

16. Лихачев, С.А. Кетогенная диета при лечении фармакорезистентной эпилепсии у детей: взаимосвязь изменения обмена веществ и противосудорожного действия метода / С.А. Лихачев, И.И. Зайцев, С.Л. Куликова // Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. – 2020. – Т. 10. № 4. – С. 504-512.
17. Кетогенная диета в лечении детей с фармакорезистентной эпилепсией. Отечественный опыт и перспективы / Е.Г. Лукьянова, Е.А. Пырьева, Т.Н. Сорвачева Т.Н. [и др.] // Российский неврологический журнал. – 2021. – №26(5). – С. 52-60.
18. Томенко, Т.Р. Кетогенная диета – широкие возможности немедикаментозной терапии / Т.Р. Томенко // Вестник эпилептологии. – 2022. – №1. – С. 51-58.
19. Пырьева, Е.А. Диетологические подходы к организации кетогенной диеты у детей с эпилепсией / Е.А.Пырьева, А.И. Сафронов, М.А. Тоболева [и др.] // Вопросы детской диетологии. — 2020. – Т. 18, №6. – С. 35–40.
20. Механизмы действия кетогенной диеты / Д.А. Тюльганова, Ш.Ш. Насаев, И.А. Чугреев [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2018. – Т. 118., № 10-2. – С. 72-75.
21. Федин, А.И. Окислительный стресс при эпилепсии / А.И. Федин, Е.В. Старых, Д.В. Торшин // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – №119(1). – С. 97-101.
22. Иванникова, Е.В. Кетогенная диета: история возникновения, механизм действия, показания / Е.В. Иванникова, М.В. Алташина, Е.А. Трошина // Проблемы эндокринологии. – 2022. – Т. 68, № 1. – С. 49-72.
23. Ketogenic diet therapy for pediatric epilepsy is associated with alterations in the human gut microbiome that confer seizure resistance in mice / G.R. Lum, S.M. Ha, C.A. Olson [et al.]. – Text: direct. // Cell Press. – 2023. – Vol. 42, № 12.

Сведения об авторах

А.П. Суслонова* – студентка педиатрического факультета

И.П. Кривцова – кандидат медицинских наук, старший преподаватель

Information about the authors

A.P. Suslonova – Student of Pediatric Faculty

I.P. Krivtsova – Candidate of Sciences (Medicine), Senior Lecturer

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

asya.pin@yandex.ru

УДК: 616-092.9

ИЗМЕНЕНИЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СВОЙСТВ ТРОМБОЦИТОВ В УСЛОВИЯХ УГНЕТЕНИЯ СИНТЕЗА ЦОГ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ КОСТНОЙ ТРАВМЫ У КРЫС

Сухогузова Анна Владимировна¹, Попова Ксения Евгеньевна¹, Кленкова София Алексеевна¹, Золотухина Ксения Олеговна¹, Лебедева Полина Алексеевна¹, Александрова Анастасия Дмитриевна^{1,2}, Антропова Ирина Петровна^{1,2}

¹Кафедра патологической физиологии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

²ФГБУН «Институт иммунологии и физиологии» УрО РАН

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Тромбоциты - полифункциональные клетки, обеспечивающие гемостаз и образование сгустка, регулирующие местное воспаление, инициирующие регенерацию. НПВП, ингибирующие ЦОГ влияют на функцию тромбоцитов. Такие препараты используются для купирования болевого синдрома Их влияние на тромбоциты недостаточно изучено в условиях костного повреждения. **Цель исследования** – изучить морфофункциональные свойства тромбоцитов при угнетении синтеза ЦОГ-1 и ЦОГ-2 в условиях костной травмы. **Материал и методы.** На протяжении всего эксперимента крысам производили внутривенные инъекции препаратами, подавляющими ЦОГ-1 и ЦОГ-2, ацеклофенаком и эторикоксибом, соответственно. Для контроля введение препарата не предусматривалось. Моделировали костную травму (сквозное отверстие бедренной кости). Завершали эксперимент в 0, 1, 7 и 28 суток после операции. Рассматривали общее количество тромбоцитов и их средний объем, а также АДФ - индуцированную агрегацию. **Результаты.** В 1 сутки после операции большее потребление тромбоцитов по сравнению с контролем происходило в группе ЦОГ-1, на размерные характеристики это не повлияло. Реактивный тромбоцитоз выражен в контрольной группе. Агрегационная активность в контрольной группе и в группе ЦОГ-2 не имела существенных различий и сохранялась стабильной в течение периода исследования. В группе ЦОГ-1 исходная активность была ниже, в 1 сутки после операции резко возростала, достигая уровня контроля, но к 7 суткам вновь снижалась. **Выводы.** При использовании ацеклофенака и эторикоксиба не происходит подавления агрегации в 1 сутки после операции, что способствует качественному заживлению. При угнетении ЦОГ-1 и ЦОГ-2 менее выражен реактивный тромбоцитоз после моделирования травмы. Подавление ЦОГ-1 ацеклофенаком снижает функциональную активность тромбоцитов к 7 суткам после операции, что может способствовать снижению риска тромбоза.

