

онкогематология / под ред. М. А. Волковой. М., 2007. С. 1001–1024.

10. Соколов А.Н., Галстян Г.М., Савченко В.Г. Гематологические заболевания // Респираторная медицина: рук. для врачей / под ред. А.Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. Т.2. С. 605 – 619.

11.Файнштейн Ф.Э., Козинец Г.И., Бахрамов С.М., Хохлова М.П. Хронический лимфолейкоз // Болезни системы крови. Ташкент: «Медицина», 1987. С. 248 – 272.

12.Binet J.L., Auqer A., Dighiero G., et al. A new prognostic classification of chronic lymphocytic leukemia derived from multivariate survival analysis. Cancer 1981; 48: P. 198 – 206.

13.Cheson B.D., Bennet J.M., Grever M. et al. National Cancer Institute – sponsored Working Group guidelines for chronic lymphocytic leukemia: revised guidelines for diagnosis and treatment // Blood. 1996 – 87(12): 4990 – 4997

14.Montserrat E. Chronic Lymphoproliferative disorders // Curr. Opin. Oncol. - 1997. Jan. 9:1; P. 34 – 41.

Статья поступила в редакцию 22.04.2019

Координаты для связи

Мишкурова Кристина Михайловна, врач гематологического отделения ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница».

Войцеховский Валерий Владимирович, д-м.н., доцент, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсом фармакологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России. E-mail: voitsehovskij@yandex.ru

Почтовый адрес ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница»: 675027, Амурская область, г. Благовещенск, ул. Воронкова, 26.

Почтовый адрес ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России: 675000, Амурская область, г. Благовещенск, ул. Горького, 95. E-mail: AmurSMA@AmurSMA.su, science.dep@AmurSMA.su

Е.А. Филатова, Л.Н. Тихонова,
Н.В. Тубольцева

ГАУЗ АО «Амурская областная
клиническая больница»
г. Благовещенск

НАРУШЕНИЕ ЭНДОБРОНХИАЛЬНОЙ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ИСТИННОЙ ПОЛИЦИТЕМИИ

Истинная полицитемия (ИП) – является хроническим неопластическим миелопролиферативным заболеванием с поражением стволовой клетки, пролиферацией трех ростков кроветворения, повышенным образованием эритроцитов и, в меньшей степени, лейкоцитов и тромбоцитов; на определенном этапе, а иногда и с самого начала, к пролиферации гемопоэтических клеток в костном мозге присоединяется миелоидная метаплазия селезенки [2, 3]. Для ИП, как и для всех других гемобластозов, характерен выраженный вторичный иммунодефицит, что проявляется присоединением интеркуррентных инфекций, в том числе и болезней органов дыхания. В тоже время лишь незначительное количество работ посвящено изучению патологии бронхолегочной системы при ИП, в основном это морфологические исследования [2, 3, 4]. Достаточно часто встречаются работы, посвященные изучению микрогемоциркуляции и состоянию гемодинамики при ИП [5, 7, 8]. В развернутой стадии ИП наблюдаются максимальные отклонения нарушения кровотока вплоть до стазов вследствие агрегации эритроцитов и тромбоцитов с развитием так называемого «сладж-феномена» (сладж-синдрома) [2, 3, 8]. Образующиеся агрегаты вызывают блокаду микроциркуляции, гипоксию тканей и органов, обменный ацидоз [8]. В свою очередь тканевая гипоксия, сладж-синдром способствуют развитию застойных явлений в легких и, как следствие, – присоединение инфекционных осложнений [10]. ИП относится к заболеваниям, при которых развивается вторичная легочная гипертензия (ЛГ) [12]. Ведущая роль в возникновении ЛГ при ИП отводится полнокровию сосудов, наличию эритроцитарных и тромбоцитарных стазов [2, 3, 12].

В то же время у больных ИП до настоящего времени не изучены закономерности нарушения эндобронхиальной микрогемоциркуляции, несмотря на то, что система микрогемоциркуляции играет основополагающую роль в развитии и прогрессировании воспалительного процесса в бронхах и легких.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей эндобронхиальной микрогемодициркуляции у больных ИП.

