

АГРЕГАЦИОННАЯ АКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ И ДИФфуЗНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ

Мария Владимировна Чепис, Елена Сергеевна Ральченко, Анастасия Андреевна Клименова, Ирина Викторовна Ральченко*

Тюменский государственный медицинский университет, г. Тюмень, Россия

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015742

Цель. Изучение агрегационной активности тромбоцитов при гипотиреозе (субклиническом и манифестном) и диффузном токсическом зобе.

Методы. В работе представлены результаты клинико-лабораторного исследования 50 пациентов с гиподисфункцией щитовидной железы и 20 пациентов с диффузным токсическим зобом. Для оценки агрегационной функции тромбоцитов расшифровывали агрегатограммы, устанавливая значение максимальной агрегации, максимальную скорость агрегации; максимальный размер тромбоцитарных агрегатов оценивали по результатам их динамического измерения на агрегометре. В качестве группы сравнения использовали группу здоровых доноров в количестве 40 человек.

Результаты. У пациентов с субклиническим и манифестным гипотиреозом установлено удлинение активированного частичного тромбопластинового времени, отражающее склонность к гипокоагуляции, и снижение общего количества тромбоцитов и их агрегационной активности, спонтанной и аденозиндифосфат-индуцированной агрегации тромбоцитов, скорости образования агрегатов и их максимального размера. Ещё более выраженными были изменения показателей у больных диффузным токсическим зобом: ослабление тромбоцитарного компонента гемостаза, снижение общего количества тромбоцитов, максимального размера тромбоцитарных агрегатов, значительное снижение скорости достижения максимального размера тромбоцитарных агрегатов и агрегационной активности тромбоцитов.

Вывод. При дисфункции щитовидной железы наблюдаются напряжение гемокоагуляционных процессов, признаки синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания с хроническим течением; данные изменения проявляются более глубоко у пациентов с диффузным токсическим зобом.

Ключевые слова: гемокоагуляция, тромбоцитарный гемостаз, агрегация тромбоцитов, дисфункция щитовидной железы.

PLATELET AGGREGATION IN HYPOTHYROIDISM AND GRAVES' DISEASE

M.V. Chepis, E.S. Ral'chenko, A.A. Klimenova, I.V. Ral'chenko

Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

Aim. To study platelet aggregation in subclinical and symptomatic hypothyroidism and Graves' disease.

Methods. The results of clinical and laboratory study of 50 patients with hypothyroidism and 20 patients with Graves' disease are described. To assess platelets aggregation function aggregatograms were decoded by setting the maximum aggregation value; maximum aggregation rate and platelet aggregates maximum size were evaluated according to the results of the dynamic measurements on aggregometer. A control group consisted of 40 healthy donors.

Results. Patients with subclinical and symptomatic hypothyroidism had prolonged activated partial thromboplastin time, reflecting the propensity for hypocoagulation, reduced total platelets number, spontaneous and ADP-induced platelet aggregation, aggregates formation rate and their maximum size. Changes were more pronounced in patients with Graves' disease: weakening of platelet component of hemostasis, reduction of the platelets total number and the maximum size of platelet aggregates, significant reduction of the rate to reach the maximum size of platelet aggregates and platelet aggregation were observed.

Conclusion. Thyroid dysfunction is accompanied by dysfunction of hemocoagulation processes, signs of chronic disseminated intravascular coagulation syndrome; these changes are clinically more severe in patients with Graves' disease.

Keywords: hemocoagulation, platelet hemostasis, platelet aggregation, thyroid dysfunction.

Среди эндокринных заболеваний распространённость патологии щитовидной железы у населения в большинстве регионов России занимает первое место. При сходных условиях проживания в разных возрастных группах присутствует значительная вариабельность частоты и структуры патологии щитовидной железы: тиреомегалия, узловые образования, рак, гипотиреоз, тиреотоксикоз. Ранее установлена связь между состоянием щитовидной железы и гемостазом [1]. Субклиническая или явная дисфункция щитовидной желе-

зы может быть связана как с гипо-, так и с гиперкоагуляцией [4, 5].

Исследования по оценке состояния тромбоцитарной функции у пациентов с гипотиреозом немногочисленны и противоречивы. По данным литературы, наиболее стойким изменением свёртывающей системы крови у пациентов с гипотиреозом бывает уменьшение в плазме концентрации фактора свёртывания VIII и увеличение частичного тромбопластинового времени [3]. Со снижением числа тромбоцитов согласуются данные о повышении при гипотиреозе их способности к агрегации [6], данные о снижении агрегационной активности тромбоцитов при гипотиреозе, а так-

Таблица 1

Агрегационная активность тромбоцитов у пациентов с субклиническим гипотиреозом, манифестным гипотиреозом и диффузным токсическим зобом

