

логічними заключеннями, як гіперплазія та поліпи ендометрія. Хворих слід повторно направляти в клініки, що мають сучасні ендоскопічні установки й можуть провести повторний візуальний огляд порожнини матки.

Висновки.

1. При наявності гіперплазії ендометрія та доброякісних захворювань шийки матки (дисплазії, поліпи, ерозії) патологічні зміни в яєчниках відсутні, що обгрунтовує можливість проведення трансвагінальних операцій.

2. У 25% випадків вишкрібання слизової матки призводить до видалення гіперплазованих тканин ендометрія або поліпів.

3. При випадінні внутрішніх статевих органів, які супроводжуються змінами на шийці матки доцільне проведення трансвагінальної гістеректомії.

4. При проведенні трансвагінальної гістеректомії необхідне адекватне дренування параректальної клітковини.

Література. 1. *Беспольная В.В.* Коррекция иммуно-гормональных нарушений у больных с гиперпластическими процессами в эндометрии // *Лік. справа.* – 1999. – №3. – С.82-85. 2. *Беспольная В.В.* Тактика ведення хворих на гіперпластичні процеси ендометрія // *Одеський медичний журнал.* – 1999. – №1. – С.56-58. 3. *Макаров О. В., Исаева Е.Г.* Современные подходы к патогенезу, диагностике и лечению передрака эндометрия // *Акушерство и гинекология.* – 1993. – №1. – С.8-10. 4. *Хохлова И.Д., Кудрина Е.А.* Диагностика и лечение гиперпластических процессов эндометрия // *Акушерство и гинекология.* – 1996. – №4. – С.50-53.

PANHYSTERECTOMIES IN PRECANCEROUS CONDITIONS

R.V.Seniutovich

Abstract. Following 52 operations performed in case of polyps of the endometrium, atypical simple hyperplasia of the uterus combined with dysplasia and other benign diseases of the neck of the uterus it was possible to reveal changes in the ovaries (cysts of small sizes) in 2 out of 52 patients. Unchanged endometrium was detected in 7 out of 28 cases of endometrial hyperplasia. It is advisable to perform transvaginal hysterectomy in case of prolapse of the genitals.

Key words: uterus, neck of the uterus, precancerous lesion, transvaginal hysterectomy.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 27.04.2001 року

УДК 616.24-002.5: 661.151.5

В.І.Сливка, В.П.Шаповалов, В.С.Самараш

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН ГЕМОКОАГУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ЗА РІЗНИХ ТИПІВ ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Кафедра шкірно-венеричних хвороб та туберкульозу (в.о. зав. – доц. О.І.Денисенко)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Досліджено залежність змін гемокоагуляції від типу дихальної недостатності у хворих на інфільтративний і дисемінований туберкульоз легень. Встановлено, що за всіх типів дихальної недостатності у хворих на інфільтративний туберкульоз легень відбуваються гіперкоагуляційні зсуви, тоді як для дисемінованого туберкульозу легень характерним є значне зниження коагуляційної здатності крові.

Ключові слова: туберкульоз, легені, дихання, недостатність, гемостаз.

Вступ. Відомо, що у хворих на прогресуючий туберкульоз легень з недостатністю зовнішнього дихання за сталого гіперкоагуляційного зсуву часто розвива-

ються явища латентного перебігу ДВЗ-синдрому. Внутрішньосудинній гемокоагуляції сприяють зміни еритроцитів периферичної крові, гострофазове наростання фібриногену, зниження активності антитромбіну III і порушення функціональної (переважно дезагрегаційної) активності тромбоцитів [3,4,5]. Водночас залишається не з'ясованою залежність гіперкоагуляційних змін крові від типу дихальної недостатності, що стримує розробку диференційованих програм лікування туберкульозу протиагрегаційними препаратами й антикоагулянтами.

Мета дослідження. Встановити залежність змін гемокоагуляції від типу дихальної недостатності у хворих на інфільтративний і дисемінований туберкульоз легень.

