

планироваться там и развиваться до размеров, аналогичных материнскому образованию. Единственный аналогичный упомянутому случай описан одним из нас ранее (Разин П.С., Разин А.П., 2000). В доступной литературе о возможности распространения серозных опухолей яичника нам встречались единичные упоминания в контексте: «Неинкапсулированные варианты серозных опухолей способны к распространению по брюшине» (Пальцев М.А., Аничков Н.М., 2001). Клинически такие мультилокулярные цистаденомы яичников без явлений малигнизации способны симулировать целый ряд заболеваний, в том числе и злокачественных.

Последнее из представленных нами наблюдений отличается сочетанием серозной кисты больших размеров с участками цистаденомы с тератомой – дермоидной кистой, включающей в себя различные виды тканей (остеоидная, хондроида и дериваты кожи), являющейся пороком развития. Новообразование нами охарактеризовано как смешанная овариальная доброкачественная опухоль, один компонент которой представлен кистой с неоплазменным ростом из поверхностного эпителия (цистаденома), другой – доброкачественной опухолью из соединительной ткани (фибромой), третий имеет герминогенный генез (тератома в виде дермоидной кисты, содержащей три типа тканей). Учитывая имевшуюся синдактилию у больной, являющуюся тоже врожденным пороком, есть все основания говорить о наличии у нее синдрома множественных пороков, включающего в себя пороки развития яичников и скелета.

Литература:

1. Вотинцев А.А., Разин А.П. Морфологическая диагностика и оценка прогрессии эндометриоидного овариального рака // *Фундаментальные исследования*. – 2006. – № 9. Материалы III международной научной конференции «Фундаментальные и прикладные исследования в медицине», 1-8 октября 2006 г., Греция (Лутраки). – С. 46-48.

2. Колосов А.Е. Опухоли яичников и прогноз для больных. – Киров, 1996.–240 с.

3. Милованов А.П., Савельев С.В., Алещенко И.В. и др. Внутритрубно развитие человека. Руководство для врачей / Под ред. проф. А.П. Милованова, проф. С.В. Савельева. – М.: МДВ, 2006. – 384 с.

4. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия: Учебник. В 2 т. Т. 2. Ч. II. – М.: Медицина, 2001. – 680 с.

5. Разин А.П., Разин М.П., Ивахненко Т.В. Клинико-морфологические аспекты врожденной системно-полиорганной патологии // *Здоровье ребенка – здоровье нации. Сборник научных работ*. – Киров, 2006. – С. 19-21.

6. Разин П.С., Разин А.П. Гигантские цистаденомы яичника с необычной имплантацией // *Наука и практика на рубеже веков. Сборник медицинских научных работ*. – Ростов-на-Дону, 2000. – С. 11-12.

7. Razin A.P. Pathologic anatomy and molecular biology on the boundary of millennia // *European Journal of Natural History*. – 2007. – № 5. Development prospects of higher school science. Materials of International Scientific Conference, Sochi, Dagomys, 20-23 September 2007. – P. 61-63.

ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ ПРИ ВВЕДЕНИИ ЭТИНИЛЭСТРАДИОЛА ИЛИ ЛЕВОНОРГЕСТРЕЛА НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОГО АНТИОКСИДАНТА КОМПЛИВИТА И БЕЗ НЕГО

Ральченко И.В., Щукин В.А.,
Арсеева Т.Д.

*ГОУ ВПО Тюменская государственная медицинская
академия Росздрава
Тюмень, Россия*

В настоящее время мы обследовали группу женщин (65), получавших двухфазный оральный контрацептив регивидон, представляющий собой комбинацию этинилэстрадиол-левоноргестрел.

Общая свертывающая активность у наблюдаемых женщин сравнительно мало изменилась после приема регивидона, тем не менее, гиперкоагулемия небольшой степени можно констатировать. Так, после трех циклов приема препарата выявилась тенденция к укорочению активированного времени рекальцификации и активированного частичного тромбопластинового времени. Активировались по мере приема регивидона и тромбоциты. Так, постепенно поднималась их общая коагулирующая активность - на 4, 6,5 и 8% после трех, шести и восьми циклов приема препарата; повышалась спонтанная агрегация – на 7, 15 и 21% соответственно; возросла максимальная агрегация - на 6, 11 и 12% после трех, шести и восьми циклов; увеличивались и размеры тромбоцитарных агрегатов - на 6, 16 и 21 после трех, шести и восьми циклов, а также скорость агрегации – на 10 и 12% и АДФ-индуцированная агрегация – на 22 и 20% после шести и восьми циклов соответственно.