Материалы и методы исследования

Обследовано 30 больных ИП без сопутствующих бронхолегочных заболеваний. При диагностике ИП использовали критерии ВОЗ [11, 13]. 18 пациентов, у которых на момент обследования была диагностирована IIA стадия (без миелоидной метаплазии селезенки), были отнесены в I группу. 12 больных с ИП во IIB стадии (с миелоидной метаплазией селезенки) включены во II группу. Пациенты во IIB стадии ИП, у которых на фоне увеличения селезенки отмечалась тенденция к нормализации уровня эритроцитов и тромбоцитов, не зависящая от проведения кровопусканий и цитостатической терапии, исключались из исследования. Средний возраст больных ИП составил $57,35 \pm 6,5$ лет. Наблюдается незначительное преобладание женщин над мужчинами (16 и 14 человек соответственно). Основные клинико-лабораторные показатели больных ИП приведены в таблице 1. В контрольную группу включено 20 человек без гемобластоза и пульмонологической патологии, соответствующих по полу и возрасту пациентам с ИП и обследованных аналогично.

Диагностическая фибробронхоскопия проводилась с использованием фибробронхоскопа Olympus (Япония). Для определения интенсивности воспаления слизистой оболочки трахеи и бронхов использовали критерии Lemoine в модификации Г.И. Лукоцкого и М.Г. Орлова, С.И. Овчаренко и соавт. Эндобронхиальная лазерная доплеровская флоуметрия проводилась на лазерном анализаторе капиллярного кровотока ЛАКК-02 («ЛАЗМА», г. Москва; регистрационное удостоверение Минздрава России № 29/03020703/5555-03 от 11.09.2003) [9]. После визуального осмотра бронхиального дерева световодный зонд прибора с длиной волны лазерного

излучения 0,63 мкм проводили через биопсийный канал фибробронхоскопа и под контролем зрения устанавливали на слизистой оболочке на 1,5 см дистальнее шпоры правого верхнедолевого бронха. Производили запись доплерограмм в течение 3 минут при помощи прикладной компьютерной программы (LDF, версия 2.20.0 507WL). Оценивали показатели: ПМ - параметр микрогемодициркуляции; σ - среднее квадратичное отклонение ПМ; Kv - коэффициент вариации; A - амплитуды колебаний, Aэ - в эндотелиальном, An - в нейрогенном, Am - в миогенном, Ad - в дыхательном, Ac - в кардиальном диапазонах, рассчитываемых с помощью непрерывного вейвлет-преобразования [1, 9].

При проведении исследования соблюдены все этические нормы. Статистический анализ результатов производился при помощи программы Statistica v. 6.1. (StatSoft Inc., 1984-2001). Вид распределения количественных признаков устанавливался согласно критерию Шапиро-Уилка. Определение значимых различий между двумя независимыми выборками проводилось по U-критерию Манна-Уитни. Сравнения трех независимых выборок по количественному признаку выполнялись методом однофакторного дисперсионного анализа с использованием критерия Крускала-Уоллиса с последующим проведением множественных сравнений критерием Данна. Для сравнения двух зависимых выборок применяли тест согласованных пар Уилкоксона. Наличие связей между явлениями устанавливалось с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (Rs). Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы об отсутствии различий групп был принят равным 0,05.

Результаты исследования

При проведении рентгенологических методов исследования легких у 25 больных (13 из первой и 12 - из второй групп) диагностировано усиление легочного рисунка. Какой-либо бронхолегочной патологии у

Резюме Проведено исследование эндобронхиальной микрогемодициркуляции у 30 больных истинной полицитемией (ИП). В I группу включены 18 больных ИП в стадии IIA, во II группу 12 человек в стадии IIB. Всем были проведены диагностическая фибробронхоскопия и эндобронхиальная лазерная доплеровская флоуметрия. 12 пациентам была выполнена биопсия слизистой оболочки правого верхнедолевого бронха. На основании проведенного исследования сделано заключение о том, что у больных ИП в стадии выраженных клинико-гематологических проявлений имеется нарушение эндобронхиальной микрогемодициркуляции. Более значительные изменения микроциркуляторного кровотока диагностированы у больных в стадии IIB. Ведущая роль в нарушении микрогемодициркуляции при ИП принадлежит сладж-синдрому, развивающемуся вследствие выраженных эритроцитоза и тромбоцитоза, способствующих формированию эритроцитарных и тромбоцитарных стазов. При нормализации показателей эритроцитов и гемоглобина в периферической крови, гематокрита показатели эндобронхиальной микрогемодициркуляции улучшаются, но полностью не нормализуются, что можно объяснить полиэтиологичностью нарушений функционирования микроциркуляторного русла. Выявленные изменения способствуют развитию тканевой гипоксии, обменному ацидозу, атрофическим изменениям слизистой оболочки бронхов и присоединению интеркуррентных инфекций дыхательной системы.

