

*Елена Александровна ВИНОКУРОВА—  
доцент кафедры акушерства и гинекологии  
Тюменской государственной медицинской академии,  
кандидат медицинских наук*

УДК: 618 14-006 6 36:616-005 1-08

## **СОСТОЯНИЕ ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА У ЖЕНЩИН С ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ТЕЛА МАТКИ**

*АННОТАЦИЯ. Показано, что у пациенток, страдающих онкопатологией тела матки, наблюдается достоверное изменение морфофункциональных свойств тромбоцитов, по сравнению со здоровыми женщинами и больными миомой тела матки, что усиливается после оперативного лечения.*

*It is shown, the patients with oncopathology uterine are observed changes of morphofunctional properties thrombocytes authentically, in comparison with healthy women and patients with uterine myoma, that amplifies after operative treatment.*

**Введение.** В последнее десятилетие отмечается значительный рост заболеваемости доброкачественных и злокачественных заболеваний тела матки. Миома матки — наиболее встречающаяся доброкачественная опухоль женских половых органов. Частота ее составляет 15-17% среди женщин старше 30 лет. С 1997 года в России рак тела матки стал занимать первое место в структуре злокачественных новообразований женских половых органов [1, 2].

В настоящее время, несмотря на то, что связь между опухолевыми новообразованиями и нарушениями гемостаза не вызывает сомнений, нет полной ясности в понимании их механизмов. Так, при развитии миомы повышается тромбопластическая активность тканей матки [3], что вызывает активацию коагуляционного звена системы гемостаза и увеличивает риск тромбоэмболических осложнений [4]. Вместе с тем установлено снижение фибринолитической активности в миоматозной ткани за счет низкой концентрации активатора плазминогена, что может быть связано с низкой васкуляризацией опухолевой ткани [5, 6].

Особая предрасположенность онкологических больных к спонтанному развитию тромбоэмболических и геморрагических осложнений впервые была отмечена А. Труссо в 1865 году. Данные современной литературы позволяют говорить об активации системы гемостаза с развитием хронического ДВС-синдрома у онкологических больных, что связано с тромбогенными свойствами опухолевых клеток (выделение раковых прокоагулянтов и цитокинов, снижение активности фибринолитической системы, изменение функции тромбоцитов) [7, 8, 9, 19].

Наиболее частая причина оперативного вмешательства у гинекологических больных — миома матки. По поводу миомы матки производится до 80% операций в гинекологических стационарах [2]. Одним из показаний к оперативному лечению больных миомой матки является наличие у женщин нарушений менструального цикла по типу мено- и метроррагий, приводящих к анемизации больной. Повышенная кровопотеря у больных миомой матки, приобретая характер хронической, довольно быстро приводит к нарушениям в различных системах организма, в частности, системы гемостаза и кроветворения, и способствует развитию органической тканевой гипоксии [10].

Оперативное вмешательство усугубляет имеющийся комплекс расстройств гемостаза у пациенток с доброкачественными и злокачественными новообразованиями тела матки, повышает опасность развития тромботических осложнений в послеоперационном периоде. Ряд авторов отмечает, что тромбозы глубоких вен нижних конечностей, являющиеся основным источником тромбоэмболии легочной артерии, развиваются у 50-60% оперированных онкологических больных и протекают, как правило, бессимптомно [11, 12].

Летальность после операций в гинекологической практике достигает 0,13%. Одной из ведущих причин летальных исходов являются тромбоэмболические осложнения, которые регистрируются в 0,2-0,4%. Активация тромбогенеза и признаки хронического ДВС-синдрома имеют место у 20,6% больных [13]. У части пациенток тромбгеморрагические осложнения не манифестируются клинически, но могут развиваться после выписки из стационара и наиболее часто проявляются в виде стойкого посттромботического поражения вен и хронической венозной недостаточности нижних конечностей с развитием посттромбофлебического синдрома в течение трех лет у 35-69 % больных, что существенно снижает их трудоспособность и качество жизни [20].

Для предотвращения послеоперационного венозного тромбоза предложены различные физические (механические) и фармакологические средства. Большинство авторов [14] используют для этих целей прямые антикоагулянты, такие как гепарин, низкомолекулярные гепарины, отдавая предпочтение последним [15].