Ключевые слова: тромбоцит, ингибирование ЦОГ, агрегация тромбоцитов, травма кости, крысы

CHANGES IN MORPHOFUNCTIONAL PROPERTIES OF PLATELETS UNDER CONDITIONS OF INHIBITION OF CYCLOOXYGENASE SYNTHESIS IN MODELING BONE INJURY IN RATS

Sukhoguzova Anna Vladimirovna¹, Popova Ksenia Evgenievna¹, Klenkova Sofya Alekseevna¹, Zolotukhina Ksenia Olegovna¹, Lebedeva Polina Alekseevna¹, Alexandrova Anastasia Dmitrievna^{1,2}, Antropova Irina Petrovna^{1,2}

¹Department of Pathological Physiology

Ural State Medical University

²Institute of Immunology and Physiology of the Ural Branch of the Russian Academy of Science

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Platelets are multifunctional cells providing hemostasis and clotting. Locally, they regulate inflammation and initiate regeneration. NSAIDs inhibiting COX affect platelet function. One uses NSAIDs for alleviating pain syndrome. We know little about their influence on platelets under the bone injury. **The aim of the study** is to analyze the morpho-functional properties of platelets, inhibiting the synthesis of COX-1 and COX-2 in case of bone trauma. **Material and methods.** During the experiment, we made the intraperitoneal injections into the rats with aceclofenac and etoricoxib inhibiting COX-1 and COX-2, respectively. We modeled the injury by a hole through a thighbone. We finished the experiment on the 0, 1st, 7th and 28th day after the operation. We monitored the total number of platelets, average volume, ADP-dependent aggregation. **Results.** There was more platelet consumption in the COX-1 group than in the control group on the first day after the operation. We detected the reactive thrombocytosis in the control group. The aggregation activity in both groups (control and COX-2) had no significant differences during the research. The activity was initially lower in the COX-1 group; it exploded during the first day and reached the control group's rates but decreased again by the 7th day. **Conclusion.** The reactive thrombocytosis doesn't occur when we use NSAIDs. There is no suppression of platelet aggregation that contributes to regeneration with the COX-1 and COX-2 inhibition. The further COX-1 inhibition lowers the functional activity of platelets thus avoiding thrombosis.

Keywords: platelet, inhibition of COX, platelet aggregation, bone injury, rats

ВВЕДЕНИЕ

Тромбоциты – полифункциональные безъядерные клетки, занимающие особое место в репаративной регенерации костной ткани. Известно, что функция тромбоцитов не заключается лишь в способности обеспечивать гемостаз и формировать первичный сгусток. В процессе формирования тромба тромбоциты выполняют ряд важных функций, а именно – отвечают за активацию и высвобождение содержимого альфа-гранул, которые несут в себе факторы свертывания, факторы роста, молекулы адгезии, цитокины, ангиогенные факторы, протеогликаны, хемокины. Таким образом, тромбоциты способны регулировать местную воспалительную реакцию, вызывать миграцию клеток к очагу повреждения, стимулировать пролиферативные процессы и влиять на дифференцировку клеток, участвующих в заживлении ран [1]. Морфологические и функциональные характеристики тромбоцитов зависят от воздействия на них биологически активных молекул, которые синтезируются самим организмом или попадают в него извне и могут изменять порог активации тромбоцита.