Ключевые слова: истинная полицитемия, эндобронхиальная микрогемодициркуляция.

Таблица 1. Основные клинико-лабораторные показатели больных ИП

Показатель	Количество больных	
	первая группа (n=18)	вторая группа (n=12)
Пол: мужской	9	5
женский	9	7
Стадии заболевания: IIA	18	-
IIБ	10	12
Спленомегалия	10	10 (у 2 пациентов селезенка удалена)
Нижний полюс определяется пальпаторно		
- не ниже 2 см из под края реберной дуги ¹	-	-
- 3 см и более из под края реберной дуги	-	5
-10 см и более из под края реберной дуги	-	5
Сосудистые осложнения в анамнезе	4	6
Артериальная гипертензия	14	10
Эритромелалгия	8	12
Изменения в клиническом анализе крови в период первичной диагностики или обострения		
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	6,5 \pm 1,27	6,9 \pm 1,3
Гемоглобин, г/л	182,5 \pm 5,5	190 \pm 4,2
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	400 \pm 15,2	490 \pm 20
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	11,1 \pm 1,2	17,8 \pm 1,3
Гематокрит, %	58,64 \pm 2,6	64 \pm 3,2

Примечание: ¹ – у больных в стадии IIA селезенка была умеренно увеличена за счет плевротического синдрома и сокращалась после кровопусканий.

этих пациентов выявлено не было. Усиление сосудистого рисунка в данном случае можно объяснить полнокровием легочных сосудов и замедлением тока крови в них.

Диагностическая фибробронхоскопия (ФБС) выполнена всем 30 больным ИП. В группе больных со IIA стадией заболевания у 12 человек выявлена гиперемия слизистой оболочки, сосуды были полнокровными, извитыми. У 2 больных отмечалась гипертрофия слизистой оболочки бронхов, атрофические изменения слизистой – у 2 больных. У 2 пациентов изменений со стороны слизистой оболочки не выявлено. При проведении диагностической ФБС у больных с ИП во IIБ стадии наблюдалась гиперемия слизистой бронхов у 4, ее истончение - у 8 человек. Полнокровие сосудов выявлено у всех больных в данной группе. Атрофические изменения слизистой

бронхов диагностированы у 8 больных.

12 больным (6 из первой и 6 - из второй группы) была выполнена эндобронхиальная биопсия слизистой оболочки бронхов. Топика взятия биоптатов – на 1,5 см дистальнее шпоры правого верхнедолевого бронха. У пациентов обеих групп при гистологическом исследовании биоптатов были диагностированы следующие изменения: переполнение сосудов кровью и их расширение, дистрофические изменения стенки сосудов, периваскулярный склероз, эритроцитарные стазы в сосудах мелкого калибра, агрегаты тромбоцитов внутри сосудов, агломераты из эритроцитов и тромбоцитов в мелких артериях и капиллярах без образования фибринового сгустка. Сладж-синдром («закупорка» мелких сосудов) в значительно большей степени так

же был выражен у пациентов II группы.

С целью изучения микрогемоциркуляции в проксимальных отделах бронхиального дерева 30 больным ИП выполнена эндобронхиальная лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ). Показатель параметра микроциркуляции (ПМ) у всех больных был достоверно снижен по сравнению с контролем. У больных первой подгруппы диагностировано достоверное повышение KV и σ , что свидетельствует о высокой вазомоторной активности. Во второй группе Kv так же был повышен, но достоверного изменения σ выявлено не было (табл. 2).

У больных первой группы были значительно повышены показатели активных факторов контроля микроциркуляции – амплитуды колебаний в эндотелиальном, нейрогенном, миогенном диапазонах. Амплитуды колебаний в дыхательном диапазоне так же повышались по сравнению с контролем, достоверного изменения амплитуды колебаний в сердечном диапазоне не выявлено (табл. 2).

У пациентов второй группы амплитуда колебаний в эндотелиальном диапазоне так же была значительно повышена по сравнению с контролем. Достоверных изменений колебаний в нейрогенном диапазоне выявлено не было. Диагностировано значительное снижение амплитуд колебаний в миогенном, дыхательном и сердечном диапазонах (табл. 2).

