

НАУКА

РОЛЬ ГЕМОКОАГУЛЯЦИОННОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ

УДК 616.28-008.14-07

Х.Т. Абдулкеримов, К.И. Карташова, К.В. Шаманская

Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Российская Федерация

Современный подход к диагностике поражений органа слуха требует проведения комплексного обследования больного, включающего исследование функции звукопроводящей и звуковоспринимающей систем, вестибулярного анализатора, изучение показателей свертывающей системы крови и функции печени, оценку состояния сердечно-сосудистой, выделительной и эндокринной систем, что дает возможность установить причину заболевания и выработать наиболее эффективную лечебную тактику. Целью исследования является определить роль нарушения гемокоагуляции в развитии сенсоневральной тугоухости. В данной статье представлен анализ показателей свертывающей системы крови у пациентов с сенсоневральной тугоухостью, которые проходили лечение по данной патологии в МАУ «ГКБ № 40». Подводя итог, можно сказать, что у всех пациентов с перцептивным нарушением слуха наблюдалось пропорциональное повышение показателей гемокоагуляционной системы, что подтверждает значимость сосудистого генеза тугоухости у большинства лиц и его первостепенное значение в развитии данного заболевания.

Ключевые слова: гемокоагуляция, сенсоневральная тугоухость, патогенез.

ROLE OF THE HEMOCOAGULATION SYSTEM IN THE PATHOGENESIS OF SENSORINEURAL HEARING LOSS

Kh.T. Abdulkerimov, K.I. Kartashova, K.V. Shamanskaya

Ural state medical university, Yekaterinburg, Russian Federation

The modern approach to the diagnosis of lesions of the hearing requires a comprehensive examination of the patient, including the study of the function of the sound-conducting and sound-receiving systems, vestibular analyzer, the study of blood clotting and liver function, assessment of the cardiovascular, excretory and endocrine systems, which makes it possible to establish the cause of the disease and develop the most effective therapeutic tactics. The aim of the study is to determine the role of hemocoagulation disorders in the development of sensorineural hearing loss. This article presents an analysis of the blood coagulation system in patients with sensorineural hearing loss, who were treated for this disease in MAU GKB 40. Summing up, it can be said that in all patients with perceptual hearing impairment there was a proportional increase in the hemocoagulation system, which confirms the significance of the vascular origin of hearing loss in most people and its paramount importance in the development of the disease.

Keywords: blood coagulation, sensorineural hearing loss, pathogenesis.

Введение

Гемокоагуляция — ферментный процесс, при котором растворенный в плазме крови фибриноген подвергается после отщепления краевых пептидов полимеризации и образует в кровеносных сосудах фибринные тромбы, останавливающие кровотечение. Локальная активация гемокоагуляционной системы, происходящая в местах повреждения кровеносных сосудов, способствует остановке кровотечения. Активация системы свертывания крови в сочетании с агрегацией клеток крови (тромбоцитов, эритроцитов) играет значительную роль в развитии локального тромбоза при нарушениях гемодинамики и реологических свойств крови, изменениях ее вязкости, воспалительных (при васкулитах) и дистрофических изменениях стенок кровеносных сосудов [5; 8].

Существенную роль в развитии сенсоневральной тугоухости играют изменения гемодина-

мики и микрогемодинамики внутреннего уха, а также различные биохимические нарушения, дисфункция вегетативной нервной системы, влияющей на тонус сосудов, мембранные комплексы форменных элементов крови [1; 3]. Единственный источник кровоснабжения внутреннего уха — лабиринтная артерия (конечная ветвь системы базилярной артерии). Относясь к терминальным сосудам, последняя имеет в стенках гладкую мускулатуру, и поэтому кровоснабжение улитки зависит от общего артериального давления и от состояния гемодинамики мозгового кровообращения [4]. В одних случаях сосудистые нарушения являются непосредственной причиной сенсоневральной тугоухости (например, гипертоническая болезнь, атеросклероз, нарушения кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне), в других — имеют вторичный характер: при вирусных инфекциях, аутоиммунных состояниях.

При отсутствии патологии магистрального кровоснабжения органа микрососудистая недостаточность может быть вызвана изменением тонуса сосудов, возникающим, как правило, на фоне повышения агрегации тромбоцитов и гиперкоагуляции [6; 7].

Цель исследования

Оценить роль нарушений в системе гемостаза в развитии сенсоневральной тугоухости.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 32 пациентов с диагнозом «сенсоневральная тугоухость 2—3 степени», прошедших лечение по данному заболеванию в оториноларингологическом отделении МАУ «ГКБ № 40». Всем пациентам на диагностическом этапе было проведено исследование показателей свертывающей системы крови.

Результаты и их обсуждения

При анализе результатов показателей свертывающей системы крови было установлено, что

у всех обследуемых пациентов наблюдалось пропорциональное увеличение показателей гемостаза. В таблице 1 представлены результаты анализа показателей свертывающей системы крови у обследуемых пациентов со 2, 3-й степенью сенсоневральной тугоухости [2].

Данные обследования подтверждают значимость сосудистого генеза тугоухости у большинства лиц и его первостепенное значение при развитии сенсоневральной тугоухости. Текучесть крови по микрососудам во многом определяется белково-липидным составом плазмы. Также было установлено, что чем выше общая концентрация липидов, тем больше выражены нарушения микроциркуляции.

Выводы

1. Детальное изучение показателей системы свертывания крови у пациентов с сенсоневральной тугоухостью имеет важную роль на этапе обследования.