Матеріал і методи. Обстежено 75 хворих на інфільтративну і дисеміновану форми туберкульозу легень, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному протитуберкульозному диспансері. Контрольну групу склали 15 здорових донорів-волонтерів. Розподіл хворих за клінічними формами туберкульозу легень наведено у таблиці 1. Інфільтративний туберкульоз у фазі розпаду діагностовано у більшості хворих – 70,4% випадків. Серед обстежених було 15 жінок і 61 чоловік віком від 18 до 72 років (56,44±5,78 року). Розподіл хворих за типом дихальної недостатності наведено у таблиці 1

Таблиця 1

Розподіл хворих за типами дихальної недостатності

| Клінічні форми | Всього | Типи дихальної недостатності | | | Нормальна спірограма |
|-----------------|--------|------------------------------|---------------|----------|----------------------|
| | | Обструктивний | Рестриктивний | Змішаний | |
| Інфільтративний | 46 | 9 | 28 | 9 | 0 |
| Дисемінований | 29 | 9 | 12 | 8 | 0 |
| Всього | 75 | 18 | 40 | 17 | 0 |

У хворих на туберкульоз легень переважав рестриктивний тип дихальної недостатності – 72,2%, змішаний тип спостерігався у 13,0% хворих, обструктивний – у 13,0%. В 1,8% випадків показники спірограми були в межах норми. При інфільтративному та дисемінованому туберкульозі переважав рестриктивний тип дихальної недостатності (72,2%) і відповідно обструктивний – у 13,0% і тільки в 1,8% випадку показники спірограми були в межах норми.

Кров із кубітальної вени для визначення гемокоагуляційних параметрів стабілізували 3,8%-ним розчином цитрату натрію (1:9). Стан тромбоцитарно-судинного гемостазу оцінювали за відсотком адгезивних тромбоцитів [6] та за індексом спонтанної агрегації тромбоцитів [9]. Загальний коагуляційний потенціал (час рекальцифікації плазми крові, протромбіновий і тромбіновий час, активований парціальний тромбoplastиновий час), рівень фібриногену в плазмі крові, активність антитромбіну III, концентрацію розчинних комплексів фібрин-мономера та продуктів деградації фібрин/фібриногену в крові визначали за допомогою наборів реактивів фірми "Simko Ltd." (Україна) [8].

Дослідження функції зовнішнього дихання проводили на апараті "Поліаналізатор-М" (Україна). Статистична обробка отриманих даних проведена на РС IBM 586 з визначенням критерію Стьюдента за допомогою "Excel-7" ("Microsoft", США).

Результати дослідження та їх обговорення. У хворих на інфільтративний туберкульоз легень зміни загального потенціалу гемокоагуляції характеризувалися за рестриктивного типу дихальної недостатності скороченням часу рекальцифікації плазми крові на 32,4%, активованого парціального тромбoplastинового часу – на 24,6%, протромбінового часу – на 28,9%, тромбінового часу – на 37,4%, що свідчить про розвиток хронометричної гіперкоагуляції (табл. 2). Активність антитромбіну III знижувалася відносно контролю на 12,8%, що супроводжувалося збільшенням відсотка адгезивних тромбоцитів та індексу їх спонтанної агрегації відповідно в 1,6 та 6,5 рази. Рівень фібриногену крові при цьому перевищував контрольні показники на 18,8%.

За обструктивного типу дихальної недостатності у хворих на інфільтративний туберкульоз легень змін часу рекальцифікації, активованого парціального тромбoplastинового та тромбінового часу й активності антитромбіну III не відбувалося. Водночас протромбіновий час зменшувався відносно контролю на 31,9%, відсоток адгезивних тромбоцитів перевищував контроль на 15,6%, а індекс їх спонтанної агрегації зростав у 5 разів, що супроводжувалося зменшенням рівня фібриногену в плазмі крові на 19,9% та зниженням інтенсивності фібриногенезу на 34,6% відносно контрольних показників.