Показатели	Доноры	Пациенты с субклиническим гипотиреозом	Пациенты с манифестным гипотиреозом	Пациенты с диффузным токсическим зобом
АЧТВ, с	29,24±0,35	30,45±0,75	32,04±0,25	32,33±0,74
Фибриноген, г/л	3,02±0,08	3,48±0,08*	3,53±0,06*	3,78±0,06*
Тромбоциты, ×10 ⁹ /л	240,68±6,15	235,67±5,73*	194,20±6,89*	181,5±6,93*
СА, %	1,29±0,13	1,37±0,08*	1,31±0,18*	1,87±0,24*
АДФ-АГ, %	22,73±4,59	16,43±2,85*	26,58±3,28*	6,57±3,12*
tg a, с	62,74±5,54	3,29±5,96*	2,07±4,87*	1,88±5,47*
MPAi, у.е.	4,65±0,43	2,46±0,38*	2,93±0,51*	2,01±0,73*
tg a с MPAi, у.е.	5,77±0,60	20,04±0,83*	21,3±0,69*	13,14±0,84*

Примечание: АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время; СА – спонтанная агрегация; АДФ-АГ – аденозиндифосфат-индуцированная агрегация; tg a – скорость агрегации; MPAi – максимальный размер агрегатов при АДФ-агрегации; tg a с MPAi – скорость достижения максимального размера агрегатов; *статистически значимые отличия от контроля.

же тот факт, что по достижении эутиреоза способность тромбоцитов к агрегации восстанавливается [2, 7].

Цель нашей работы – изучение агрегационной активности тромбоцитов при гипотиреозе (субклиническом и манифестном) и диффузном токсическом зобе.

В исследование были включены 50 пациентов с гипофункцией щитовидной железы и 20 пациентов с диффузным токсическим зобом, находящихся на диспансерном наблюдении в Тюменском областном эндокринологическом диспансере. Все больные имели нарушение функций щитовидной железы – субклинический или манифестный гипотиреоз, диффузный токсический зоб. Диагноз устанавливали на основании жалоб, данных анамнеза заболевания, функциональных и клинико-лабораторных исследований. Контрольную группу составили 40 практически здоровых добровольцев, не имеющих нарушений функций щитовидной железы.

Критериями исключения из исследования были злокачественные новообразования, заболевания желудочно-кишечного тракта, злоупотребление алкоголем, курение, инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, лихорадочные состояния, сердечная недостаточность, тяжёлые физические нагрузки, а также приём антикоагулянтов и перенесённые эпизоды острых тромбических состояний за последние 6 мес.

В зависимости от показателей тиреоидного статуса, клинических проявлений и наличия осложнений были сформированы группы:

– пациенты с субклиническим гипотиреозом: уровень тиреотропного гормона (ТТГ) 4,04 мкМЕ/мл, средняя доза тироксина 68,75 мкг;

– больные с манифестным гипотиреозом: ТТГ 6,24 мкМЕ/мл, доза тироксина 85,4 мкг;

– пациенты с диффузным токсическим зобом: ТТГ 3,79 мкМЕ/мл.

Тромбоцитарное звено гемостаза исследовали фотометрическим методом на лазерном агрегометре «Биола» (Россия), оценивая динамику изменений светопропускания плазмы и размеров агрегатов. Для оценки агрегационной функции тромбоцитов у пациентов расширяли агрегатограммы, устанавливая значение максимальной агрегации, максимальную скорость агрегации; максимальный размер тромбоцитарных агрегатов оценивали по результатам их динамического измерения на агрегометре.

Забор крови проводили натощак из локтевой вены в пробирки, содержащие 3,2% раствор натрия цитрата в соотношении 1:9. Кровь подвергалась центрифугированию с получением обогащённой и обеднённой тромбоцитами плазмы. В качестве индуктора агрегации использовали аденозиндифосфат («Технология-Стандарт», Россия) в конечной концентрации 2,5 мкг/мл (АДФ_{2,5}).

Цифровые результаты исследований обрабатывали методом вариационной статистики для малых рядов наблюдений с вычислением среднего арифметического (M), его средней ошибки (m), среднеквадратического отклонения (σ). Для определения значимости различий вычисляли доверительный коэффициент Стьюдента (t) и величину вероятности (p).

У пациентов с субклинической и манифестной гипопункцией щитовидной железы выявлены удлинение активированного частичного тромбопластинового времени (отражающее склонность к гипокоагуляции), снижение общего количества тромбоцитов и их агрегационной активности (табл. 1). Несколько заметнее снизились спонтанная агрегация тромбоцитов, АДФ-индуцированная агрегация, скорость образования агрегатов и их максимальный размер.

Ещё более выраженными были показатели у больных диффузным токсическим зобом: ослабление тромбоцитарного компонента гемостаза, снижение общего количества тромбоцитов, максимального размера тромбоцитарных агрегатов, значительное снижение скорости достижения максимального размера агрегатов и агрегационной активности тромбоцитов.