Целью работы явилось изучение тромбоцитарного гемостаза и частоты послеоперационных тромбгеморрагических осложнений у женщин, страдающих миомой тела матки, и у больных с онкологической патологией тела матки.

**Материалы и методы обследования.** Обследовано 113 женщин. В их числе 20 здоровых доноров во второй фазе менструального цикла, средний возраст  $26 \pm 3,5$  лет, 76 пациенток с миомой тела матки (1 группа), 21 женщина, страдающая злокачественной патологией тела матки (2 группа). Наблюдения и исследования проводили в гинекологических отделениях Тюменского областного Центра охраны материнства и детства, родильного дома № 3 г. Тюмени, Тюменского областного онкологического диспансера.

Клиническое и лабораторное обследование выполняли за день до операции, на 1, 3-4, 5-7 сутки после нее. При поступлении в стационар проводили анализ анамнестических данных, осмотр, оценку общего состояния и объективное обследование органов и систем, осмотр шейки матки в зеркалах, влагалищное исследование на гинекологическом кресле; осуществляли ультразвуковое исследование органов малого таза, консультацию терапевта. У всех женщин проводили контроль за основными показателями состояния тромбоцитарного гемостаза. Ведение послеоперационного периода у пациенток с миомой матки включало в себя инфузионные кристаллоидные, обезболивающие, седативные, препараты для стимуляции перистальтики кишечника, никотиновую кислоту, пациенткам с онкопатологией тела матки назначался дополнительно гепарин в течение 5-11 дней.

Методы исследования тромбоцитарного гемостаза: 1) количество тромбоцитов [16]; 2) распределение форм тромбоцитов: а) дискоциты /Д/, дискоэхиноциты /ДЭ/, сфероэхиноциты /СЭ/, сфероциты /С/, суммарное количество активированных форм /АФ/ тромбоцитов (ДЭ+СЭ+С); б) число малых агрегатов /ЧМА/ по 2-3 тромбоцита в перерасчете на 100 свободных клеток; в) число больших агрегатов /ЧБА/ по 4 и более тромбоцитов в перерасчете на 100 свободных клеток [17]; г) фактор 3 тромбоцитов /Р<sub>3</sub>/ определяли по методике Rabiner S. F. и Hrodek O [18].

Все результаты подвергали математической обработке методом вариационной статистики для малых рядов наблюдений, устанавливая достоверность различий по таблицам Стьюдента-Фишера.

**Результаты и обсуждение.** Клинико-анамнестическая характеристика обследованных пациенток представлена в табл.1

Таблица 1

**Клинико-анамнестическая характеристика женщин с патологией тела матки**

Показатели	Женщины с миомой тела матки, n = 76	Женщины с онкопатологией тела матки, n = 21
Средний возраст, (M±m, лет)	45,5±0,6	61,2±8,8
Возраст, n (%): 31 – 40 лет	10 (13,2)	0 (0)
41 – 50 лет	53 (69,7)	4 (19,1)
51 – 60 лет	13 (17,1)	7 (33,3)
61 – 70 лет	0 (0)	7 (33,3)
71 – 80 лет	0 (0)	3 (14,3)
Социальное положение, n (%):		
– рабочие и служащие	25 (51,1)	9 (42,9)
– неработающие	20 (40,8)	12 (57,1)
Место жительства, n (%):		
– город	40 (89,8)	18 (85,7)
– село	5 (10,2)	3 (14,3)
Имели в анамнезе, n (%):		
– беременность	76 (100)	19 (90,4)
– аборты	60 (78,9)	12 (57,1)
– роды	76 (100)	17 (81,0)
– самопроизвольный выкидыш	1 (1,3)	1 (4,7)
– внематочную беременность	2 (2,6)	0 (0)
Длительность заболевания, (M±m, лет)	6,8±0,4	5,4±0,7
Размер матки, M±m,(нед.)	10,2±0,3	7,5±2,5
Размер узлов, M±m, (см)	5,5±0,3	-

Локализация миоматозных узлов: смешанная—55 (75,3%), интерстициальная—8 (10,51%), перешеечная—6 (7,9%), субмукозная—4 (5,2%), субсерозная—1(1,3%), интралигаментарная—2 (2,6%).

