

УДК 616.4+616-08-035

ФІБРИНОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ КРОВІ ПРИ ІНТЕНСИВНІЙ ЦИТОСТАТИЧНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ЛЕЙКЕМІЮ

А.В. Старіков, Л.В. Баронська

ДУ «Інститут гематології та трансфузіології НАМН України», Київ

Резюме. У роботі наведені особливості зміни низки показників фібринолітичної системи крові у хворих на лейкемію в умовах проведення інтенсивної терапії. Встановлено, що застосування інтенсивної терапії на основі плазмафезу сприяє зменшенню проявів тромбо-геморагічних ускладнень.

Ключові слова: *фібринолітична активність, цитостатична терапія, лейкемія.*

FIBRINOLYTIC ACTIVITY OF BLOOD AT THE PATIENTS WITH LEUKEMIA IN INTENSIVE CYTOSTATIC TREATMENT

A.V. Staricov, L.V. Baronskaya

SI «Institute of Hematology and Transfusiology of NAMS of Ukraine», Kyiv

Resume. In the article have been focusis on the particular indecis fibrinolytic activity of blood in a conditions of intensive treatment. It was establish what the use of intensive treatmen on the basis of plasmapheresis can decreas trombo-hemorrhagic disorders.

Key words: *fibrinolytic activity, cytostatic treatment, leukemia.*

Вступ. Актуальність питання інтенсивної терапії при гематологічній патології обумовлена інтенсифікацією методів терапії захворювань системи крові, в тому числі лейкемій, депресуючим впливом на кровотворення багатьох терапевтичних заходів. Лікування геморагічних порушень пов'язано із значними труднощами, в зв'язку з чим виявлення механізмів цих порушень та пошук нових засобів їх корекції є актуальним [1, 5]. Нами проаналізовані літературні дані та власний досвід інтенсивної терапії гемореологічних порушень у хворих з онкогематологічною патологією. Результати досліджень свідчать, що у хворих на лейкемію існує схильність до розвитку тромбо-геморагічних порушень. Виявлені порушення в фібринолітичній системі (плазмін-антиплазмін) та висока схильність рецепторів бластних клітин до тканинного фактору, що може сприяти розвитку ДВЗ синдрому та кровотечі.

Виходячи з патогенетичних особливостей лейкемії (анемія, тромбоцитопенія, коагулопатія) нами були проаналізовані особливості низки показників фібринолітичної системи крові в умовах проведення супровідної детоксикації при цитостатичній терапії у хворих на лейкемію.

Мета роботи – вивчення основних показників фібринолітичної системи крові у хворих на гостру лейкемію та визначення їх взаємозв'язку з терапевтичними детоксикаційними заходами.

Матеріали і методи. Обстежено 25 хворих на гостру лейкемію віком від 20 до 60 років. Досліджувалися показники фібринолітичної системи крові, в умовах проведення інтенсивної терапії, при наявності коагулологічних порушень (носові та гастро-інтестинальні кровотечі, підшкірні гематоми). Хворі отримували інфузійну детоксикаційну терапію, до складу якої входили кристалоїди (фізіологічний 0,9% розчин та розчини Рінгера і Хартмана). При токсичному гепатиті в детоксикаційну терапію хворих був включений розчин реосорбілакту в об'ємі до 400 мл. Анемію коригували замісною терапією еритроцитовмісними середовищами для підтримання гематокриту на рівні 25-30%, тромбоцитопенію – замісною терапією концентратом тромбоцитів до безпечного рівня кров'яних пластинок. У разі виникнення порушень в системі фібринолітичної активності крові в замісну детоксикаційну терапію включали лікувальний плазмаферез в об'ємі до 800,0 мл з компенсацією вилученої плазми. Фібринолітичну активність крові досліджували за допомогою визначення показників: фібриногену, продуктів деградації фібриногену, концентрації мономерних розчинних комплексів, активності плазміну в крові та проактиватора плазміногена [1].

Результати та їх обговорення. У хворих на лейкемію, внаслідок проведення цитостатичної терапії, виявлялась нудота, блювота, погіршення показників водно-електролітного балансу та зміна показників кислотно-лужної рівноваги. Відомо, що застосування таких препаратів для корекції гіповолемії як реополіоглюкин, похідні ГЕК супроводжується негативним впливом на показники системи гемостазу у хворих з порушеннями тромбоцитарно-судинної ланки гемостазу. Тому, в інтенсивну терапію був залучений поліфункціональний розчин реосорбілакт в об'ємі до 400 мл і досліджувався його вплив на низку показників коагуляційного гемостазу у хворих без коагуляційних порушень, які знаходилися на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії МКЛ № 9 м. Києва. Призначення розчину реосорбілакту не спричиняло значних змін у системі гемостазу, в зв'язку з цим він був застосований в терапії хворих із гемокоагуляційними порушеннями.

