

Результаты исследования и их обсуждение

В результате исследования установлено, что в периферической крови здоровых добровольцев количество клеток в G₁-фазе не имело статистических различий по сравнению с больными язвенным колитом до и после лечения сульфасалазином (M = 97,49 %, 95 %ДИ:96,41 %–98,11 %, M = 98,34 %, 95 %ДИ:93,92 %–100,00 %, p = 0,13 и M = 98,31 %, 95 %ДИ:95,01 %–99,46 %, p = 0,28 соответственно). Обе группы больных язвенным колитом по этому показателю также не отличались друг от друга (p = 0,53). В то же время на фоне лечения сульфасалазином в периферической крови больных язвенным колитом по сравнению со здоровыми пациентами происходило накопление клеток, находящихся в S-фазе клеточного цикла (M = 0,00 %, 95 %ДИ:0,00 %–1,07 % и M = 0,00 %, 95 %ДИ:0,00 %–0,00 % соответственно, p = 0,0007). Применение сульфасалазина также характеризовалось и появлением тенденции к увеличению количества клеток в S-фазе у больных язвенным колитом, которая однако статистических различий не достигла (M = 0,00 %, 95%ДИ: 0,00 %–0,00 %, p = 0,06). Не отличались друг от друга по этому показателю и пациенты с язвенным колитом до лечения сульфасалазином и здоровые добровольцы (p = 0,26). В то же время содержание клеток в G₂-фазе клеточного цикла в периферической крови здоровых добровольцев (M = 2,51 %, 95 %ДИ:1,90 %–3,33 %) преобладало по сравнению с больными язвенным колитом до лечения сульфасалазином (M = 0,50 %, 95%ДИ:0,00 %–5,53 %, p = 0,02). После употребления сульфасалазина уровень клеток в G₂-фазе (M = 0,00 %, 95 %ДИ:0,00 %–0,52 %) продолжал снижаться, однако эта тенденция достигла статистической значимости только по отношению к здоровым добровольцам (p < 0,0001). По этому показателю обе группы больных язвенным колитом друг от друга не отличались (p = 0,18). Отмечена также тенденция к повышению количества пролиферирующих клеток у здоровых добровольцев (M = 2,51 %, 95%ДИ:1,90 %–3,59 %), которая не достигла статистической значимости по отношению к пациентам с язвенным колитом как до лечения сульфасалазином (M = 1,66 %, 95 %ДИ:0,00 %–5,08 %, p = 0,14), так и после него (M = 1,69 %, 95 %ДИ:0,55 %–4,16 %, p = 0,19). По этому показателю обе группы больных язвенным колитом также не отличались друг от друга (p = 0,59).

Выводы

Сульфасалазин у пациентов с язвенным колитом способствовал накоплению клеток в S-фазе (p = 0,0007) и предрасполагал к уменьшению количества клеток G₂-фазе (p < 0,0001), что свидетельствует о генетических нарушениях, характеризующихся нарушением репликации ДНК и синтеза мРНК клеток периферической крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Масевич, Ц. Г. Современная фармакотерапия хронических воспалительных заболеваний кишечника / Ц. Г. Масевич, С. И. Ситкин // Aqua Vitae. — 2001. — № 1. — С. 37–41.
2. Лоранская, И. Д. Неспецифические колиты и синдром раздраженной толстой кишки: патогенетические механизмы воспаления, диагностика, прогноз: автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 2000. — 39 с.
3. Клиническая фармакология и фармакотерапия / В. Г. Кукуес [и др.]; под ред. В. Г. Кукуеса, А. К. Стародубцева. — 2-е изд., испр. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 640 с.
4. Inhibition of cytotoxicity by sulfasalazine. I. Sulfasalazine inhibits spontaneous cell-mediated cytotoxicity by peripheral blood and intestinal mononuclear cells from control and inflammatory bowel disease patients / R. P. MacDermott [et al.] // Immunopharmacology. — 1986. — Vol. 11, № 2. — P. 101–109.

УДК 616.155.2-097

АГРЕГАЦИОННЫЕ СВОЙСТВА ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ИММУНОКОМПЛЕКСНОЙ ПАТОЛОГИИ

Зубкова Ж. В.

Научный руководитель: д.м.н., профессор И. А. Новикова

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В структуре иммунокомплексной патологии ревматоидный артрит (РА) и системная красная волчанка (СКВ) являются преобладающими заболеваниями. Важным моментом

в патогенезе этих заболеваний является повреждение сосудистой стенки иммунными комплексами, что в свою очередь приводит к активации различных факторов в том числе тромбоцитов и изменению их функциональных свойств [2, 3].

Цель

Оценить агрегационные свойства тромбоцитов у пациентов с ревматоидным артритом и системной красной волчанкой.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены 11 пациентов с достоверным ревматоидным артритом (согласно критериям Американской коллегии ревматологов) и 9 пациентов с системной красной волчанкой в возрасте от 25 до 50 лет. Контрольную группу составили 15 клинически здоровых доноров сопоставимых по полу и возрасту.

Оценивали агрегационные свойства тромбоцитов периферической венозной крови турбидиметрическим методом с помощью фотооптического агрегометра «СОЛАР» AP2110. В качестве индукторов агрегации тромбоцитов использовали эпинефринагидротартрат (адреналин) 0,18 % раствор и аденозиндифосфат (АДФ) 2,5 мкг/мл раствор.

Определяли следующие показатели: максимальная степень агрегации (%), время, соответствующее максимальной степени агрегации (с), скорость агрегации за первые 60 секунд после добавления индуктора (%/мин).

