

Локальная дисагрегационная тромбоцитопатия при травматических носовых кровотечениях на фоне гнойных синуситов

Петров В. В.

Городская клиническая больница № 3 имени С. М. Кирова, Астрахань

Проблема рецидивирующих носовых кровотечений не теряет своей актуальности в виду сложности патогенетических механизмов данного патологического состояния (И.Б. Солдатов, 1997; R. Biggs, 1999). Одной из наиболее частой причиной рецидивов носовых кровотечений являются тромбоцитопатии (З.С. Баркаган, 1988; O.D. Ratnoff, 1984).

Проведено сравнительное исследование агрегации тромбоцитов при травматических носовых кровотечениях у больных с фоновыми гнойными синуситами в остром периоде церебро-фациальной травмы (основная группа). Агрегацию тромбоцитов изучали не только в венозной крови, но и крови из полости носа по методу С.А.

Шитиковой с АДФ на 64 пациентах. Результаты сравнивали с аналогичной группой больных без фоновой патологии околоносовых пазух (контрольная группа; n=32).

В результате исследования выявлено, что различий в показателях количества тромбоцитов в крови из локтевой вены в основной и контрольной группе не было. Контроль плазменного гемостаза (коагулограмма) выявил склонность к гиперкоагуляции.

При исследовании агрегации тромбоцитов в крови из полости носа, взятой в момент кровотечения у 79. 6 % больных основной группы обнаружено значительное нарушение агрегационной активности тромбоцитов в основной группе. В контрольной группе нарушения агрегации тромбоцитов выявлены не были. Рецидивы носовых кровотечений в основной группе возникали значительно чаще, и трудно поддавались коррекции обычными методами лечения (гемостатики, тампонада носа).

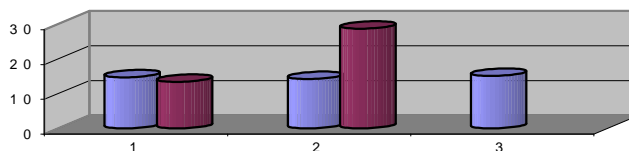


Рис 1. Агрегационная активность тромбоцитов (с) в группах.

(1- «венозная *» и «носовая *» кровь контрольной группы; 2- «венозная и «носовая» кровь основной группы; 3- «венозная» кровь здоровых лиц).

Данный факт можно объяснить следующими особенностями: в норме эндотелиальные клетки слизистой оболочки полости носа и его пазух обеспечивают тромборезистентность в зоне контакта с циркулирующей кровью. Частично атромбогенность эндотелия связана с локализацией анионных групп в гликокаликсе клеток и отталкиванием одноименно заряженных поверхностей. Повреждение травмой, воспалительным процессом эндотелиального пласта вызывает адгезивно-агрегационную реакцию тромбоцитов, однако неповрежденные эндотелиальные клетки продуцируют ряд биологически активных веществ, обладающих антиагрегантным действием (простациклин, EDRF – зависимый от эндотелия расслабляющий фактор, тромбомодулин, гепарин, эктонуклеотиды).

Таким образом, у пациентов с травматическими носовыми кровотечениями на фоне хронических гнойных синуситов имеет место локаль-

ное (эндонозальное) нарушение агрегационной активности тромбоцитов, что является причиной рецидивов носовых кровотечений. Необходима патогенетически обоснованная коррекция локальных дисагрегационных тромбоцитопатий у данной категории больных.

Морфологические изменения структур продолговатого мозга и внутрисердечных автономных ганглиев у растущих крыс под воздействием иммобилизационного стресса

Писарев В.Б., Самусев Р.П., Смирнов А.В.,
Коломыткина О.Н., Беденко Ж.И.,
Коробейников С.В.

Волгоградская медицинская академия, Волгоград

Изучение изменения строения ядер продолговатого мозга (ПМ) у растущего организма под влиянием иммобилизационного стресса является

актуальной и во многом не исследованной проблемой. Дорсальное моторное ядро блуждающего нерва традиционно рассматривается как центральное звено парасимпатической нервной системы. Эфферентные волокна, происходящие из данного ядра, в основном, направляются к органам брюшной полости, однако по современным представлениям часть волокон идет к наддиафрагмальным структурам сердца и дыхательной системы (Sequeira H. et al., 2000).

