

Состояние гемокоагуляционного и тромбоцитарного компонентов гемостаза под влиянием антибиотиков в опытах *in vitro*

Ральченко И.В., Курлович Н.А., Тетерина Е.А.
Медицинская академия, Тюмень

Антибиотики занимают особое место среди всех проявлений непереносимости лекарственных средств. Изменения в системе крови, возникающие в ответ на введение антибиотиков известны давно. Многие исследования свидетельствуют о том, что тромбоцитарный и коагуляционный звенья гемостаза могут изменяться под действием антибиотиков. Исключительный интерес, проявляемый в последние годы к изучению тромбоцитарного компонента гемостаза, определяется той большой ролью, которую играют тромбоциты в патогенезе ряда заболеваний и состояний организма, сопровождающихся внутрисосудистым тромбообразованием и микроциркуляторными расстройствами. Но сведения о механизме влияния антибиотиков на тромбоцитарный и коагуляционный компоненты гемостаза немногочисленны. Это определило цель нашей работы, как необходимость изучить механизм влияния антибиотиков на тромбоцитарный и коагуляционный компоненты гемостаза.

Для достижения цели ставили задачи: 1) изучить влияние карбонцилина, гентамицина и амикацина на коагуляционный гемостаз в зависимости от дозы и времени инкубации; 2) изучить влияние антибиотиков на изменение общего количества тромбоцитов в зависимости от дозы и времени инкубации; 3) изучить влияние данных антибиотиков на агрегационную активность тромбоцитов; 3) изучить влияние антибиотиков на высвобождение факторов P_3 и P_4 .

В работе использованы общепринятые методы оценки коагуляционного и тромбоцитарного компонентов гемостаза: АВР, АЧТВ, концентрация фибриногена, ПДФ, РКМФ, общее количество тромбоцитов, спонтанная агрегация, агрегационная активность и ф. P_3 и ф. P_4 .

Введение антибиотиков (карбонцилина, гентамицина и амикацина) сопровождалось снижением общего количества тромбоцитов, ростом агрегационной активности /АА/ и увеличенным высвобождением определявшихся факторов (P_3 и P_4). Изменения тромбоцитарного компонента гемостаза носят дозозависимый характер и зависят от времени инкубации плазмы с антибиотиком. Наблюдалось рассогласование показателей общей свертывающей активности: удлинение

АВР, укорочение АЧТВ и тромбинового времени.

Полученные результаты позволяют сделать вывод, что изменения тромбоцитарного компонента гемостаза являются более чувствительными к антибиотикам и сопровождаются увеличением функциональной активности тромбоцитов.

Оптимальные сроки некрэктомии при активном хирургическом лечении тяжело обожженных

Рева И.В., Усов В.В., Обыденникова Т.Н., Терехов С.М., Горшеев С.Н.

Владивостокский государственный медицинский университет, Владивосток

В лечении тяжелообожженных особого внимания требует определение оптимальных сроков некрэктомии и аутодермопластики, находящихся в коррелятивной зависимости с патогенетическими механизмами интоксикационного синдрома. Несмотря на современные достижения в медицине, самыми верными признаками, характеризующими готовность ожоговой раны к дермопластике, были и остаются клинические: характер краевой эпителизации, вид грануляций и количество отделяемого.

Для получения объективной характеристики процессов в ожоговом дефекте нами взяты образцы кожи в патологическом очаге и на его границе со здоровой тканью, а для контроля использовали участки неповрежденной кожи. Материал изучен в разные сроки с момента получения термотравмы, а также после приживления трансплантата в области ожога. Установлено, что в ранние сроки после термотравмы в патологическом очаге на вторые и третьи сутки наблюдается незначительное увеличение количества кровеносных сосудов в подлежащей к эпидермису или раневой поверхности рыхлой волокнистой соединительной ткани. Наблюдаются очаги кровоизлияний, в участках организующейся грануляционной ткани с диффузной воспалительной инфильтрацией, преимущественно лимфоцитарной. Через 48 часов картина сходна с более ранними сроками, но наблюдается большее количество отложений гемосидерина. В области концевых отделов потовых желёз и корней волос увеличивается пролиферативная активность камбиальных элементов. В центральной части очага термического повреждения жировая ткань содержит очаги кровоизлияния и отложения гемосидерина.