Таблиця 2

Характеристика гемокоагуляції у хворих на інфільтративний туберкульоз легень за різних типів дихальної недостатності ($\bar{x} \pm Sx$)

| Показники, що вивчалися | Контроль, n=15 | Рестриктивний тип, n=28 <i>1-ша група</i> | Обструктивний тип, n=9 <i>2-га група</i> | Змішаний тип, n=9 <i>3-тя група</i> |
|---|----------------|--|---|---|
| Час рекальцифікації, с | 88,96±5,55 | 60,14±2,66 p<0,001 | 71,04±6,61 | 69,56±3,59 p<0,05 |
| Активований парціальний тромбoplastинний час, с | 38,21±2,80 | 28,80±1,10 p<0,001 | 31,76±3,07 | 25,07±0,67 p<0,01 p ₂ <0,05 |
| Протромбіновий час, с | 23,13±1,39 | 16,45±0,70 p<0,001 | 15,74±1,50 p<0,01 | 12,89±0,93 p<0,001 p ₁ <0,02 |
| Тромбіновий час, с | 13,10±0,98 | 8,20±0,37 p<0,001 | 11,04±0,98 p ₁ <0,01 | 7,32±0,55 p<0,001 p ₂ <0,01 |
| Активність анти-тромбіну III, % | 92,17±3,98 | 79,42±3,41 p<0,05 | 84,83±7,60 | 75,87±6,20 p<0,05 |
| Відсоток адгезивних тромбоцитів, % | 40,33±2,10 | 62,65±2,81 p<0,001 | 55,88±4,55 p<0,01 | 71,67±5,71 p<0,001 p ₂ <0,05 |
| Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів, % | 1,54±0,15 | 10,05±0,42 p<0,001 | 7,71±0,65 p<0,001 p ₁ <0,001 | 11,58±1,39 p<0,001 p ₂ <0,05 |
| Фібриноген, г/л | 3,93±0,16 | 4,67±0,20 p<0,02 | 3,74±0,28 p ₁ <0,05 | 4,67±0,36 p<0,05 |

Примітки: p – ступінь достовірності різниць показників відносно контролю; p_n – ступінь достовірності різниць показників відносно даних відповідної групи; n – число спостережень.

За змішаного типу дихальної недостатності час рекальцифікації плазми крові у хворих на інфільтративний туберкульоз легень відносно контрольної групи скорочувався на 21,8%, активований парціальний тромбoplastинний час – на 34,4%, протромбіновий час – на 44,3%, тромбіновий час – на 44,1%. Активність анти-тромбіну III зменшувалася на 16,3%, відсоток адгезивних тромбоцитів зростав в 1,8 рази, індекс спонтанної агрегації тромбоцитів збільшувався майже у 8 разів, а концентрація фібриногену в плазмі крові підвищувалася на 18,8%.

У хворих на дисемінований туберкульоз легень з рестриктивним типом дихальної недостатності виникла хронометрична гіпокоагуляція (табл. 3): час рекальцифікації плазми крові перевищував контрольні величини на 33,3%, активований парціальний тромбoplastинний час – на 23,9%, протромбіновий час – на 26,4%, тромбіновий час – на 33,7%. Зміни хронометричних параметрів згортання крові супроводжувалися значним зменшенням активності анти-тромбіну III, майже дворазовим підвищенням відсотка адгезивних тромбоцитів і збільшенням індексу спонтанної агрегації тромбоцитів у 8,9 рази та зниженням плазмової концентрації фібриногену на 32,1%.