Обращает на себя внимание высокая гинекологическая заболеваемость наблюдавшихся женщин. В анамнезе у 42,1 и 58,8% пациенток обеих групп выявлена эрозия шейки матки. Около 50% женщин с миомой и 23,5% женщин с онкопатологией матки имели в анамнезе хронические воспалительные заболевания придатков матки. Реже встречалось опущение половых органов (10,5 и 11,5%).

При анализе соматического анамнеза у женщин с онкопатологией матки чаще, чем в группе с миомой матки встречались сердечно-сосудистые заболевания (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца)—76% против 42%, желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, колит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки)—41% и 34%—варикозная болезнь нижних конечностей—12% и 5%, эндокринные заболевания (сахарный диабет, ожирение, патология щитовидной железы)—29% и 16%. Более редкими были указания на хронические заболевания верхних дыхательных путей (хронический бронхит, трахеит).

Все больные поступили на оперативное лечение по поводу доброкачественных и злокачественных заболеваний тела матки в плановом порядке. Средняя продолжительность операций в изучаемых группах составила 78,8±3,8 и 95,3±5,0 минуты соответственно, общая продолжительность пребывания пациенток в стационаре—9,7±0,9 и 23,4±6,1 суток, средний послеоперационный койко-день — 8,0±0,2 и 18,1±5,1 дней соответственно. В большинстве случаев больным с миомой

матки выполнена операция лапаротомическим доступом в объеме надвлагалищной ампутации матки (72,8%), экстирпация матки выполнена 27,8% больных. У пациенток с онкопатологией матки — экстирпация матки с придатками — 94,1%. В одном случае (5,9%) — при низкодифференцированной аденокарциноме эндометрия с инвазией до серозного слоя была выполнена операция Вертгейма (экстирпация матки с двусторонней тазовой лимфаденэктомией). Гистологическое заключение: аденокарцинома эндометрия (95,2%), низкодифференцированный рак матки (4,8%).

Объем интраоперационной кровопотери у женщин с миомой матки составил  $312,2 \pm 14,9$  мл, что выше по сравнению с пациентками, страдавшими онкопатологией матки ( $214,0 \pm 5,6$  мл).

Таблица 2

**Состояние тромбоцитарного гемостаза у здоровых женщин и пациенток, страдающих доброкачественными и злокачественными заболеваниями тела матки**

Показатели	Здоровые женщины (контроль, n-20)	Женщины с миомой матки (n-21)	Женщины с онкопатологией тела матки (n-21)
Тромбоциты, $10^9$ /л	$248,5 \pm 5,4$	$312,22 \pm 12,9$	$212,6 \pm 7,3$ "»
Д, %	$46,5 \pm 0,9$	$49,50 \pm 2,1$ "	$29,9 \pm 0,6$ "
ДЭ, %	$24,9 \pm 0,6$	$20,78 \pm 0,9$	$32,7 \pm 1,4$ "»
С, %	$18,0 \pm 0,5$	$20,11 \pm 0,9$ "	$22,2 \pm 1,3$ "
СЭ, %	$9,4 \pm 0,3$	$9,06 \pm 0,7$	$15,1 \pm 0,5$ "»
АФ, %	$53,5 \pm 0,9$	$48,96 \pm 2,0$ "	$70,1 \pm 0,6$ "
ЧМА (на 100 клеток)	$7,7 \pm 0,7$	$12,0 \pm 1,4$ "	$7,3 \pm 1,2$ "»
ЧБА (на 100 клеток)	$1,0 \pm 0,1$	$1,91 \pm 0,3$ "	$2,7 \pm 0,5$ "»
ЧА (на 100 клеток)	$8,7 \pm 0,8$	$14,16 \pm 1,5$ "	$10,1 \pm 1,6$
$P_3$ , %	$31,5 \pm 2,8$	$35,2 \pm 3,1$	$39,8 \pm 2,4$ "

**Обозначения здесь и далее:** Д — дискоциты, ДЭ — дискоэхиноциты, С — сфероциты, СЭ — сфероэхиноциты, АФ — активированные формы тромбоцитов (ДЭ+С+СЭ), ЧМА — число малых агрегатов по 2-3 тромбоцита на 100 свободных клеток, ЧБА — число больших агрегатов по 4 тромбоцита и более на 100 свободных клеток, ЧА — суммарное число ЧМА и ЧБА на 100 свободных клеток, " — достоверно значимые различия ( $p \leq 0,05$ ) со здоровыми женщинами, » — с миомой матки.