При проведении корреляционного анализа выявлены статистически значимые связи между уровнем эритроцитоза, тромбоцитоза, размерами селезенки и показателями ЛДФ. Между снижением показателя ПМ и увеличением количества эритроцитов и тромбоцитов в периферической крови, повышением гематокрита установлена достоверная обратная корреляционная связь ($r = - 0,61$, $P < 0,001$, $r = - 0,43$, $P < 0,05$, r

$= - 0,48$, $P < 0,05$, соответственно), достоверных корреляционных связей между площадью селезенки, уровнем гемоглобина и показателем ПМ не выявлено.

При корреляционном анализе выявлена прямая связь между повышением амплитуды в Э-диапазоне и эритроцитозом, уровнем гемоглобина, размерами селезенки (соответственно $r = 0,86$, $P < 0,001$, $r = 0,50$, $P < 0,01$ и $r = 0,45$, $P < 0,05$). Достоверной корреляционной связи между амплитудами колебаний в различных диапазонах уровнем тромбоцитов и гематокрита периферической крови не выявлено.

Изучалось влияние проводимого лечения на показатели эндобронхиальной микрогемоциркуляции у больных ИП. Больные получали лечение гидроксимочевинной ($n=10$), рекомбинантными α_2 -интерферонами ($n=10$), кровопусканиями и/или эритроцитозезом ($n= 30$), дезагрегантами ($n=30$) и др. После нормализации показателей эритроцитов (ниже 5×10^9 /л), гемоглобина (не выше 150 г/л) и гематокрита (не выше 45%) повторно проводили ФБС и эндобронхиальную ЛДФ. Двенадцати пациентам, которым в начале исследования была выполнена эндобронхиальная биопсия слизистой бронха, после нормализации эритроцитов, гемоглобина в периферической крови и гематокрита это исследование проводили повторно. При гистологическом исследовании отмечалась положительная динамика, только у трех пациентов II группы и у одного из I группы диагностировали единичные эритроцитарные стазы и агрегаты тромбоцитов в сосудах. Но сохранялись дилатация и дистрофические изменения стенки сосудов слизистой оболочки бронхов.

У больных обеих групп показатель ПМ достоверно повышался по сравнению с периодом обострения, но полностью не

DISTURBANCE OF ENDOBRONCHIAL MICROCIRCULATION IN POLYCYTHEMIA VERA

E.A. Filatova, L.N. Tikhonova, N.V. Tuboltseva

SAHI AR "Amur Regional Clinical Hospital", Blagoveshchensk

Abstract The study of endobronchial microcirculation in 30 patients with polycythemia vera (PV) was carried out. Group I included 18 patients with PV in the stage - IIA, group II included 12 patients in the stage IIB. All were performed diagnostic bronchoscopy and endobronchial laser Doppler flowmetry. 12 patients underwent biopsy of the mucous membrane of the right upper lobe bronchus. Based on the study the following conclusion was made patients with PV in the stage of expressed clinical and hematological manifestations have the disturbance of endobronchial microcirculation. More significant changes of microcirculatory blood flow are diagnosed in patients with IIB stage. Leading role in the disturbance of microcirculation in PV belongs to the sludge syndrome that develops as a result of erythrocytosis and thrombocytosis, leading to the formation of red blood cell and platelet stasis. With normalization of hemoglobin and red blood cells in the peripheral blood, hematocrit, endobronchial microcirculation indicators are improving, but not completely that can be explained by polyetiologic the disturbance of microcirculatory ben function. Revealed changes contribute to the development of tissue hypoxia and exchange acidosis, atrophic changes of bronchial mucosa and the accession of intercurrent respiratory infections.