За обструктивного типу дихальної недостатності лише подовжувався час рекальцифікації плазми крові, тоді як показники активованого парціального тромбoplastинного, протромбінового і тромбінового часу відповідали даним осіб контрольної групи. Проте активність анти-тромбіну III була меншою за контроль, а відсоток адгезивних тромбоцитів та індекс їх спонтанної агрегації значно перевищували

Таблиця 3

Характеристика гемокоагуляції у хворих на дисемінований туберкульоз легень за різних типів дихальної недостатності ($\bar{x} \pm Sx$)

| Показники, що вивчалися | Контроль, n=15 | Рестриктивний тип, n=12 <i>1-ша група</i> | Обструктивний тип, n=9 <i>2-га група</i> | Змішаний тип, n=8 <i>3-тя група</i> |
|--|----------------|--|---|--|
| Час рекальцифікації, с | 88,96±5,55 | 118,60±5,09 p<0,001 | 108,50±6,54 p<0,05 | 135,60±6,45 p<0,001 p ₂ <0,02 |
| Активованій парціальний тромбoplastиний час, с | 38,21±2,80 | 47,34±2,54 p<0,05 | 41,89±3,32 | 49,72±3,24 p<0,02 |
| Протромбіновий час, с | 23,13±1,39 | 29,24±1,68 p<0,01 | 27,23±2,14 | 33,90±1,66 p<0,001 p ₂ <0,05 |
| Тромбіновий час, с | 13,10±0,98 | 17,51±1,24 p<0,01 | 13,72±0,99 p ₁ <0,05 | 20,11±1,29 p<0,001 p ₂ <0,01 |
| Активність антигормбіну III, % | 92,17±3,98 | 66,44±2,17 p<0,001 | 73,01±4,69 p<0,01 | 62,73±3,15 p<0,001 |
| Відсоток адгезивних тромбоцитів, % | 40,33±2,10 | 80,38±2,14 p<0,001 | 74,65±4,48 p<0,001 | 89,99±4,75 p<0,001 p ₂ <0,05 |
| Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів, % | 1,54±0,15 | 13,78±0,78 p<0,001 | 11,35±1,06 p<0,001 | 16,54±1,28 p<0,001 p ₂ <0,01 |
| Фібриноген, г/л | 3,93±0,16 | 2,67±0,08 p<0,001 | 3,25±0,16 p<0,02 p ₁ <0,01 | 2,60±0,14 p<0,001 p ₂ <0,01 |

Примітки: p – ступінь достовірності різниць показників відносно контролю; p_n – ступінь достовірності різниць показників відносно даних відповідної групи; n – число спостережень.

контрольні величини. Концентрація фібриногену в плазмі крові зменшувалася на 17,3%.

У хворих на дисеміновану форму легеневого туберкульозу зі змішаним типом дихальної недостатності часові параметри згортання крові набували максимальних величин: час рекальцифікації плазми крові перевищував дані контрольної групи на 52,4%, активований парціальний тромбoplastиний час – на 30,1%, протромбіновий час – на 46,6%, тромбіновий час – на 53,5%. Хронометрична гіпокоагуляція супроводжувалася значним зниженням активності антигормбіну III, що відбувалось за підвищення відсотка адгезивних тромбоцитів у 2,2 раза та збільшення індексу спонтанної агрегації тромбоцитів майже в 11 разів. Плазмова концентрація фібриногену становила величини, на 33,8% менші за контрольний рівень.

Це відповідає результатам дослідження Г.О.Камінської та співавт. [2], які встановили, що при активному туберкульозі легень зростає рівень у крові фактора активації тромбоцитів. Крім того, за даними Т.И.Морозова, Л.Б.Худзик [7] одним із механізмів зміни гемостазу при туберкульозі легень є порушення балансу між протеолітичними ферментами та їх інгібіторами у респіраторному тракті. Зокрема,

включення у патогенетичну терапію інгібіторів протеолізу сприяє більш швидкому відновленню деяких параметрів гемостазу: усувається гіперкоагуляція, нормалізується активність антитромбіну III, прискорюється нормалізація активності XIII фактора та інтенсивності плазмового фібринолізу. Враховуючи, що активація протеолізу відбувається за гіпоксії та ішемії тканин [1], стає зрозумілим, чому інтенсивність гемокоагуляції у хворих на туберкульоз легень виявляє залежність від типу дихальної недостатності.