При изучении тромбоцитарного компонента гемостаза (табл. 2) до операции у женщин с миомой матки найдено увеличенное количество Д и С, снижены АФ, увеличено ЧМА и ЧБА, по сравнению со здоровыми женщинами (табл. 2). У пациенток с онкопатологией наблюдается значимое ( $p \leq 0,05$ ) снижение числа тромбоцитов (на 15 и 32%), увеличение ДЭ (на 33 и 52%), ЧБА (на 170 и 42%), по сравнению со здоровыми женщинами и больными миомой матки.

Через сутки после лапаротомии в группе с миомой матки снизилось количество тромбоцитов в периферической крови по сравнению с дооперационным уровнем (табл. 3). Изменились морфофункциональные свойства тромбоцитов. Число дискоцитов упало на 21,7%, количество дискоэхиноцитов через сутки после операции увеличилось на 24,6% и не снизилось к 7 суткам. Число сфероцитов повысилось только через сутки после операции (на 17%), а на 3 сутки уже вернулось к исходному уровню. Число сфероэхиноцитов увеличилось наиболее заметно (на 46,5%) к концу 1 суток, и оставалось повышенным весь период исследования. Рост числа отдельных форм тромбоцитов привел к увеличению общего количества активных форм (АФ увеличились на 25%). Статистически значимое увеличение содержания фактора  $P_3$  через сутки после операции

сохранялось и на 3-4 сутки, а на 5-7 сутки достоверно уменьшилось по сравнению с первыми сутками после лапаротомии.

Таблица 3

**Состояние тромбоцитарного гемостаза у женщин с миомой матки до и после операции**

Показатели	До операции n=20	1-е сутки n=27	3-4-е сутки n=33	5-7-е сутки n=32
Тромбоциты ( $\times 10^9$ )	312,22 $\pm$ 12,9	286,93 $\pm$ 13,4'	314,34 $\pm$ 14,2#	322,16 $\pm$ 12,8#
Д, %	49,50 $\pm$ 2,1*	38,77 $\pm$ 1,0'	42,06 $\pm$ 1,0	43,97 $\pm$ 1,4
ДЭ, %	20,78 $\pm$ 0,9	25,90 $\pm$ 0,8'	24,29 $\pm$ 0,8	24,78 $\pm$ 0,9
С, %	20,11 $\pm$ 0,9*	23,53 $\pm$ 0,6	20,97 $\pm$ 0,4	20,06 $\pm$ 0,6
СЭ, %	9,06 $\pm$ 0,7	13,27 $\pm$ 0,5'	12,31 $\pm$ 0,4'	12,03 $\pm$ 0,4'
АФ, %	48,96 $\pm$ 2,0*	61,20 $\pm$ 1,0'	58,60 $\pm$ 1,2	56,03 $\pm$ 1,4
ЧМА (на 100 кл)	12,0 $\pm$ 1,4*	11,80 $\pm$ 1,0	13,89 $\pm$ 1,2	17,66 $\pm$ 1,3'#
ЧБА (на 100 кл.)	1,91 $\pm$ 0,3*	2,97 $\pm$ 0,4'	2,86 $\pm$ 0,4'	4,38 $\pm$ 0,6'#
ЧА (на 100 кл.)	14,16 $\pm$ 1,5*	14,80 $\pm$ 1,2	16,80 $\pm$ 1,4	22,03 $\pm$ 1,6'#
P <sub>3</sub> , %	35,2 $\pm$ 3,1	53,8 $\pm$ 2,9	46,1 $\pm$ 3,0	39,8 $\pm$ 3,2

*Примечание:* \* — достоверно значимые различия ( $p \leq 0,5$ ) по сравнению со здоровыми женщинами, ' — с показателями до операции, # — с первыми сутками после операции

