

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Сушков С. А., Небылицин Ю. С., Кондратьева В. И.,
Бабенко Д. В., Дизик В. В.

*УО «Витебский государственный медицинский университет»
Республика Беларусь*

Введение. Тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей и обусловленная ими тромбоэмболия легочной артерии является в настоящее время одной из наиболее значимых проблем клинической медицины [1]. Следствие перенесенного ТГВ – развитие посттромботического синдрома (ПТС) нижних конечностей. Повторные ТГВ, развивающиеся у 30% пациентов с ПТС, значительно утяжеляют их состояние и способствуют прогрессированию заболевания [2]. Лечение пациентов с ПТС является трудной задачей, длится годами, при этом многие пациенты становятся инвалидами [2, 3]. При данной патологии развиваются трофические нарушения, вплоть до образования трофических язв, частота которых может достигать 60-70% всех язв нижних конечностей [1, 2]. Следовательно, ПТС приобретает социально-экономическое значение.

В настоящее время отсутствует единый подход к лечению ПТС в силу разнообразности и распространенности посттромботических изменений разных отделов венозной системы нижних конечностей. Обсуждаются отдельные виды оперативного лечения, методы малоинвазивной хирургии, консервативные методы, которые направлены на отдельные механизмы развития хронической венозной недостаточности при ПТС [3]. Таким образом, все исследования, направленные на разработку подходов к лечению пациентов с ПТС, являются актуальными. При разработке схемы комплексного лечения необходимо учитывать причины, которые привели к развитию заболевания. Одна из причин возникновения заболевания – изменения функционального состояния эндотелия, что нужно учитывать при дальнейшем лечении.

Цель: изучить в динамике функциональные изменения эндотелия кровеносных сосудов при экспериментальном моделировании посттромботического синдрома.

Материалы и методы исследования. Эксперимент выполнен на 117 беспородных крысах-самцах массой 300-350 граммов (в качестве контроля исследовались 20 здоровых крыс). ПТС в эксперименте воспроизвели путем введения 0,3 мл подогретого до 37-37,5°C раствора тромбина (40 ЕД/кг). Кровь для биохимических и цитологических исследований у экспериментальных животных получали через 1 ч, 3 ч, 6 ч, на 1-е, 3-и, 7-е, 15-е, 30-е, 45-е и 90-е сутки после операции. В венозной крови определяли количество циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК).

С этой целью использовали метод J. Hladovec et al. [4]. Содержание стабильных продуктов деградации монооксида азота (нитраты/нитриты – NO_2/NO_3) в плазме крови определяли по методу Грисса [5].

Цифровой материал обрабатывали статистически с использованием стандартных пакетов прикладных программ Statistica 10.0 для биологических исследований. Статистически значимыми различия считались при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Через 1, 3 и 6 часов содержания ЦЭК статистически не отличалось от показателей контрольной группы. Наиболее значительное увеличение содержания ЦЭК (на 48,8%) определялось в первые сутки после экспериментального моделирования ПТС ($p < 0,05$) и составляло 47; 32–60 клеток/100 мкл. Через 3-е суток содержание ЦЭК было увеличено на 30,3% и составляло 40,9; 34–51 клеток/100 мкл. Через 7 суток содержание ЦЭК было на 35,4% выше ($p < 0,05$), чем в контроле, но ниже, чем в первые сутки после моделирования ПТС, на 9,1% и равнялось 42,7; 30–48 клеток/100 мкл ($p < 0,05$). На 15-е и 30-е сутки количество ЦЭК статистически не отличалось от показателей контрольной группы. На 45-е сутки количество ЦЭК было выше на 18,5% и равнялось 37,2; 33–43 клеток/100 мкл ($p < 0,05$). На 90-е сутки количество ЦЭК статистически не отличалось от показателей контрольной группы.