Содержание фактора P3 увеличилось на 7 и 8% (после 6 и 8 циклов), а фактора P4 – на 18, 27 и 27% после трех, шести и восьми циклов назначения регивидона.

Активировалось при назначении регивидона и ПОЛ в тромбоцитах: уровень диеновых конъюгатов /ДК/ увеличился на 8, 14 и 17%, а ГБК-продуктов – на 12, 21 и 29% после трех, шести и восьми циклов назначения регивидона соответственно. Антиоксидантная активность, напротив, снизилась: период индукции сократился на 15, 20 и 27% после трех, шести и восьми циклов регивидона.

Таким образом, можно констатировать, что назначение регивидона в качестве комбинированного орального контрацептива приводит к активации гемостаза, в данном случае можно говорить о гиперкоагу-

лемии, а учитывая сдвиги скорости внутрисосудистого свертывания крови и о начальной (гиперкоагулемической) фазе диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Важной особенностью является то, что наряду с активацией гемостаза наблюдалась активация ПОЛ в тромбоцитах при одновременном снижении антиоксидантной активности. Введение компливента ограничило вызываемые ригевидоном изменения, и придало им отчасти противоположную направленность, что позволяет считать целесообразным его применение как средства неспецифической коррекции гемостатических сдвигов при назначении оральных контрацептивов.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ ОСТРОМ ЛИМФОБЛАСТНОМ ЛЕЙКОЗЕ У ДЕТЕЙ

Рощик А.С., Колесникова О.И.

*Алтайский государственный медицинский университет, Алтайская краевая клиническая детская больница
Барнаул, Россия*

Острые лейкозы – самая частая форма опухолевых заболеваний у детей. Одним из клинических синдромов этого заболевания является геморрагический синдром. До недавнего времени причиной геморрагического синдрома при острых лейкозах у детей считали тромбоцитопению. Вместе с тем современная химиотерапия острых лейкозов у детей приводит к тяжелым полиорганным нарушениям, сопровождающимся нарушениями свертывающей системы крови, фибринолиза и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Нередко при остром лейкозе, вне зависимости от формы и его варианта, применяемой терапии, развивается диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови. Все это указывает на необходимость исследования системы гемостаза у больных острым лейкозом с целью профилактики и лечения геморрагического синдрома.

Оценить состояние системы гемостаза у детей с острым лимфобластным лейкозом (ОЛЛ) до- и на программной химиотерапии (БФМ-90).

Было обследовано 53 ребенка с ОЛЛ. Исследование системы гемостаза проводилось до начала химиотерапии (1 группа) и на фоне лечения (2 группа). Показатели системы гемостаза до начала химиотерапии сравнивали с таковыми у детей с ОЛЛ в периоде ремиссии (3 группа). Состояние системы гемостаза оценивалось по показателям активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ), протромбинового (ПТВ), тромбинового (ТВ) и эхитоксового времени (ЭВ), фибриногена, активности антитромбина III, скрининга нарушений в системе протеинов С и S по нормализованному отношению (НО), XII-а зависимого лизиса эуглобулинов, эуглобулинового лизиса, активированного стрептокиназой с подсчетом индекса резерва плазминогена, уровня плазминогена.

У всех больных с ОЛЛ до химиотерапии отмечался геморрагический синдром средней степени тяжести. Сравнительный анализ параметров гемостаза показал, что у больных 1 группы, в отличие от больных 3 группы, отмечается гиперкоагуляция по АПТВ $33,5 \pm 3,1$ сек. ($p < 0,05$), гипокоагуляция по ТВ и ЭВ и умеренная тромбинемия $116,8 \pm 22,3$ мкг/мл ($p < 0,05$). Концентрация фибриногена, протромбиновое время и НО были нормальными. Установлено снижение активности антитромбина III до $70,1 \pm 9,1\%$ ($p < 0,05$) и уровня плазминогена - $62,8 \pm 4,1\%$ ($p < 0,05$), а также угнетение XII-а зависимого лизиса эуглобулинов. На фоне химиотерапии у больных 2 группы, по сравнению с пациентами 1 группы, отмечалось усиление геморрагического синдрома, сопровождающегося следующими на-