Таблица 4

**Состояние тромбоцитарного гемостаза у женщин с онкопатологией тела матки до и после операции**

Показатели	До операции (n=17)	1-е сутки (n=12)	3-4-е сутки (n=8)	5-7-е сутки (n=14)
Тромбоциты ( $\times 10^9$ )	212,6 $\pm$ 7,3	234,7 $\pm$ 15,7	193,0 $\pm$ 13,0#	213,6 $\pm$ 18,8
Д, %	29,9 $\pm$ 0,6	27,7 $\pm$ 1,5	26,5 $\pm$ 4,6	31,8 $\pm$ 2,6
ДЭ, %	32,7 $\pm$ 1,4	34,2,18 $\pm$ 3,8	36,5 $\pm$ 3,5	31,4 $\pm$ 4,8
С, %	22,2 $\pm$ 1,3	22,8 $\pm$ 1,7	21,0 $\pm$ 2,5	22,4 $\pm$ 2,4
СЭ, %	15,1 $\pm$ 0,5	15,3 $\pm$ 0,4	16,4 $\pm$ 1,5	14,6 $\pm$ 2,2
АФ, %	70,1 $\pm$ 0,6	72,3 $\pm$ 1,5	74,1 $\pm$ 2,0*	68,4 $\pm$ 2,3#
ЧМА (на 100 кл)	7,3 $\pm$ 1,2	13,7 $\pm$ 1,1*	9,5 $\pm$ 1,5#	10,4 $\pm$ 1,8#
ЧБА (на 100 кл.)	2,7 $\pm$ 0,5	3,2 $\pm$ 1,0	5,2 $\pm$ 0,9*#	3,2 $\pm$ 1,6
ЧА (на 100 кл.)	10,1 $\pm$ 1,6	16,8 $\pm$ 1,8*	14,5 $\pm$ 0,5*	13,6 $\pm$ 2,6
P <sub>3</sub> , %	39,8 $\pm$ 2,5	36,0 $\pm$ 3,1	52,0 $\pm$ 3,7*#	43,1 $\pm$ 1,4#

*Примечания:* обозначения как в табл 3, \* — достоверно значимые различия ( $p \leq 0,05$ ) с показателями до операции, # — с первыми сутками после операции.

В 1-е сутки после операции у женщин с онкопатологией увеличено ЧМА и ЧА (на 80 и 50%) На 3-4 сутки после операции незначительно снизилось число тромбоцитов, увеличилось ЧБА и ЧА. Статистически значимое увеличение содержания АФ, ЧМА, фактора P<sub>3</sub> выявлено на 3-4 сутки после операции, и сохранялось до 5-7 суток (табл 4).

Рисунок 1 иллюстрирует различия в состоянии тромбоцитарного звена гемостаза у больных в послеоперационном периоде

**Выводы:**

1. У пациенток с миомой матки наблюдается активация тромбоцитарного компонента гемостаза, проявляющаяся в повышенной способности к агрегаторазованию и к реакции высвобождения, контролируемой по содержанию в плазме фактора P<sub>3</sub> тромбоцитов, тогда как у женщин с онкопатологией тела матки наблюдаются разнонаправленные сдвиги: снижение числа тромбоцитов при одновременном увеличении активированных форм (ДЭ) и ЧБА.

2. В послеоперационном периоде у больных миомой матки изменяются морфофункциональные свойства тромбоцитов, нарастает к 7-м суткам содержание фактора P<sub>3</sub>.