Key words: polycythemia vera, endobronchial microcirculation. DOI 10.22448/AMJ.2019.2.14-20

Таблица 2. Сравнительная характеристика показателей ЛДФ в проксимальных отделах бронхов у больных ИП и в контрольной группе

Показатели	Клинические группы		
	контроль (n=20)	больные ИП IIA стадия (n=18)	больные ИП IIB стадия (n=12)
ПМ, ПЕ	82,3±5,3	46,5±2,96; P1<0,001	43,6±5,25; P1<0,001; P2>0,05
σ, ПЕ	10,7±0,5	14,9±1,23; P1<0,01	12±4,46; P1>0,05; P2<0,001
Kv, %	13,8±1,2	30,6±1,51; P1<0,001	34,7±3,18; P1<0,001; P2<0,001
Аэ, ПЕ	3,9±0,4	6,44±0,37; P1<0,001	6,65±0,32; P1<0,001; P2<0,001
Ан, ПЕ	3,2±0,7	5,91±0,47; P1<0,01	3,45±0,71; P1>0,05; P2<0,001
Ам, ПЕ	3,6±0,6	5,59±0,55; P1<0,05	1,95±0,2; P1<0,05; P2<0,001
Ад, ПЕ	3,7±0,5	6,33±0,52; P1<0,001	1,95±0,31; P1<0,01; P2<0,001
Ас, ПЕ	3,4±0,4	3,83±0,34; P1>0,05	1,33±0,28; P1<0,001; P2<0,001

Примечание: P1-достоверность различий по сравнению с контролем; P2- достоверность различий между группами больных ИП

нормализовался ни у одного пациента. Выявлено достоверное снижение Аэ, Ан в I группе больных, однако полной нормализации этих показателей не наблюдалось. Амплитуды колебаний в дыхательном и миогенном диапазоне возвращались к норме (табл. 3).

Во второй группе, при нормализации показателей эритроцитов, гемоглобина и гематокрита диагностированы следующие изменения: амплитуды колебаний в эндотелиальном, дыхательном и кардиальном диапазонах нормализовались, значительного изменения миогенных амплитуд не отмечено. Амплитуды колебаний в нейрогенном диапазоне в этой группе достоверно не изменялись (табл. 3).

Обсуждение полученных данных

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у больных ИП имеются значительные нарушения в системе эндобронхиальной микрогемодикуляции, а, следовательно, и в микроциркуляторном русле всей бронхолегочной системы. Важную роль в нарушении эндобронхиальной микрогемодикуляции у этих пациентов играют повышенная масса циркулирующих эритроцитов и тромбоцитов, повышение агрегационной способности тромбоцитов, сладж-синдром. При анализе ритмических составляющих колебаний кровотока у больных ИП в стадиях IIA и IIB было отмечено значительное повышение амплитуд колебаний в Э-диапазоне, что

может косвенно свидетельствовать о гиперпродукции оксида азота в дыхательных путях. Изучение нейрогенной активности микрососудов показало различное распределение ее значений в зависимости от стадии заболевания. У пациентов в стадии IIA диагностировано увеличение амплитуд колебаний в Н-диапазоне, которое указывало на снижение периферического сопротивления артериол и развитие артериолярной вазодилатации. Амплитуды колебаний в нейрогенном диапазоне у больных в стадии IIB достоверно не отличались от аналогичных в контроле. Амплитуды миогенных колебаний были повышены в стадии IIA, что говорило о расслаблении прекапилляров; в стадии IIB амплитуды миогенных колебаний были снижены, что свидетельствовало об усилении тонуса прекапилляров. По нашему мнению одной из причин развития артериальной вазодилатации и расслабления тонуса прекапилляров у больных ИП на ранних этапах опухолевой прогрессии является необходимость лучшего кровоснабжения тканей при наличии полнокровия, эритроцитарных и тромбоцитарных стазов. На поздних стадиях гемобластоза дистрофические изменения стенки сосудов, периваскулярный склероз, эритроцитарные стазы и агрегаты тромбоцитов внутри сосудов, агломераты из эритроцитов и тромбоцитов в мелких артериях и капиллярах, как показали данные гистологического исследования, выражены в гораздо большей степени. В стадии IIB - более высокий уровень эритроцитов и гемоглобина, что способствует прогрессированию

Таблица 3. Показатели микрогемодиализации у больных ИП по подгруппам до и после лечения