При обширных и глубоких ожогах утечка плазмы происходит за счёт расширенных и повреждённых капилляров сосочкового и подсосочкового слоёв дермы. Если повреждены и коагулированы поверхностные сосуды, то плазма теряется за счёт капиллярного русла, связанного с волосными фолликулами и железами кожи, и даже подкожной жировой клетчаткой. Потеря плазмы может привести к летальному исходу. Регенерация эпидермиса происходит за счёт сохранившего жизнеспособность эпителия волосных фолликулов. Эпидермис разрастается из наружных корневых влагалищ волосных фолликулов и покрывает оголённую дерму. Эпителиальные клетки обладают высокой регенераторной способностью и пролиферируют по направлению между живой и погибшей тканью. Нами установлено, что при 3Б стадии с ограниченной поверхностью поражения на 7-й день после термотравмы наблюдаются выраженные акантоз с папилломатозом эпителия на фоне васкулитов, а в области периферии волосных фолликулов и сальных желёз – ярко выраженный склероз. На границе здоровой и поражённой в результате термотравмы кожи наблюдаются гипоплазия эпителия в сочетании с базальноклеточной активностью кожи, склероз ретикулососочкового слоя, многочисленные васкулиты. Отмечается миграция или передвижение к поверхности волосных фолликулов, дно которых характеризуется высокой пролиферативной активностью. В стенках волосных фолликулов отмечаются кистозные перерождения выводных протоков сальных и потовых желёз. Это свидетельствует о том, что именно участки, содержащие волосные фолликулы являются местом начала регенераторных процессов в повреждённой коже. Воспалительный процесс приобретает хроническое течение. Наблюдаются сосочковые разрастания эпителия с выраженным гиперкератозом. Наличие редукции капилляров сетчатого слоя кожи с гиалиновой облитерацией в более поздние сроки забора материала свидетельствуют о пользе проведения более ранней аутодермопластики, в сроки от 4-го до 7-го дня. Хирургические мероприятия, проводимые в более поздние сроки, не так эффективны в связи с тем, что морфологическая перестройка как грануляционной ткани, так и эпидермиса, не способствует регенераторным процессам, вызывающим восстановление функции.

Характеристика морфологических изменений вitreотинальной зоны при диабете

Рева Г.В., Шварёва Н.И., Матвеева Н.Ю.,
Матвеев А.Г., Ломакин А.В.

*Владивостокский государственный медицинский
университет, Владивосток*

Сахарный диабет занимает первое место среди системных заболеваний, которые приводят к потере зрения, несмотря на современные методики в лечении диабетической ретинопатии. В группе населения в возрасте 30-60 лет диабетическая ретинопатия является самой распространённой причиной слепоты. Несмотря на длительность изучения этой проблемы, многие звенья патогенеза диабетической ретинопатии остаются в значительной степени неясными. Клинические методы не позволяют дифференцировать заднегиалиоидную мембрану и новообразованную ткань на границе стекловидного тела и сетчатки, поэтому многими авторами были представлены данные о росте новообразованных сосудов непосредственно в стекловидное тело, о папилловитреальном, ретиновитреальном, эпипапиллярном и перипапиллярном типах неоваскуляризации.

Методом Браше, Ван-Гизона, окраски гематоксилин-эозином изучены 26 глаз крыс с экспериментальным сахарным диабетом. Установлено, что во всех случаях диабетическая ретинопатия сопровождалась кровоизлияниями различной локализации – интра-, суб-, преретинальными, в стекловидное тело и в переднюю камеру глаза. Во всех случаях для ранних стадий ретинопатии характерны морфологические нарушения: формирование мешотчатых аневризм, дегенерация и исчезновение перипитов, фенестрация эндотелия и нарушение контактных взаимодействий между эндотелиоцитами. Также одним из признаков морфологических изменений при диабетической ретинопатии является утолщение базальной мембраны, облитерация прекапиллярных артериол и капилляров. Строение новообразованных сосудов особенно предрасполагает к появлению кровоизлияний. В стенке таких сосудов нередко обнаруживается чередование утолщённых и истончённых эндотелиоцитов, усложнение межклеточных контактов. Характерны также плохо развитые, открытые межклеточные соединения. Базальная мембрана в некоторых участках почти полностью отсутствует. По нашему мнению, следствием подобного строения новообразованных сосудов и является их повышенная лом-