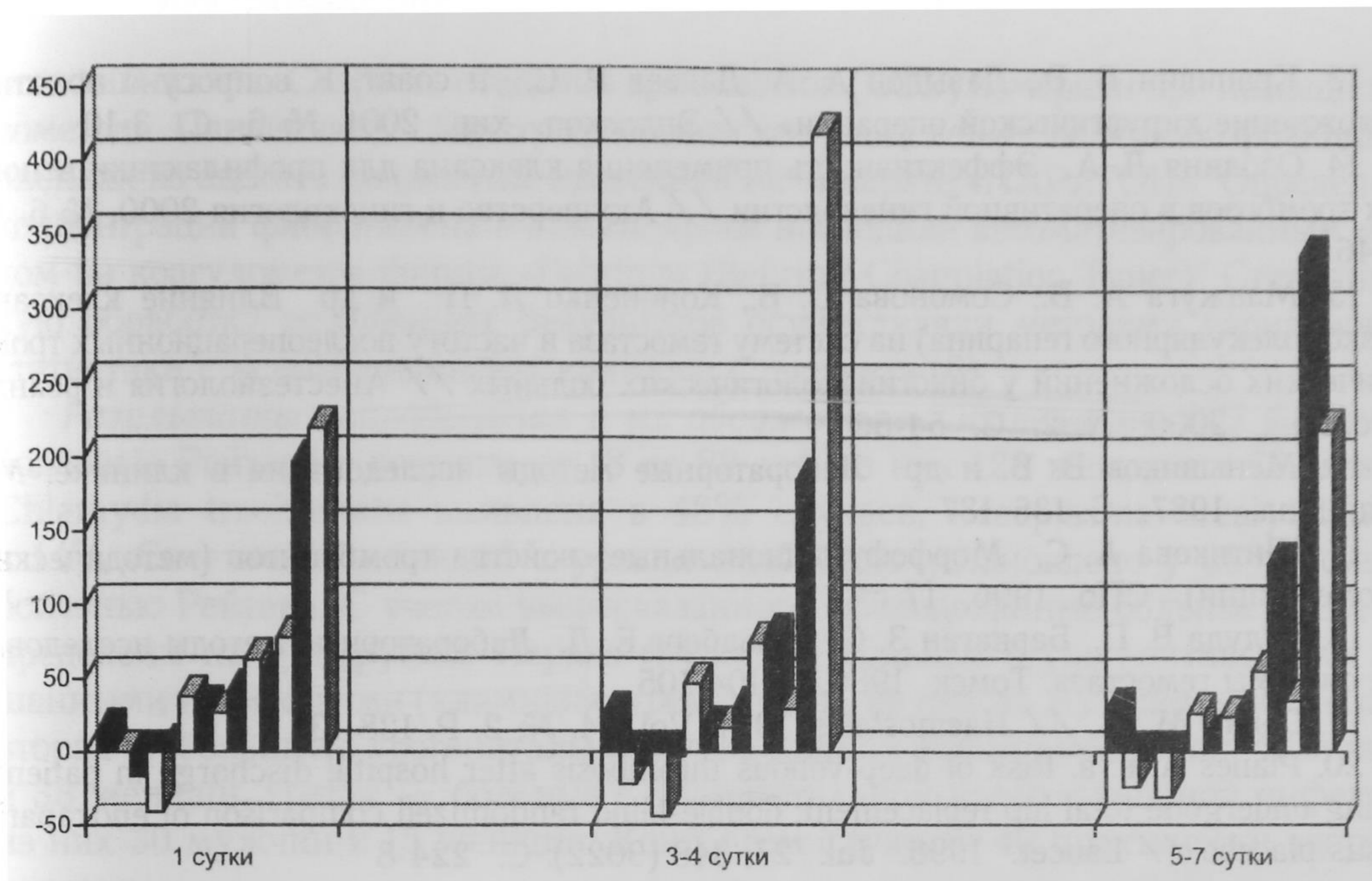


Рис. 1. Степень отклонения (в %) показателей в разные сроки после операции (исходное значение принято за 100%) у здоровых доноров и женщин с миомой матки и у пациенток с онкопатологией тела матки, после операции. Столбики слева направо на каждом этапе обследования: число тромбоцитов ( $\times 10^9$ ), Д (%), ДЭ (%), С (%), СЭ (%), ЧМА и ЧБА (на 100 клеток). Черные столбики — 1 группа (доброкачественная опухоль матки), светлые — 2 группа (злокачественная патология тела матки); выше нулевой линии — прирост показателя, ниже — уменьшение

3. У женщин, подвергшихся оперативному вмешательству по поводу онкопатологии гепаринотерапия позволяет нивелировать активацию тромбоцитраного компонента гемостаза, выявленную в дооперационном периоде..