Показатели	Клинические группы				
	контроль (n=20)	больные ИП IIA стадия (n=18)		больные ИП IIB стадия (n=12)	
		в стадии обострения	при нормализации гематокрита	в стадии обострения	при нормализации гематокрита
ПМ, ПЕ	82,3±5,3	46,5±2,96; P1<0,001	62,2±3,7; P1<0,01; P2<0,01	43,6±5,25; P1<0,001;	59,5±5,1; P1<0,01; P2<0,05
σ, ПЕ	10,7±0,5	14,9±1,23; P1<0,01	11,1±2,03; P1<0,05; P2>0,05	12±4,46; P1>0,05;	12,2±2,02; P1>0,05; P2>0,05
Kv, %	13,8±1,2	30,6±1,51; P1<0,001	31,8±2,33; P1<0,001; P2 >0,05	34,7±3,18; P1<0,001;	33,9±2,8; P1<0,001; P2>0,05
Аэ, ПЕ	3,9±0,4	6,44±0,37; P1<0,001	5,99±0,73; P1<0,05; P2>0,05	6,65±0,32; P1<0,001;	4,95±0,7; P1>0,05; P2<0,05
Ан, ПЕ	3,2±0,7	5,91±0,47; P1<0,01	5,1±0,9; P1 >0,05; P2>0,05	3,45±0,71; P1>0,05;	4,57±0,27; P1>0,05; P2 >0,05
Ам, ПЕ	3,6±0,6	5,59±0,55; P1<0,05	3,99±0,5; P1>0,05; P2<0,05	1,95±0,2; P1<0,05;	2,08±0,25; P1<0,05; P2>0,05
Ад, ПЕ	3,7±0,5	6,33±0,52; P1<0,001	4,53±0,32; P1>0,05; P2<0,01	1,95±0,31; P1<0,01;	4,0±0,52; P1>0,05; P2<0,01
Ас, ПЕ	3,4±0,4	3,83±0,34; P1>0,05	3,8±0,58; P1>0,05; P2>0,05	1,33±0,28; P1<0,001;	2,58±0,64; P1>0,05; P2>0,05

Примечание: P1- достоверность различий по сравнению с контролем; P2- достоверность различий по сравнению с показателями в период обострения.

синдрома повышенной вязкости крови. Все это препятствует адекватному кровотоку в микроциркуляторном русле.

Анализ пассивных механизмов регуляции показал снижение амплитуд колебаний в дыхательном диапазоне при сохранении кардиальных амплитуд у больных ИП в стадии IIA, что свидетельствует о нарушении оттока крови из нутритивного русла при сохраненном поступлении в него крови. У больных в стадии IIB значительно снижены приток крови в микроциркуляторное русло и ее отток в венулы, о чем можно судить по снижению кардиальной и дыхательной амплитуд. Основной причиной этого является наличие эритроцитарных стазов, агрегатов тромбоцитов, агломератов из эритроцитов и тромбоцитов в сосудах микроциркуляторного русла бронхов, развитие сладж-синдрома.

При нормализации в процессе лечения количества эритроцитов и гемоглобина в периферической крови, гематокрита у больных ИП нормализуются показатели пассивных механизмов регуляции кровотока - амплитуды колебаний в сердечном и дыхательном диапазонах, что свидетельствует о ведущей роли сладж-синдрома в нарушении поступления крови в микроциркуляторное русло и ее оттока (механическое препятствие кровотоку). Нормализацию Ад и Ас можно объяснить восстановлением кровотока в микроциркуляторном русле при нормальном гематокрите. Нормализация Аэ у пациентов II группы очевидно обусловлена нормализацией выработки оксида азота. Активные механизмы регуляции кровотока - Ан, Ам и Аэ - в процессе лечения изменяются в меньшей степени. Это можно объяснить полиэтиологичностью нарушений

функционирования микроциркуляторного русла. Кроме гипервискозного синдрома, обусловленного эритроцитозом и тромбоцитозом, на нарушение параметров микрогемоциркуляции оказывают влияние патология плазменного звена гемостаза, состояние эндотелия сосудов, регуляция тканевого сосудистого тонуса, показатели рН и рО₂, гормональный фон и многие другие факторы [6]. Немаловажную роль в нарушении активных механизмов регуляции микроциркуляторного кровотока играют так же стойкие дистрофические изменения стенок сосудов, периваскулярный склероз и дилатация сосудов у больных ИП. В связи с этим при нормализации гематокрита у больных ИП не наблюдается полного восстановления параметра микрогемоциркуляции.