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) получили широкое применение в различных областях медицины благодаря противовоспалительному, жаропонижающему и анальгезирующему действию [2]. НПВП действуют путем ингибирования активности ферментов циклооксигеназы (ЦОГ-1 и ЦОГ-2). В клетках эти ферменты участвуют в синтезе ключевых биологических медиаторов, а именно простагландинов, и тромбоксанов. НПВП могут действовать неселективно и подавлять активность как ЦОГ-1, так и ЦОГ-2, а могут быть селективными по ЦОГ-2, в частности, таким препаратом является эторикокиб. Ацеклофенак занимает промежуточное положение и имеет видоспецифичность, у крыс он подавляет преимущественно ЦОГ-1 [3]

Доказано, что при угнетении синтеза ЦОГ-1 подавляется функциональная активность тромбоцитов, так как снижается продукция тромбоксана, что приводит к уменьшению активации, адгезии и агрегации тромбоцитов. При селективном угнетении синтеза ЦОГ-2 ингибирующего эффекта на тромбоциты не наблюдается, однако повышаются риски развития артериального тромбоза [4].

Костная травма и крупные ортопедические операции сопровождаются воспалительной реакцией, болевым синдромом, что требует применения НПВП, в то же время такие операции сопряжены высоким риском развития тромбоэмболических осложнений. Механизмы, посредством которых происходит снижение функциональных возможностей тромбоцитов при действии НПВП, известны, однако неизученным остается вопрос о сочетанном влиянии на тромбоциты угнетения синтеза ЦОГ и мощной стимуляции костной травмой.

Цель исследования – изучить морфофункциональные свойства тромбоцитов при угнетении синтеза ЦОГ-1 и ЦОГ-2 в условиях костной травмы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В качестве экспериментальных животных были выбраны крысы линии Wistar. Кормление и содержание осуществлялось в соответствии с приказом № 163 «О нормах кормления лабораторных животных и «продуцентов»». Эксперимент был выполнен в соответствии с Хельсинской декларацией и одобрен локальным этическим комитетом УГМУ, протокол № 9 от 25 ноября 2022.

60 животных в возрасте 6 месяцев были разделены на 3 группы: контрольную (n=20) и 2 опытные, для которых использовали препараты, подавляющие синтез ЦОГ-1 и ЦОГ-2, соответственно ацеклофенак (n=20) и эторикокиб (n=20).

Дозировка препаратов составляла 5 мг/кг, концентрация – 1,5 мг/мл. Порошковую суспензию ацеклофенака и эторикокиба растворяли в ДМСО (20%) и доводили до необходимой концентрации 0,9% NaCl. Масса животных варьировалась в диапазоне 260-330 гр. Животным опытных групп ежедневно производили внутривентральные инъекции одного из препаратов в течение 7 суток до операции и после нее, до завершения эксперимента. В контрольной группе препараты не вводились.

Моделирование хирургической травмы проводили животным обеих опытных и контрольной групп. Сквозное круглое отверстие бедренной кости диаметром 1,5 мм делали с помощью травматологической спицы под общим ингаляционным наркозом, соблюдая правила асептики и антисептики. При выведении из эксперимента у наркотизированных животных производили забор крови путем пункции сердца, после чего осуществляли эвтаназию 0,5% раствором новокаина внутрисердечно, до момента остановки сердца. Крыс выводили из эксперимента перед операцией (0 суток), через 1, 7 и 28 суток после травмы (по 5 животных в каждый срок в каждой группе).

Количество (PLT) и средний объем тромбоцитов (MPV) определяли на гематологическом анализаторе «MEDONIC M 20». Параметры АДФ-индуцированной агрегации – на агрегометре Алат-2 «Биола». Использовали индуктор агрегации тромбоцитов фирмы «Технология стандарт», конечная концентрация в пробах 20 мкМ.

Результаты были проверены на нормальность посредством критерия Колмагорова-Смирнова. Для статистической обработки использовали непараметрический критерий Краскела-Уоллиса с последующим межгрупповым сравнением. Статистически значимым принимался уровень $p < 0,05$. Данные представлены как медиана [интерквартильный интервал].