Результати дослідження фібринолітичної активності крові у хворих на лейкемію наведені в табл. 1. Проведення відповідної інтенсивної терапії на

основі детоксикаційних інфузійних розчинів та плазмаферезу сприяло достовірній зміні більшості лабораторних показників, що досліджувались.

Таблиця 1 – Динаміка показників фібринолітичної активності крові у обстежених хворих ($M \pm m$), $n=15$

Показники фібринолітичної активності крові	До лікування	Після лікування
Фібриноген, г/л	$0,62 \pm 0,03$	$1,20 \pm 0,04^*$
Продукти деградації фібриногену, г/л	$0,40 \pm 0,04$	$0,1 \pm 0,05^*$
Концентрація розчинних мономерних комплексів, г/л	$0,08 \pm 0,03$	$0,03 \pm 0,04$
Рівень плазміну в крові, ммоль/л	$34,0 \pm 0,2$	$21,1 \pm 0,1^*$
Рівень проактиватора плазміногена, ммоль/л.	$153,1 \pm 0,06$	$116,0 \pm 0,05^*$

Примітка. * значення результатів дослідження, різниця між якими до та після лікування була достовірною ($P < 0,05$)

Так, застосування комплексної детоксикаційної терапії сприяло зростанню рівня фібриногену і зниженню продуктів деградації фібриногену в крові та рівня плазміну в 1,6 рази, рівня проактиватора плазміногена в 1,3 рази. В той же час відбувалось зменшення концентрації розчинних фібрин-мономерних комплексів, що може свідчити про зниження внутрішньосудинної активації крові внаслідок проведеного лікування.

Після проведення інтенсивної терапії спостерігалось поліпшення клінічного стану хворих, про що свідчило зменшення таких геморагічних проявів як носові, гастро-інтестинальні кровотечі, відбувалася поступова редукція підшкірних висипів.

Висновки

Застосування методів інтенсивної терапії у хворих на лейкемію на основі інфузійно-детоксикаційної терапії та плазмаферезу сприяло зменшенню фібринолітичної активності крові за рахунок зниження рівня плазміну, активатора плазміногена та продуктів деградації фібрину, що покращувало клінічний стан хворих.

Література

1. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. – М., 1988. – 526 с.
2. Nadir Y. Hemostatic balance on the surface of leukemic cells: the role of tissue factor and urokinase plasminogen activator receptor / Y. Nadir, T. Katz // The hematology journal. – 2006. – № 11. – P. 1549–1557.

3. Hoffman M. A cell based model of hemostasis / M. Hoffman, D. Monroe // Trombhemost. – 2006. – V. 85. – P. 958–965.
4. Tissue factor expression in human leukemic cells / G.A. Hair, S. Padula, B. Zeff [et al] // Leuc Res. – 2003. – V. 20. – P. 1–11.
5. Рагимов А.А. Трансфузиология / Рагимов А.А. – М. : Гэотар-Медиа, 2012. – 1184 с.

Надійшла 08.11.2017 року.

УДК 616-006.4+612.119+616.419

ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ ГЕМОПОЕТИЧНИМИ КЛІТИНАМИ КІСТКОВОГО МОЗКУ МЕМБРАННИХ АНТИГЕНІВ CD34, CD117, CD33, CD38 У ХВОРИХ НА МІЄЛОДИСПЛАСТИЧНИЙ СИНДРОМ – РЕФРАКТЕРНУ АНЕМІЮ З НАДЛИШКОМ БЛАСТІВ П В ДИНАМІЦІ ЗАХВОРЮВАННЯ

**Г.С. Стародуб, Н.В. Горяїнова, О.В. Басова,
Т.П. Перехрестенко, В.О. Кубарова,
Н.М. Третьяк А.І. Гордієнко**

ДУ «Інститут гематології та трансфузіології НАМН України», Київ

Резюме. Мета: вивчення особливості експресії антигенів CD34, CD117, CD33, CD38 пухлинними клітинами периферичної крові (ПК) та кістковий мозок (КМ) хворих на МДС РАНБ II в залежності від відповіді на терапію.

Матеріали та методи. Обстежено 32 хворих на МДС РАНБ II, із них 13 чоловіків та 19 жінок, котрі дали письмову згоду на участь у дослідженні. Вік хворих коливався в межах від 58 до 79 (медіана 69,4) років. Методом проточної лазерної цитометрії визначали експресію пухлинними клітинами ПК та КМ хворих на МДС РАНБ II антигенів CD34, CD117, CD38, CD33 за допомогою відповідних моноклональних антитіл.

Висновки. Проведене дослідження свідчить про взаємозв'язок між відповіддю на лікування, клініко-гематологічними показниками та динамікою експресії мембранних маркерів CD34, CD117, CD38, CD33 клітинами попередницями КМ хворих на МДС РАНБ II.

Ключові слова: мієлодиспластичний синдром, кістковий мозок, периферична кров, імунофенотип.