Заключение

Таким образом, на основании проведенного исследования можно сделать заключение о том, что у больных ИП в стадии выраженных клинко-гематологических проявлений (развернутая стадия, II стадия) имеется нарушение эндобронхиальной микрогемоциркуляции. Более значительные изменения микроциркуляторного кровотока диагностированы у больных в стадии IIБ. Ведущая роль в нарушении микрогемоциркуляции при ИП принадлежит сладж-синдрому, развивающемуся вследствие выраженного эритроцитоза и тромбоцитоза, ведущих к формированию эритроцитарных и тромбоцитарных стазов. При нормализации показателей эритроцитов и гемоглобина в периферической крови, гематокрита показатели эндобронхиальной микрогемоциркуляции улучшаются, но полностью не нормализуются, что можно объяснить полиэтиологичностью нарушений функционирования микроциркуляторного русла. Выявленные изменения способствуют развитию гипоксии тканей, обменному ацидозу, атрофическим изменениям слизистой бронхов и присоединению интеркуррентных инфекций дыхательной системы.

Литература

1. Войцеховский В.В., Заболотских Т.В., Григоренко А.А., Филатова Е.А. Бронхолегочные осложнения хронических лейкозов. Благовещенск. Изд-во ДальГАУ. 2019. 165 с.
2. Демидова А.В., Хорошко Н.Д. Эритремия и эритроцитозы // Руководство по гематологии / под ред. А. И. Воробьева, издание третье, в 3-х т. Т. 2. М. «Ньюдиамед», 2003. С. 21 – 28.
3. Демидова А.В. Истинная полицитемия // Клиническая онкогематология / под ред. М.А. Волковой. М., «Медицина», 2007. С. 586 – 605.
4. Дульцин М.С., Кассирский И.А., Раушенбах М.Ю. Лейкозы, этиология, патогенез, клиника, лечение. 1965. 430 с.

5. Коцюбинский Н.Н., Дыгин В.П., Коваль Ю.В. Цитометрическая характеристика эритроцитов при истинной полицитемии // Проблемы гематологии и переливания крови. 1982. №3. С. 33-35.

6. Крупаткин А.И., Сидоров В.В. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови. М.: Медицина, 2005. 254 с.

7. Гороховская Г.Н., Курная И.В., Зиц С.В. и др. Особенности центральной и внутрисердечной гемодинамики у больных истинной полицитемией. Клиническая геронтология. 2000. Том 6. № 9/10. С.15 – 20.

8. Муравьева Л.П. Изменение реологических свойств крови и микроциркуляции при истинной полицитемии. Микроциркуляция. Сб. науч. тр. Горький, 1999. С. 84-87.

9. Пат. 2281684 Российская Федерация. Способ диагностики микроциркуляторных расстройств в слизистой оболочке бронхов у больных бронхиальной астмой / Ландышев Ю.С., Красавина Н.П., Кравец Е.С., Ткачева С.И., Каленбет Л.И., Ким Гын Ен; заявитель и патентообладатель Амурская государственная медицинская академия. № 2005117772/14; заявл. 08. 06. 2005.; опубл. 20. 08. 2006, Бюл. № 23 (II ч). С. 4.

10. Соколов А.Н., Галстян Г.М., Савченко В.Г. Гематологические заболевания // Респираторная медицина: рук. для врачей / под ред. А.Г. Чучалина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. Т.2. С. 605 – 619.

11. Campbell P.J., Green A.R. Management of polycythemia vera and essential thrombocythemia // Hematology (Amer. Soc. Hematol. Educ. Program.). 2005. P. 201 – 208.

12. Simonneau G., Galie N., Rubin L.J. et al. Clinical classification of pulmonary hypertension // J. Amer. Coll. Cardiol. 2004. V. 43. № 12. Suppl. S. P. 5S – 12S.

13. Streiff M.B., Smith B., Spivak J.L. The diagnosis and management of polycythemia vera in the era since the Polycythemia Vera Study Group: a survey of American Society of Hematology members' practice patterns // Blood. 2002. Vol. 99. P. 1144 – 1149.

Статья поступила в редакцию 29.04.2019

Координаты для связи

Филатова Екатерина Александровна, к.м.н., врач гематологического отделения ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница». E-mail: Ekaterina.gladun.86@mail.ru

Тихонова Людмила Николаевна, зав. приемным отделением АОКБ ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница».

Тубольцева Наталья Владимировна, врач приемного отделения ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница».

Почтовый адрес ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница»: 675027, Амурская область, г. Благовещенск, ул. Воронкова, 26.