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты определения количества тромбоцитов и их среднего объема у экспериментальных животных до и после моделирования травмы представлены в таблице 1. В количестве циркулирующих тромбоцитов до операции не выявлено значимых различий между группами. В 1 сутки после травмы снижение уровня тромбоцитов в группе контроля было несущественным. В противоположность этому, в опытных группах падение количества тромбоцитов было более выраженным, что приводило к существенным различиям с контрольной группой. Наиболее интенсивное снижение тромбоцитов по сравнению с контролем обнаружили в группе ЦОГ-1. Можно предположить, что снижение функциональной активности тромбоцитов у животных опытных групп требовало их большего рекрутирования в область травмы. К 7 суткам существенные различия между группами сохранялись. В контрольной группе наблюдали стандартный послеоперационный реактивный тромбоцитоз, связанный с развитием воспалительной реакции. В опытной группе ЦОГ-1

тромбоцитоз был менее выражен, в группе ЦОГ-2 повышения уровня тромбоцитов выявлено не было. К 28 суткам в контрольной группе проявлялась тенденция к нормализации уровня тромбоцитов, в группе ЦОГ-1 тромбоциты возвращались к исходному уровню, в группе ЦОГ-2, наоборот уровень тромбоцитов умеренно возрастал. Различия в динамике и выраженности реактивного тромбоцитоза, возможно, связаны с различиями в противовоспалительном эффекте НПВП.

Средний объем тромбоцитов исходно не имел существенных различий между группами, однако в послеоперационном периоде различия в MPV были обнаружены. В 1 сутки после травмы в контрольной группе выявили умеренное повышение MPV, что, возможно, связано с активным выходом в кровоток молодых тромбоцитов. В опытных группах, наоборот, наблюдали снижение MPV, что можно объяснить активным потреблением более крупных молодых и активных клеток. Отмечено, что изменения MPV в двух опытных группах имеют различия в послеоперационной динамике. К 7 суткам в группе ЦОГ-1 происходит повышение среднего объема тромбоцитов с восстановлением исходного уровня, что может свидетельствовать об активном синтезе новых клеток. В группе ЦОГ-2 увеличение MPV наблюдалось к 28 суткам.

Таблица 1.

Результаты количественных и объемных тромбоцитарных показателей общего анализа крови в различные сроки эксперимента

	0 суток	1 сутки	7 суток	28 суток	Величина p1
PLT, (*10 ⁹)					
Контроль	665.00 [590.00;715.00]	659.00 [648.00;668.00]	795.00 [762.00;809.00]	761.00 [666.00;846.00]	0,049
ЦОГ-1	596.00 [497.00;785.00]	530.50 [472.50;628.00]*	653.00 [643.00;714.00]	605.00 [601.00;625.00]	0,153
ЦОГ-2	631.00 [557.00;646.00]	600.00 [590.00;603.00]	604.00 [566.00;618.00]*	739.00 [722.00;750.00]	0,016
Величина p2	0,841	0,028	0,009	0,046	
MPV, fl					
Контроль	5.50 [5.30;5.50]	5.80 [5.50;5.90]	5.50 [5.50;5.80]	5.70 [5.70;5.70]	0,220
ЦОГ-1	5.60 [5.50;5.60]	5.44 [5,40;5.55]	5.60 [5.50;5.60]	5.40 [5.40;5.40]*	0,022
ЦОГ-2	5.40 [5.30;5.80]	5.30 [5.30;5.40]*	5.30 [5.20;5.40]	5.60 [5.50;5.60]	0,113
Величина p2	0,887	0,037	0,047	0,017	

Примечание: p1- статистическая значимость между временными точками (критерий Краскела-Уоллиса);

p2- статистическая значимость между тремя группами (критерий Краскела-Уоллиса);

* - различия с группой контроль значимы (p<0,05).

Результаты АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов представлены в таблице 2. Агрегационная активность исходно имела существенные различия между группами. В группе ЦОГ-1 агрегация была почти на 50% ниже, чем в контрольной группе, что обусловлено влиянием ацеклофенака на функциональную активность кровяных пластинок. В то же время в группе ЦОГ-2 эторикоксиб не оказывал влияния на индуцированную агрегацию, различий с контролем не выявлено. Интересно отметить, что в 1 сутки после операции агрегационная активность тромбоцитов у животных контрольной группы практически не изменялась относительно исходного уровня, в группе ЦОГ-2 наблюдалось небольшое увеличение, но в группе ЦОГ-1 происходило повышение агрегации до контрольного уровня. В итоге агрегационная активность всех трех групп имела близкие значения. Таким образом, применение ингибитора синтеза ЦОГ-1 не снижает агрегационную активность при мощной стимуляции тромбоцитов костной травмой, что позволяет 1) сформировать качественный фибриновый сгусток, который является основой репарационной матрицы, 2) обеспечить высвобождение цитокинов, факторов роста, молекул адгезии. Механизм повышения индуцированной активности тромбоцитов в ответ на травму на фоне ингибирования ацеклофенаком, возможно обусловлен альтернативными механизмами активации, требует дальнейшего изучения.