ВЫВОД

Наши данные подтверждают, что при дисфункции щитовидной железы наблюдается напряжение гемокоагуляционных процессов, есть признаки синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания с хроническим течением. Данные изменения в большей степени проявляются у пациентов с диффузным токсическим зобом.

УДК 711.455: 615.83: 615.838: 616.12-009.72-06-039.78

ВЛИЯНИЕ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ОБЪЁМ ЛЕЧЕБНОЙ ПОМОЩИ ПРИ САНАТОРНО-КУРОРТНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

*Абил Рзакулу оглы Агасиев**

Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей им. А. Алиева, г. Баку, Азербайджан

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015744

Цель. Изучить степень влияния полиморбидности на объём лечебных методов воздействия при санаторно-курортной помощи рекреантам с ишемической болезнью сердца.

Методы. Исследование проведено на базе кардиологического санатория «Бильгях», где внедрены стандарты санаторно-курортной помощи. Общий объём выборки составлял 3421 пациент с подтверждённым диагнозом «ишемическая болезнь сердца». Пациенты были сгруппированы по количеству сопутствующих заболеваний (0, 1, 2, 3 и более). В каждой группе определяли частоту назначения частоту назначения отдельных лечебных методов воздействия.

Результаты. У подавляющего большинства (94,5±0,4%) пациентов с ишемической болезнью сердца выявлено одно и более сопутствующих хронических заболеваний. Доля лиц с 1, 2, 3, 4, 5, 6 и более хроническими заболеваниями соответственно составляла 60,3±0,8; 13,7±0,6; 6,0±0,4; 5,5±0,4; 5,1±0,4 и 3,9±0,3%. В среднем у 1 пациента, кроме основного заболевания, диагностировано 1,77 хронических болезней в стадии компенсации. На 100 пациентов приходилось 56,4±0,85 случая артериальной гипертензии, 29,7±0,78 — болезней органов дыхания, 26,8±0,76 — болезней органов пищеварения (без учёта патологии зубов и других органов полости рта), 23,7±0,73 — болезней мочеполовой системы, 18,6±0,66 — болезней костно-мышечной системы, 9,2±0,49 — сахарного диабета. На 100 пациентов с ишемической болезнью сердца при наличии 1, 2, 3-4, 5 и более хронических сопутствующих заболеваний было назначено соответственно 474,8; 524,5; 542,4 и 617,7 вида лечебного воздействия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бышевский А.Ш., Галян С.Л., Сулкарнаева Г.А., Шаповалов П.Я. О роли щитовидной железы в регуляции гемостаза. — М.: Медицинская книга, 2006. — 96 с. [Byshevskiy A.Sh., Galyan S.L., Sulkarnaeva G.A., Shapovalov P.Ya. O roli shchitovidnoy zhelezy v regulyatsii gemostaza. (On the role of the thyroid gland in the regulation of hemostasis). Moscow: Meditsinskaya kniga. 2006; 96 p. (In Russ.)]
2. Егорова Е.Н., Иванов А.М., Харитонов М.А., Вавилова Т.В. Функция тромбоцитов у больных с гипотиреозом // Профил. и клин. мед. — 2013. — №4 (49). — С. 64-69. [Egorova E.N., Ivanov A.M., Kharitonov M.A., Vavilova T.V. Platelet function in patients with hypothyroidism. *Profilakticheskaya i klinicheskaya meditsina*. 2013; 4: 64-69. (In Russ.)]
3. Петунина Н.А., Мартirosян Н.С., Трухина Л.В. Дисфункция щитовидной железы и система кроветворения // Клин. и эксперим. тиреология. — 2011. — Т. 7, №4. — С. 27-31. [Petunina N.A., Martirosyan N.S., Trukhina L.V. Thyroid dysfunction and hematopoietic system. *Klinicheskaya i eksperimentalnaya tireoidologiya*. 2011; 4: 27-31. (In Russ.)]
4. Erem C. Coagulation and fibrinolysis in thyroid dysfunction // *Endocrine*. — 2009. — Vol. 36, N 1. — P. 110-118.
5. Franchini M., Montagnana M., Manzato F., Vescovi P.P. Thyroid dysfunction and hemostasis: an issue still unresolved // *Semin. Thromb. Hemost.* — 2009. — Vol. 35, N 3. — P. 288-294.
6. Masunga R., Nagasaka A., Nakai A. et al. Alternation of platelet aggregation in patients with thyroid disorders // *Metabolism*. — 1997. — Vol. 46. — P. 1128-1131.
7. Yango J., Alexopoulou O., Eeckhoudt S. et al. Evaluation of the respective influence of thyroid hormones and TSH on blood coagulation parameters after total thyroidectomy // *Eur. J. Endocrinol.* — 2011. — Vol. 164, N 4. — P. 599-603.