Scientist

Scientist, 2023, 2(24), 6-8.

ВЛИЯНИЕ ИНТРАНАЗАЛЬНОЙ ПРОБЫ С АДИУРЕТИНОМ-SD НА ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ БОЛЕЗНИ ВИЛЛЕБРАНДА

[1]Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул
кафедра пропедевтики внутренних болезней им. проф. З.С. Баркагана
[2]КГБУЗ «Алтайский краевой кардиологический диспансер», Барнаул

Белых В.И. [1], Белых С.И.[2]

Введение

Болезнь Виллебранда – гетерогенная группа аутосомно наследуемых геморрагических диатезов, обусловленных дефицитом или молекулярной аномалией фактора Виллебранда, синтез которого контролируется геном, локализующимся в коротком плече 12-й хромосомы в регионе 12p12-12pter (1,2). Основным методом лечения большинства форм болезни Виллебранда является внутривенное, подкожное или интраназальное введение синтетического производного гормона вазопрессина (DDAVP, десмопрессин, адиуретин-SD) (3).

Цель исследования

Определить степень влияния интраназальной пробы с адиуретином на показатели системы гемостаза при болезни Виллебранда.

Материалы и методы

Интраназальная проба с адиуретином была проведена у 25 здоровых людей (контрольная группа) и 33 пациентов с болезнью Виллебранда. Исследование системы гемостаза проводилось до и через один час после однократного интраназального введения препарата в дозе 0,8 мг/кг. Исследования гемостаза включали в себя следующие методы: АПТВ, протромбиновое время, тромбиновое время, эхитоксовое время, анцистродоновое время, определение содержания антитромбина III, фактора Виллебранда, количества тромбоцитов, ристомицин-агрегации тромбоцитов и времени лизиса эуглобулинового сгустка.

Средний возраст 33 пациентов (22 женщины и 11 мужчин) с болезнью Виллебранда составил 34,1±2,4 года. Геморрагический синдром наблюдался у всех 33 пациентов. Носовые кровотечения были диагностированы у 25 больных, десневые – у 21, синячковость – у 24, длительная кровоточивость при порезах и микротравмах – у 19, при экстракции зубов - у 18, при оперативных вмешательствах – у 8, меноррагии и маточные кровотечения у 21 из 22 женщин, желудочно-кишечные кровотечения – у 3, гематурия – у одной, кровоизлияние в клетчатку у другой и в конъюнктиву глаза – еще у одной, возникновение гематом – у 4 больных. При этом у всех больных наблюдалось сочетание от двух до 8 геморрагий различных локализаций.

Результаты и обсуждения

При исследовании системы гемостаза в контрольной группе после проведения интраназальной пробы обнаружены значительное повышение содержания фактора Виллебранда с 100,8±1,4 % в плазме до 125,6±5,3% (P<0,001) и ристомицин-агрегации тромбоцитов с 96,5±2,2% до 106,8±0,6%. По другим показателям системы гемостаза достоверных изменений не обнаружено.

При исследовании системы гемостаза у пациентов с болезнью Виллебранда до проведения пробы обнаружены выраженная гипокоагуляция по АПТВ 51,6±1,4 с (контроль 45,6±0,6 с, P<0,005), снижение содержания фактора Виллебранда 55,0±3,2% (контроль 100,8±1,4%, P<0,001) и ристомицин-агрегации тромбоцитов 65,9±3,9% (контроль 96,5±3,9%, P<0,001).

После проведения пробы с адиуретином ускорился лизис эуглобулинового лизиса пациентов с болезнью Виллебранда с 226,2±10,1 мин до 190,0±14,2 мин (P<0,05). Изменений других параметров гемостаза обнаружено не было.

При индивидуальном анализе результатов исследования системы гемостаза после применения адиуретина у пациентов с болезнью Виллебранда обнаружены разнонаправленные сдвиги. Свертывание по

АПТВ ускорилось у 22 больных, не изменилось – у 5, удлинилось - у 8, времени свертывания у 11 больных, замедление – у 4, не изменилось – у 8. У 22 больных после проведения пробы обнаружено повышение содержания фактора Виллебранда в плазме, у 8 – снижение, у трех – не изменилось. В группе больных с легкой формой болезни Виллебранда (23 пациента) после проведения пробы содержание фактора Виллебранда повысилось с 64,7+1,6% до 75,1±3,1% (P<0,01), в то время как у больных с тяжелой и средней тяжестью заболевания 32,6±4,7% после ее проведения он не изменился 36,2±6,2% (P>0,5). Исходно сниженная ристомицин-агрегация тромбоцитов после применения адиуретина повысилась у 19 больных, снизилась – у 4, не изменилась – у трех.

Выводы

Интраназальная проба с адиуретином у здоровых людей приводила к значительному повышению содержания фактора Виллебранда и ристомицин-агрегации тромбоцитов.

У пациентов с болезнью Виллебранда проба с адиуретином вызывает ускорение лизиса эуглобулинового сгустка, а у больных с легкой формой болезни приводит к повышению содержания фактора Виллебранда.

Список литературы:

1. Guermazi D., Ben Abid H., Meddeb B. et al. Antiphospholipid inhibitors in haemophiliac patients. Haemophilia 2000; 6;282.

2. SaenkoE.L., Ananyeva N.M.,Shima M. et al. The future of recombinant coagulation factors. J.Thromb.Haemost. 2003; 1(5): 922-930. https://doi.org/10.1046/j.1538-7836.2003.00196.x

3. Руководство по гематологии: 3 том /под редакцией А.И. Воробьева. 3-е изд. - М.: Ньюдиамед; 2005. 416 с.

Как цитировать:
Белых В.И., Белых С.И. Влияние интраназальной пробы с адиуретином-SD на показатели системы гемостаза при болезни Виллебранда. Scientist. 2023; 2 (24): 6-8 .