Висновки.

1. При інфільтративному туберкульозі легень за рестриктивного типу дихальної недостатності зміни регуляції агрегатного стану крові характеризуються прискоренням тромбіногенезу як за зовнішнім, так і за внутрішнім механізмами утворення протромбіназного комплексу, що відбувається за інтенсифікації фібриногенезу, зниження протизгортального потенціалу крові, підвищення функціональної активності тромбоцитів та збільшення плазмової концентрації фібриногену.

2. За рестриктивного типу дихальної недостатності у хворих на дисемінований туберкульоз легень відбувається пригнічення процесів тромбіно- і фібриногенезу, гіпофібриногенемія та зменшення протизгортального потенціалу крові, що відбувається за надмірного збільшення функціональної активності тромбоцитів.

3. За змішаного типу дихальної недостатності у хворих на туберкульоз легень розвивається хронометрична гіпокоагуляція внаслідок пригнічення тромбіно- і фібриногенезу, що відбувається за зниження протизгортальних властивостей крові, підвищення адгезивно-агрегаційної здатності тромбоцитів та гіпофібриногенемії.

- Література.** 1. *Веремеєнко К.Н.* Протеоліз в нормі и при патологии. – К.: Здоров'я, 1993. – 277 с. 2. *Каминская Г.О., Абдуллаев Р.Ю., Гедьмин Л.Е.* Фактор активации тромбоцитов в биологических средах животных с разной видовой резистентностью на этапах инфекционного процесса после заражения микобактериями туберкулеза // Проблемы туберкулеза. – 1998. – № 6. – С.58-62. 3. *Каминская Г.О., Серебряная Б.А., Казакова Л.В.* Состояние системы гемостаза у больных с хроническими заболеваниями легких // Проблемы туберкулеза. – 1991. – №8. – С.5-8. 4. *Макинский А.И., Иванько Т.И., Макарова В.В., Полозов А.И.* Система гемостаза у больных туберкулезом легких в период их подготовки к операции // Проблемы туберкулеза. – 1991. – №8. – С.39-42. 5. *Макинский А.И., Маковецкий В.В.* Артериовенозные различия в системе гемостаза у больных туберкулезом // Проблемы туберкулеза. – 1992. – №1-2. – С.10-13. 6. *Мищенко В.П., Крохмаль Н.В., Надутый К.А.* Простой метод определения адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов // Физиол. журн. – 1980. – Т.26, №2. – С.282-283. 7. *Морозова Т.И., Худзик Л.Б.* Влияние природных ингибиторов протеаз на гемостаз и сывороточные блокаторы протеолиза у больных туберкулезом легких // Проблемы туберкулеза. – 1993. – №3. – С.27-30. 8. *Туз Н.* Энциклопедия клинических лабораторных тестов / Пер. с англ. под ред. В.В.Меньшикова. – М.: Лабинформ, 1997. – 960 с. 9. *Taccola A., Gotti G.B., Baruffini A., Cipolli P.L.* Su un metodo di determinazione quantitativa della aggregabilità plastrinica spontanea // Rass. Med. Sper. – 1980. – V.27, №12. – P.795-804.

CHARACTERISTIC OF HAEMOCOAGULATION CHANGES IN TB PATIENTS WITH DIFFERENT TYPES OF RESPIRATORY INSUFFICIENCY

V.I.Slyvka, V.P.Shapovalov, V.S.Samarash

Abstract. The dependence of haemocoagulation changes upon the type of respiratory insufficiency in patients with infiltrative and disseminated pulmonary tuberculosis has been examined. Hypercoagulative shifts were found to take place under all types of respiratory insufficiency, while a substantial decrease of the blood coagulation property is typical for disseminated pulmonary tuberculosis.

Key words: tuberculosis, lungs, respiration, insufficiency, haemostasis.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 1.08.2001 року