Через неделю после операции вновь наблюдали различия в максимальной агрегации между группами. В группе ЦОГ-1 агрегационная активность было существенно ниже относительно группы контроля и ЦОГ-2, данная закономерность сохранялась до 28 суток. Умеренное снижение функциональная активность тромбоцитов в группе ЦОГ-1 в 7-28 сутки после травмы или хирургической операции может иметь положительное значение, снижая риски тромбоэмболических осложнений.

Таблица 2.

АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов в различные сроки эксперимента

	0 суток	1 сутки	7 суток	28 суток	Величина p1
	Максимальная агрегация тромбоцитов, (%)				
Контроль	51.49 [48.22;54.27]	52.51 [45.86;53.80]	61.19 [55.02;67.49]**	49.27 [37.78;54.12]	0,053
ЦОГ-1	27.50 * [18.56;38.26]	55.21 [53.45;56.17]	37.49 * [24.39;45.19]	40.34 * [35.54;46.33]	0,064
ЦОГ-2	50.00 [49.98;55.73]	58.36 [54.29;60.16]	52.52 [47.72;57.70]	56.22 [53.80;58.08]	0,369
Величина p2	0,027	0,136	0,007	0,048	

Примечание: p1- статистическая значимость между временными точками (критерий Краскела-Уоллиса);

p2- статистическая значимость между тремя группами (критерий Краскела-Уоллиса);

* - различия с группой контроль значимы ($p < 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Циклооксигеназы представляют собой ферменты, которые отвечают за биосинтез из арахидоновой кислоты простаноидов, включая тромбоксан и простагландины, такие как простаглицлин. Тромбоксан, продукт ЦОГ-1, способствует необратимой агрегации тромбоцитов и вазоконстрикции. Простаглицлин, синтезируемый ЦОГ-2, обладает выраженными антиагрегационными свойствами и действует как вазодилататор.

Селективное ингибирование ЦОГ-2 приводит подавлению синтеза простаглицлина без влияния на образование тромбксана, что потенциально способствует развитию тромбоза, гипертонии и атеросклероза.

В исследовании оценки селективного ингибирования ферментативной активности ЦОГ-2 на функцию тромбоцитов обнаружено значительное усиление агрегации тромбоцитов по сравнению с контролем [5]. В другом ранее проведенном исследовании показано, что селективные ингибиторы ЦОГ-2 не оказывают влияния на функцию тромбоцитов (спонтанная агрегация или ингибирование агрегации) [6]. Результаты нашего исследования согласуются с данной работой, влияния эторикоксиба на индуцированную агрегацию тромбоцитов нами не выявлено.

Исследования, связанные с ингибированием ЦОГ-1 показывают, что ацеклофенак значительно уменьшает агрегационную активность [7]. Нами также показано существенное снижение агрегационной активности на фоне применения ацеклофенака в дооперационном периоде. Однако в раннем периоде после костной травмы у экспериментальных животных мы наблюдали резкое повышение функциональной активности тромбоцитов даже на фоне ингибирования ЦОГ-1, что позволяет предположить наличие компенсационных механизмов для купирования кровопотери и формирования репаративного сгустка в месте повреждения. Выявленным нами фактом было также понижение агрегационной активности тромбоцитов к 7 суткам после операции на фоне приема ацеклофенака, что может иметь положительное значение для снижения риска тромбоэмболических осложнений.

Ограничением нашей работы можно считать отсутствие гистологического анализа эффективности репаративной регенерации в условиях действия ингибиторов ЦОГ, что делает обоснованным проведение дальнейших исследований.