В наших экспериментах растущие крысы в возрасте 21 суток подвергались воздействию иммобилизационного стресса в течение 30 суток. Контролем служили крысы того же возраста, находившиеся в стандартных условиях вивария.

Под влиянием иммобилизационного стресса границы дорсального моторного ядра блуждающего нерва на уровне чувствительного перекреста оказываются достаточно четкими, но менее выражены, чем в контроле. Обнаруживаются преимущественно средние мультиполярные нейроны с крупными светлыми ядрами. В цитоплазме отмечаются явления периферического хроматолиза. Астроцитарные элементы расположены более плотно. Отмечаются частые контакты нейронов и микроглии по сравнению с контрольными животными.

По результатам морфометрических измерений средний объем тел нейронов под влиянием иммобилизационного стресса уменьшается на 26%, по сравнению с контролем того же возраста ($P > 0,05$). Средний объем ядер нейронов у экспериментальных животных на 30% больше, чем у контрольных ($P > 0,05$). В результате, ядерно-цитоплазматическое отношение в нейронах дорсального моторного ядра блуждающего нерва оказывается выше у растущих крысят, подвергнутых 30-суточному стрессу, что, возможно, свидетельствует о нарушении процессов дифференцировки нейронов под воздействием исследуемого фактора в процессе постнатального онтогенеза. Кроме того, отсутствие четкой демаркации дорсального моторного ядра блуждающего нерва от соседних структур можно расценивать как признак недостаточной зрелости ядра в целом и, возможно, его эфферентных и афферентных связей.

Вышеизложенные результаты коррелируют с полученными ранее данными о наличии морфологических изменений в нейронах внутрисердечных автономных ганглиев у растущих крыс, свидетельствующих о нарушении процессов роста нейроцитов (снижении среднего объема тел

клеток и их ядер) и их функциональной активности.

Таким образом, морфологические изменения, возникающие под влиянием иммобилизационного стресса у растущих крыс, указывают, по видимому, на нарушение процессов формирования дорсального моторного ядра блуждающего нерва, что оказывает негативное влияние на иннервируемые им структуры.

Взаимосвязь нарушений обмена липидов и вторичного повреждения легких при хроническом экспериментальном эндотоксикозе

Писарев В.Б., Новочадов В.В., Тмизи Ахмед
Волгоградская медицинская академия, Волгоград

Характерным для пато- и морфогенеза эндотоксикоза (ЭТ) является то, что более поздние, неспецифические его проявления во внутренних органах (сердце, легких, почках) во много раз превышают последствия первичного повреждения, определяя течение, тяжесть и исходы основного процесса [Малов В.А. с соавт., 1994; Васильев И.Т., 1995; Барановский В.И., с соавт., 1999; Burrell R., 1994; Eisenhuber E., et al., 1998].

Целью исследования стало выяснение роли липидов, как возможных эндогенных субстратов, опосредующих морфофункциональные изменения в тканях легких при хроническом экспериментальном ЭТ.

Исследование проведено на 30 белых беспородных крысах обоего пола массой 180-240 г. ЭТ моделировали введением микробного ЛПС и тетрахлорметана (ТХМ) по оригинальной методике [Писарев В.Б. с соавт., 2001] в течение 30 суток и 90 суток (по 10 особей). Десяти животным контрольной группы вводили стерильный физиологический раствор и добавляли в рацион соответствующие дозы оливкового масла. Животных выводили из эксперимента передозировкой нембутала. В качестве интегральных показателей тяжести ЭТ определяли в плазме крови содержание веществ средней молекулярной массы (ВСММ), их олигопептидной и липидной фракций, а также продуктов свободнорадикального окисления липидов. Для выявления морфологических изменений, происходящих в тканях легких проанализированы микропрепараты, окрашенные гематоксилином и эозином, суданом III и нильским синим. Морфометрию проводили с использованием компьютерного комплекса «Видеотест-Морфо».