УДК: 616.61-001-036:616-02

Е.И. Смородина,¹ Д.В. Путинцев,²
А.А. Агеенко²ФГБОУ ВО Амурская ГМА
Минздрава России¹
г. БлаговещенскГАУЗ АО «Амурская областная
клиническая больница»²
г. Благовещенск**АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ
ВИДОВ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ
ТЕРАПИИ В УСЛОВИЯХ АМУРСКОЙ
ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ
БОЛЬНИЦЫ г. БЛАГОВЕЩЕНСКА**

Цель и задачи исследования: сравнение отдалённых результатов при лечении программным гемодиализом, методом перитонеального диализа и трансплантации почки у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью.

Хроническая болезнь почки занимает среди хронических неинфекционных заболеваний особое место, поскольку она широко распространена, связана с резким ухудшением качества жизни, высокой смертностью и в терминальной стадии приводит к необходимости применения дорогостоящих методов заместительной почечной терапии. Заместительная почечная терапия (ЗПТ) — это комплекс мероприятий разнородных по своей структуре и основополагающим принципам, проводимых для поддержания жизни пациента с необратимо утраченными функциями собственных почек. В современной медицинской практике такие состояния называют терминальными заболеваниями почек или терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ТХПН). В свою очередь, под хронической болезнью почек (ХБП) понимают симптомокомплекс, развивающийся при двусторонних хронических заболеваниях почек вследствие постепенной необратимой гибели нефронов

Резюме В статье представлен анализ данных о пациентах с почечным трансплантатом в условиях АОКБ города Благовещенска. Установлены основные причины ТХПН и трансплантации почки. Произведен анализ выживаемости реципиентов почечного трансплантата по отношению к больным, получавшим заместительную терапию диализом. Отмечено, что на Дальнем Востоке АТП позволяет оказывать помощь пациентам из отдалённых районов, там, где невозможны другие виды ЗПТ.

Ключевые слова: трансплантация, хроническая почечная недостаточность, донор.

и характеризующийся нарушением гомеостатической функции почек. Критерием ХБП в узком смысле этого слова принято считать скорость клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/мин., продолжительностью 3 месяца и более, а критерием ТХПН — скорость клубочковой фильтрации менее 15 мл/мин. Несмотря на развитие новых методов диагностики и лечения, проблема торможения процессов прогрессирования хронической почечной недостаточности (ХПН) остается актуальной [5].

В связи с этим было проведено наблюдение за больными с ХБП разных стадий и степени выраженности с целью выявления прогрессирования почечной недостаточности и причин, способных ускорить или замедлить ее развитие. Под наблюдением находились 70 больных с различными стадиями ХБП: у 4 ХБП III стадии - 5,7%; у 7 - ХБП IV стадии, что составило 10% от общего числа исследуемых больных. У 84,3%, т.е. у большинства пациентов с ХПН, выявлена ХБП V стадии. Среди больных 46 мужчин (65,7% от общего числа больных) и 24 женщины (34,3%). Средний возраст больных - 46,5 лет; это значит, что ХБП страдает в основном трудоспособная категория населения. В результате проделанной работы выявили 4 группы больных с ХБП: впервые выявленные - 27 человек (38,6%), состоящих на гемодиализе 2 года - 18,6%, 3 года - 12,9 %, а также 5 лет и более - 30% больных соответственно. В данных группах под влиянием проводимой терапии отмечается постепенное снижение уровня мочевины, креатинина в сравнении с предыдущим годом. Во всех группах больных наблюдалась анемия, как осложнение, которая проявляет себя еще на ранних стадиях ХБП, нарастая по мере ее прогрессии. Доказано, что анемия ассоциируется с прогрессией ХБП (снижение гематокрита ниже 40% для мужчин и 35% для женщин повышает риск развития терминальной стадии ХПН), сопряжена с развитием сердечно-сосудистых осложнений, как на начальных стадиях ХБП, так и при развитии терминальной стадии на 46% и развития сердечной недостаточности на 28%, а также возникает у пациентов после трансплантации почки. Эффективность различных методов диализа влияет на качество и продолжительность жизни пациентов с терминальной стадией болезни почек.

Трансплантация почки является единственным радикальным методом лечения терминальной стадии хронической почечной недостаточности, обеспечивающим наилучшие отдалённые результаты по сравнению с диализом, и, в частности, наиболее высокие показатели выживаемости больных и качества их жизни при наиболее низких затратах на лечение.

Пересадка почки показана пациентам с терминальной стадией почечной