2. Знание состояния свертывающей системы крови у пациентов с перцептивным типом нарушения слуха позволяет обеспечить последующее оптимальное лечение.

Таблица 1

Результаты анализа состояния свертывающей системы крови у пациентов со 2, 3-й степенью тугоухости ($M \pm m$)

Параметр	Показатели у пациентов (n = 32)
Протромбиновый индекс	92,13 ± 1,19*
Агрегация тромбоцитов с АДФ	22,44 ± 0,54**
Фибриноген А г/л	2,57 ± 0,11*
Тромбиновое время	21,08 ± 0,63*
Антитромбиновый резерв плазмы (%) до лечения	95,06 ± 1,46*

*Примечание. Достоверные различия: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ по сравнению с нормой.*

Литература

1. Азиева, З. О. Сенсоневральная тугоухость с точки зрения этиологии и патогенеза / З. О. Азиева // Кубанский научный медицинский вестник. — 2016. — № 2 (157). — С. 161—164.
2. Ван-дер-Варден, Б. Л. Математическая статистика / Б. Л. Ван-дер-Варден. — М.: Издательство иностранной литературы, 1960. — 434 с.
3. Макова, З. С. Влияние низкоинтенсивного лазера на динамику биогенных аминов и гепарина в комплексном лечении сенсоневральной тугоухости и болезни Меньера / З. С. Макова, Д. С. Гордон, А. А. Назипов, А. Н. Мардарьев // Краткие сообщения. Вестник интенсивной терапии. — 2000. — № 4. — С. 85—86.
4. Пальчун, В. Т. Отоларингология / В. Т. Пальчун, М. М. Магомедов, Л. А. Лучихин. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 520 с.
5. Хандажапова, Ю. А. Диагностика и лечение нейросенсорной тугоухости на фоне нарушений кровотока в позвоночных артериях / Ю. А. Хандажапова, М. В. Солдатенко // Российская оториноларингология. — 2006. — №1 (20). — С. 169—172.
6. Шмидт Е. В. Заместительное кровоснабжение при закупорке кровоснабжающих мозг сосудов / Е. В. Шмидт, Л. К. Брагина // Материалы V Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. — 1969. — Т. 2. — С. 370—371.

7. Di Nardo, W. Transtympanic electrical stimulation for immediate and long-term tinnitus suppression / W. Di Nardo, F. Cianfrone, A. Scorpecci et al. // [Journal Article] Int Tinnitus J. — 2009. — 15(1). — P. 100–106.

8. Kunert, W. Pathologische Veränderungen an der Arteria vertebralis and ihre Bedeutung für die cerebrale Durchblutung / W. Kunert // Dtsch. Arch. klin/ med. — 1957. — Bd. 204. — S. 375.

Адрес для переписки: kse_sh@mail.ru

.....

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

УДК 616.329-071

Р.И. Акименко, О.М. Хромцова, И.Б. Хлынов

Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Российская Федерация

В статье представлен обзор литературных данных о ведущих патогенетических механизмах гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и современных функциональных методах диагностики заболеваний пищевода — рН-метрии, импедансометрии и манометрии высокого разрешения.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, гастроэзофагеальный рефлюкс, рН-импедансометрия, манометрия высокого разрешения.

FUNCTIONAL METHODS IN DIAGNOSTING OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE (LITERATURE REVIEW)

R.I. Akimenko, O.M. Khromtsova, I.B. Khlynov

Ural state medical university, Yekaterinburg, Russian Federation

The article presents an overview of the literature data on the leading pathogenetic mechanisms of gastroesophageal reflux disease and modern functional methods for diagnosing esophageal diseases - pH-metry, impedance-monitoring and high-resolution manometry.

Keywords: gastroesophageal reflux disease, gastroesophageal reflux, pH-impedance monitoring, high-resolution manometry.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) является широко распространенным заболеванием пищеварительной системы: по различным данным, частота встречаемости ГЭРБ в России составляет 18–46% [2]. Изучение симптомов ГЭРБ по данным опросника FSSG (Frequency Scale for Symptoms of GERD) в Свердловской области продемонстрировало, что общее количество лиц, испытывающих изжогу, составляет 57,9% респондентов, причем изжога возникает «постоянно» (2 раза в неделю и более) у 5,7% опрошенных, «часто» (1 раз в неделю) — у 13,1%, «иногда» (реже 1 раза в неделю) — 39,1%, «никогда» и «случайно» — у 42,1% опрошенных [10].

Актуальность изучения ГЭРБ обусловлена как ее широкой распространенностью, так и склонностью заболевания к прогрессированию и развитию осложнений: кровотечений из язв и эрозий, пептических стриктур пищевода и пищевода Барретта (ПБ). Ранний диагноз и своевременное лечение ГЭРБ является крайне важным по причине того, что длительно текущий рефлюкс-эзофа-

гит является ключевым фактором риска развития ПБ, предиктора аденокарциномы пищевода.

Цель работы

Провести анализ современных литературных данных о патогенезе и методах функциональной диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни — рН-метрии, импедансометрии, манометрии высокого разрешения.

Патогенез ГЭРБ является комплексным и включает нарушения на уровне пищевода, гастроэзофагеального перехода, желудка и воздействие ряда других факторов, приводящих к развитию патологического гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) — ретроградного продвижения содержимого желудка в пищевод.

Содержимое пищевода имеет близкие к нейтральным показатели рН — от 6,0 до 7,0. Содержимое желудка, в результате секреции париетальными клетками соляной кислоты с ее последующим поступлением по специальным ионным каналам в просвет желудка, имеет более кислые