Содержание NO_2/NO_3 в плазме через 1, 3 и 6 часов статистически не отличалось от показателей контрольной группы. В первые сутки содержание NO_2/NO_3 в плазме оказалось повышенным на 38,4% и составило 139,1; 112,34–189,06 мкМ/л. Через 3 и 7 суток содержание NO_2/NO_3 в плазме было выше на 54,9% и 23,4% в сравнении с показателями в контрольной группе и составляло 155,6; 131,5–158,9 и 123,5; 106,9–158,9 соответственно. На 15-е и 30-е сутки наблюдения содержание NO_2/NO_3 в плазме животных оказалось выше на 24,1% и 29,5%, чем в контроле ($p < 0,05$) и составляло 124,5; 98,6–145,2 мкМ/л и 129,7; 98,6–178,1, соответственно. На 45-е сутки содержание NO_2/NO_3 в плазме статистически не отличалось от показателей контрольной группы. На 90-е сутки содержание NO_2/NO_3 в плазме животных оказалось выше на 43,6%, чем в контроле ($p < 0,05$), и составляло 143,7; 98,6–172,6 мкМ/л.

Полученные данные указывают, что при экспериментальном ПТС наблюдалось повышение в крови ЦЭК, повышение содержания нитратов/нитритов.

Таким образом, функциональные изменения эндотелиоцитов при посттромботическом синдроме указывают на их патогенетическую значимость в развитии патологического процесса. Это дает основание полагать, что для выработки практических рекомендаций по лечению заболевания необходимо назначать фармакологические препараты, корректирующие состояние эндотелия.

Выводы:

1. Увеличение числа циркулирующих эндотелиоцитов в крови на фоне повышения содержания в плазме крови нитратов/нитритов свидетельствует о развитии существенно выраженной дисфункции эндотелия при посттромботическом синдроме.

2. Определение концентрации продуктов деградации монооксида азота, числа циркулирующих эндотелиоцитов может служить дополнительным диагностическим критерием для оценки тяжести патологического процесса при посттромботическом синдроме.

Литература:

1. Фокин А.А. Сравнительный анализ качества жизни больных в раннем и отдаленном периодах илиофemorального тромбоза / А.А. Фокин, Д.Г. Сощенко // *Ангиология и сосудистая хирургия*, 2014. – № 1. – С. 102-107.

2. Калинин Р.Е. Влияние генетических факторов на течение посттромботического синдрома нижних конечностей / Р.Е. Калинин, И.А. Сучков, И.Н. Рудакова, А.А. Никифоров // *Новости хирургии*, 2016. – № 2. – С. 125-130.

3. Сушков С.А. Комплексное лечение пациентов с посттромботической болезнью нижних конечностей / С.А. Сушков, Ю.С. Небылицин, И.В. Самсонова, Н.А. Смолянец // *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. – 2016. – № 1. – С. 75-85

4. Hladovec, J. Circulating endothelial cells as a sign of vessels wall lesions / J. Hladovec // *Physiologia bohemoslovaca*. – 1978. – Vol. 27. – P. 140-144.

5. Модифицированный метод определения NO₃ и NO₂ с помощью цинковой пыли в присутствии аммиачного комплекса сульфата меди / И.С. Веремей [и др.] // *Дисфункция эндотелия: экспериментальные и клинические исследования: сб. тр. республиканской научно-практической конференции* / Витебск. гос. мед. ун-т. – Витебск, 2000. – С. 112-115.

МАЛОИНВАЗИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА В УСЛОВИЯХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ПОЛИКЛИНИКИ

Ткачев В. С.

*УЗ «Медицинская служба ДФиТ МВД РБ по Гродненской области»
Гродно, Беларусь*

Введение. Сложность современных заболеваний и быстро развивающиеся новые технологии требуют выхода за узкие рамки конкретной специализации. Плечелопаточный болевой синдром (ПЛБС), осложненный контрактурой, является постоянным спутником таких заболеваний, как плечелопаточный периартрит, периартроз, ревматоидный артрит, диабетическая артропатия, остеохондроз шейного отдела позвоночника. Этот