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бохман Я. В. Руководство по онкогинекологии. СПб.: Фолиант, 2002. 542 с.
2. Полякова В. А. Современная гинекология. Тюмень: Тюмень, 2004. 608 с.
3. Михайлов Д. В. Состояние системы гемостаза у больных раком матки: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Томск. 1984.
4. Шелюкова Т. П. Гемокоагуляционные сдвиги у больных миомой матки до и после операции, их коррекция витаминами-антиоксидантами. Дис. ... канд. мед. наук. Омск, 1995. 125 с.
5. Вдовина Г. Ф. Гемокоагулирующие и фибринолитические свойства тканей матки в онтогенезе: Автореф. дис. ... канд. биол. наук Тарту, 1979.
6. Вдовина Г. Ф., Скипетров В. П. Изменения гемокоагуляции у гинекологических больных во время операции // Акуш. и гин. 1988. № 5. С. 27-29.
7. Макацария А. Д., Бицадзе В. О., Табакман Ю. Ю. и др. Формы нарушений системы гемостаза у онкогинекологических больных // М-лы IV Российского форума «Мать и дитя». М. 2002. С. 232-233.
8. Зербина Д. Д., Лукасевич Л. Л., Серветник М. И. Тромбозы и эмболии как паранеопластический синдром // Арх. пат. 1994. № 4. С. 77-79.
9. Токаева Л. К. Состояние звеньев системы регуляции агрегатного состояния крови при раке легкого // Тромбоз, гемостаз и реология. 2002. № 3. С. 22-28.
10. Савицкий Г. А., Савицкий А. Г. Миома матки: проблемы патогенеза и патогенетической терапии. СПб., 2001. 237 с.
11. Маслихова В. Н. Профилактика тромботических осложнений при хирургическом лечении у онкогинекологических больных: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1991.
12. Нодельсон С. Е. Профилактика послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений у онкологических больных: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1985.

13. Крапивин Б. В., Давыдов А. А., Дадаев Р. С. и соавт. К вопросу о понятии «осложнение хирургической операции» // Эндоскоп. хир., 2001, № 6. С. 3-10
14. Озолия Л. А. Эффективность применения клексана для профилактики венозных тромбозов в оперативной гинекологии // Акушерство и гинекология 2000, № 6. С. 43-46
15. Маджуга А. В., Сомонова О. В., Кононенко Л. П. и др. Влияние клексана (низкомолекулярного гепарина) на систему гемостаза и частоту послеоперационных тромботических осложнений у онкогинекологических больных // Анестезиология и реаниматология. 2000. № 2. С. 54-56
16. Меньшиков В. В. и др. Лабораторные методы исследования в клинике. М.: Медицина. 1987. С. 136-137
17. Шитикова А. С. Морфофункциональные свойства тромбоцитов (методические рекомендации). СПб., 1996. 17 с
18. Балуда В. П., Баркаган З. С., Гольдберг Е. Д. Лабораторные методы исследования системы гемостаза. Томск 1980. С. 104-105
19. Donati M. B. // Haemostasis. 1994. Vol. 24. № 2. P. 128-131
20. Planes A. e. a. Risk of deep-venous thrombosis after hospital discharge in patients having undergone total hip replacement: double-blind randomized comparison of enoxaparin versus placebo // Lancet. 1996. Jul. 27; 348 (9022): С. 224-8

*Людмила Андреевна САЛЯЕВА —  
зав. клинко-диагностической лабораторией  
МУЗ городской поликлиники № 2 (г. Сургут)*

УДК 612.11: 616.72-002.1-022

### **ИССЛЕДОВАНИЕ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ БОЛЕЗНЬЮ РЕЙТЕРА В УСЛОВИЯХ ТЮМЕНСКОГО СЕВЕРА (г. СУРГУТ)**

*АННОТАЦИЯ* Проведено исследование белкового обмена в сыворотке крови у больных болезнью Рейтера в условиях Тюменского Севера.

*The author investigated protein metabolism in the blood serum in the patients with Reiter disease in the Tyumen north conditions.*

Основным причинным фактором возникновения болезни Рейтера является поражение урогенитальной сферы населения инфекциями, передаваемыми половым путем, а «запускающие» организмы, например, хламидии, могут диссеминировать из мест локализации инфекции в сустав [1-3]. Принято считать, что в 50-80% случаев нарушения репродуктивной сферы вызваны смешанными инфекциями, среди которых, кроме хламидий, наиболее часто встречается уреаплазма [4, 5]. Поражение опорно-двигательного аппарата урогенитальными инфекциями проявляется в виде уретрогенного реактивного артрита — болезни Рейтера, которая относится к серонегативным спондилоартритам и характеризуется классической триадой: поражение мочеполовой системы (уретриты); суставов (артриты); глаз (конъюнктивиты).

**Материал и методы исследования** Исследования проводились на базе Окружного кардиологического диспансера г. Сургута. Материалом исследования служила венозная кровь больных болезнью Рейтера (урогенитального генеза).

Содержание общего белка в сыворотке крови измеряли автоматизированным методом на биохимическом анализаторе «Dimension» (США). Содержания С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови определяли с использованием диагностической сыворотки к СРБ (специфическая преципитирующая сыворотка) и стеклян-