ВЫВОДЫ

1. НПВП (ацеклофенак и эторикоксиб), ингибирующие синтез ЦОГ-1 и ЦОГ-2, не подавляют агрегационную активность в 1 сутки после операции, что может способствовать качественному формированию репаративной матрицы и дальнейшему заживлению;

2. Угнетение синтеза ЦОГ ацеклофенаком и эторикоксибом снижает реактивный послеоперационный тромбоцитоз, что обусловлено противовоспалительным эффектом используемых препаратов;

3. Подавление ЦОГ-1 с помощью ацеклофенака снижает агрегационную активность тромбоцитов спустя 7 суток хирургического вмешательства, что может снизить риск послеоперационного тромбоза.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Юшков, Б.Г. Тромбоциты и регенерация / Б.Г. Юшков // Бюллетень сибирской медицины. - 2021. - Т.20(2). - С. 216-227.
2. Прием нестероидных противовоспалительных препаратов для обезболивания при травмах: есть ли риск нарушения костного метаболизма и несращения переломов костей? / Р.А.Каратеев, О.А. Никитинская, Н.В. Торопцова, А.Е. Каратеев // Научно-практическая ревматология. - 2022. - №3. - С.299-305.
3. Pharmacokinetics and anti-gastric ulceration activity of oral administration of aceclofenac and esomeprazole in rats / T.H. Kim, S.K.Thapa, D.Y. Lee [et al.] // Pharmaceutics. - 2018. - V.10 (3). - P. 152.
4. Безопасность селективных нестероидных противовоспалительных препаратов: анализ данных последних лет / Н.А. Шостак, А.А. Клименко, Н.А. Демидова, Д.А. Аничков // Клинист. - 2020. - №1-2. - С. 91-99.
5. P. Borgdorff Cyclooxygenase-2 Inhibitors Enhance Shear Stress-Induced Platelet Aggregation / P. Borgdorff, G. J. Tangelder, W. J. Paulus // Journal of the American College of Cardiology. - 2006. - V.48 (4). - P. 817-823.
6. Disconnect between COX-2 selective inhibition and cardiovascular risk in preclinical models / Y.E. Koshman, A.L. Bielinski, B.M. Bird // J. Pharmacol. Toxicol. Methods. - 2023. - V.120. - P. 107251
7. Safety and effectiveness of 4-week therapy with aceclofenac controlled release once a day / J.S.Jeong, Y.H. Chung, T.Park [et al.] // Sci Rep. - 2022. - V.12(1). - P.16519.]

Сведения об авторах

А.В Сухогузова* – студент фармацевтического факультета
К.Е. Попова – студент лечебно-профилактического факультета
С.А. Кленкова – студент лечебно-профилактического факультета
К.О. Золотухина – студент лечебно-профилактического факультета
П.А. Лебедева – студент лечебно-профилактического факультета
А.Д. Александрова – ассистент кафедры патологической физиологии
И.П. Антропова – доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник

Information about the authors

A.V. Sukhuzova* – Student of the Faculty of Pharmacy
K.E. Popova – Student of the Faculty of General Medicine
S.A. Klenkova – Student of the Faculty of General Medicine
K.O. Zolotukhina – Student of the Faculty of General Medicine
P.A. Lebedeva – Student of the Faculty of General Medicine
A.D. Alexandrova – Assistant of the Department of Pathological Physiology
I.P. Antropova – Doctor of Biological Sciences, Leading researcher
*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): anya.suhoguzova@gmail.com

УДК 618.145-089.8

ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭНДОМЕТРИОЗА

Тимина Елизавета Тамазовна, Маркова Екатерина Дмитриевна, Маклакова Ирина Юрьевна
Кафедра патологической физиологии
ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России
Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Наличие эндометриoidной гетеротопии приводит к формированию хронического болевого синдрома за счет повреждения здоровых тканей. Важное значение имеет реализация воспалительной реакции. **Цель исследования-** установить изменения абсолютных показателей в крови у пациентов ГАУЗ СО «ЦГБ №20» города Екатеринбурга, заболевших внутренним эндометриозом, при поступлении и через месяц, после хирургического лечения. **Материал и методы.** Были изучены показатели гемоглобина, количество эритроцитов, абсолютные показатели общего анализа крови нейтрофилов, эозинофилов, базофилов, лимфоцитов 30 пациентов ГАУЗ СО «ЦГБ № 20». **Результаты.** После удаления эндометриoidной гетеротопии наблюдается значимое увеличение количества клеток, ответственных за реализацию острой воспалительной реакции. **Выводы.** Данные изменения могут свидетельствовать о наличии у эндометриoidной гетеротопии супрессивного эффекта. **Ключевые слова:** эндометриоз, гематологические показатели, оперативное вмешательство.