Обработку результатов проводили с использованием непараметрических методов. Результат выражали в виде медианы (Me) и интерквартильного интервала (25, 75 %). Различия считали значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Параметры агрегации тромбоцитов у обследованных пациентов представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Показатели агрегации тромбоцитов пациентов с РА и СКВ

Показатели агрегации	Контрольная группа (n=15)		Пациенты с РА (n=11)		Пациенты с СКВ (n=9)	
	АДФ	адреналин	АДФ	адреналин	АДФ	адреналин
Максимальная степень агрегации, (%)	35,7 (9,7;38,2)	53,7 (48,8;62,4)	70,6 (39,5;72,7)*	58,5 (49,7;67,6)	98,0 (97,0;98,0)*	88,2 (71,3;92,5)*/**
Время агрегации, (с)	522,0 (570,0;590,0)	466,0 (194,0;590,0)	537,0 (441,0;568,0)	477,0 (333,0;546,5)	572,0 (570,7;572,0)	515,0 (464,5;563,5)
Скорость агрегации, (%/мин)	13,6 (10,0;50,6)	54,1 (32,4;73,4)	61,2 (36,0;76,6)*	48,1 (26,4;70,2)	68,2 (65,5;78,2)*	49,7 (36,9;70,9)

Примечание. * различия статистически значимы в сравнении с контрольной группой ($p \leq 0,05$); ** различия статистически значимы между группами пациентов ($p \leq 0,05$).

Как видно из таблицы 1, у пациентов с РА отмечалось значимое увеличение степени и скорости агрегации тромбоцитов в тесте с АДФ ($p = 0,042$ и $p = 0,028$ соответственно). Однако в ответ на активацию адреналином показатели агрегации не отличались от здоровых лиц.

У пациентов с СКВ в тесте агрегации тромбоцитов с АДФ наблюдались изменения, характерные для пациентов с РА, то есть увеличение степени и скорости агрегации ($p = 0,009$, $p = 0,028$). В ответ на адреналин показатели агрегации (максимальная степень агрегации) оказалась значительно выше ($p = 0,024$, $p = 0,036$) чем у здоровых лиц и пациентов с РА.

Известно, что применение различных индукторов агрегации позволяет более глубоко оценить состояние тромбоцитов. Оба использованных нами индуктора являются физиологическими, но активируют тромбоциты посредством различных механизмов. АДФ является истинным агонистом и вызывает агрегацию тромбоцитов, взаимодействуя с пуриnergическими рецепторами на их поверхности [1]. Адреналин же сам по себе является слабым стимулятором и не способен вызывать агрегацию. В то же время в

случае присутствия в плазме крови эндогенных агонистов (фактора Виллебранда, коллагена, фибронектина) приводит к агрегации тромбоцитов [1, 4]. В этом аспекте полученные нами результаты могут свидетельствовать о наличии в плазме пациентов с СКВ биологически активных факторов, являющихся физиологическими активаторами агрегации тромбоцитов. Данный тест можно рассматривать как потенциальный индикатор повреждения сосудистой стенки у пациентов с иммунокомплексной патологией.

Выводы

1. У пациентов с РА и СКВ выявлено увеличение, относительно контрольных значений, показателей максимальной степени и скорости агрегации тромбоцитов в тесте с АДФ.

2. Использование адреналина в качестве индуктора агрегации позволило выявить более высокие значения максимальной степени агрегации тромбоцитов при СКВ, по сравнению со здоровыми лицами и пациентами с РА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мазуров, А. В. Физиология и патология тромбоцитов / А. В. Мазуров. — М.: Литтерра, 2011. — С. 178–191.
2. Коваленко, В. Н. Клеточные и гуморальные факторы рецидивирующего течения ревматоидного артрита / В. Н. Коваленко, А. С. Гавриш, Т. И. Гавриленко // Украинский ревматологический журнал. — 2007. — № 1(27). — С. 47–54.
3. Системная красная волчанка: некоторые вопросы этиологии и патофизиологии / А. И. Дядык [и др.] // Украинский ревматологический журнал. — 2009. — № 2(36). — С. 61–66.
4. Гемостазиология в клинической и лабораторной практике: учеб. пособие / В. С. Камышников [и др.]. — Минск: Адукацыя і выхаванне, 2011. — 320 с.

УДК 159.923.3:301

АНОМАЛИИ ХАРАКТЕРА: ФОРМЫ ПРОЯВЛЕНИЯ В СОЦИУМЕ

Кабыш А. Ю.

Научный руководитель: к.п.н., доцент Ж. И. Трафимчик

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Психопатии — одна из наименее разработанных и наиболее спорных глав медицинской психологии и психиатрии. Не ясны и спорны этиология и патогенез психопатий, их клинические границы, группировка, отношение к другим патологическим состояниям, реакциям и процессам.

Цель

Рассмотреть причины формирования и формы проявления аномалий характера у личности.

Материалы и методы исследования

Теоретический анализ, обобщение, интерпретация литературных источников по проблеме исследования.

Психопатия — стойкая аномалия характера. Психопатическими называют личности, обладающие с юности рядом особенностей, которые отличают их от нормальных людей и мешают им безболезненно для себя и других приспособляться к окружающей среде [1].

Формы психопатий:

Астенический тип: повышенная робость, стеснительность, нерешительность, впечатлительность с детства, часто отмечаются вегетативные расстройства (головные боли, неприятные ощущения в области сердца, желудочно-кишечные нарушения, потливость, плохой сон).

Психастенический тип: нерешительность, неуверенность в себе и склонность к постоянным сомнениям, стремление к постоянному самоанализу и самоконтролю,