбозных осложнений при воздействии дополнительных факторов риска. Пациентки с варикозной болезнью имели отрицательные результаты манжеточной пробы и, соответственно, самый высокий риск тромбозов и эмболий

**Заключение.** Гипертоническая болезнь, на фоне онкологического заболевания, сопровождалась самой значительной активацией тромбоцитарного звена системы свертывания крови. Варикозная болезнь и атеросклероз сосудов у больных раком молочной железы вызывали наибольшие изменения в сосудистом и плазменном звеньях системы гемостаза. Манжеточная проба выявила у данных больных функциональную несостоятельность эндотелия сосудистой стенки вырабатывать активаторы фибринолиза, антикоагулянты и антиагреганты. Нарушение сопряженности в работе различных звеньев и механизмов системы гемостаза свидетельствует о глубоком нарушении адаптивных процессов в организме онкологических больных и создает высокий риск развития гемокоагуляционных осложнений у данной категории больных. Таким образом, больные раком молочной железы, имеющие в анамнезе сопутствующую варикозную болезнь, гипертоническую болезнь и атеросклероз сосудов относятся к группе высокого риска развития гемокоагуляционных осложнений и требуют индивидуального подхода при выборе терапевтической тактики, особенно на этапах подготовки к хирургическому вмешательству и в послеоперационный период.

#### Список литературы

1. Державец, Л.А. Диагностика нарушений гемостаза у онкологических больных / Л.А. Державец, В.И. Прохорова // Международный конгресс. Тромбоз, гемостаз, патология сосудов: СПб, 2004. — с. 78.
2. Voccaccio, C. A functional role for hemostasis in early cancer development / C. Voccaccio, P.M. Comoglio // Cancer Res. — 2005. — 65 (19). — P. 8579-8582.
3. Falanga, A. Venous thromboembolism in oncology / A. Falanga, A. Vignoli // Eksp. Oncol. — 2004. — 26 (1). — P. 11-14.

4. Kakkar, A.K. Thrombosis and cancer / A.K. Kakkar // Hematol. — 2004. — Suppl. 3. — P. 20-23.

### **КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ГЕМОСТАЗА, ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ВТОРОЙ СТАДИИ, ТРЕТЬЕЙ СТЕПЕНИ, ГРУПП ВЫСОКОГО И ОЧЕНЬ ВЫСОКОГО РИСКА ПОСЛЕ КУПИРОВАНИЯ НАТРИЙ-ОБЪЕМ-ЗАВИСИМОГО ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА**

**Карлина Н.В., Воробьев В.Б.,  
Зибарев А.Л., Воробьева Э.В.,  
Строева Л.С.**

Нами было обследовано 45 пациентов гипертонической болезнью второй стадии, третьей степени, групп высокого и очень высокого риска. В качестве контроля обследовались 20 практически здоровых людей, сопоставимых с опытной группой по возрасту.

Для исследования гемостаза использовалась приоритетная методика дифференцированной коагулографии, опубликованная Воробьевым В.Б. в 2004 году и модифицированная им же в 2006 году.

Кроме этого исследовались биохимические показатели тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы, абсолютное количество различных популяций клеток белой крови в капиллярной крови, проводилась бульбарная микроскопия сосудов конъюнктивы.

Кровь для исследования забиралась у пациентов через 12-24 часа после купирования натрий-объем-зависимого гипертонического криза. Лечение криза проводилось по общепринятым стандартам с использованием бета-блокаторов, периферических вазодилататоров, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента.

В результате проведенных исследований мы обнаружили ускорение первых фаз свертывания крови в 1,4 раза. При этом преимущественно сокращалась вторая фаза свертывания — в 3,5 раза. Данный процесс был в первую очередь обусловлен увеличением образования активных молекул тромбина в 3,97 раза по сравнению с физиологическим уровнем. За счёт вышеуказан-