

кого восстановления перистальтики кишечника (2 - 3 суток). Во время акта внутрибрюшного раздувания резиновой емкости-перчатки происходит: 1) компрессия и декомпрессия органов и тканей в брюшной полости, 2) выдавливание из брюшной полости экссудата через перфорированные трубки, 3) перемещение влитой жидкости во все пространства и карманы этой полости, 4) пассивное перемещение кишечного содержимого в оральном и аборальном направлениях, что способствует его отделению через зонды, 5) предотвращение спаивания тонкой и толстой кишок между собою и со стенками полости. Во время лечения вводили до 2 литров плазмы.

Описанные способы лечения были применены у 70 больных с распространенным гнойным перитонитом, имевших тяжелую степень токсемии (шоковый индекс достигал 2,0), из которых умерло 20 пациентов (28,6%). Различные послеоперационные осложнения (в основном, нагноение раны) были отмечены у 24 выживших больных (48%). Специфические осложнения, обусловленные методикой лечения, не наблюдались.

#### **Прокоагулянтная активность крови у больных хроническим генерализованным пародонтитом в сочетании с заболеваниями желудочно-кишечного тракта**

Широков В.Ю., Киричук В.Ф., Костин А.Ю.

*Государственный медицинский институт, Саратов*

У больных при заболеваниях пародонта процесс гемокоагуляции нарушен (Иванов В.С., Беликов П.П., 1985; Беликов П.П., 1986; Мингазов Г.Т., Файзуллина Д.Б., Аминова Э.Т., 2001; Киричук В.Ф., Широков В.Ю., 2003; Киричук В.Ф., Лепилин А.В., Апальков И.П., Деревянченко И.А., 2003). Однако данные литературы о характере изменений в процессе свертывания крови противоречивы, и у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в сочетании с заболеваниями желудочно-кишечного тракта не изучены.

Цель настоящего исследования – изучение особенностей коагуляционного звена системы гемостаза у больных хроническим генерализованным пародонтитом при сочетании с различными заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Проведенные исследования показали, что у указанной группы больных коагуляционные свойства крови нарушены: происходит статистически достоверное укорочение времени свертывания крови, активированного парциального тромбопластинового времени, тромбинового времени, уменьшение уровня фибриногена в крови, падение активности антитромбина III при отсутствии статистически значимых изменений в величине протромбинового индекса. Представленные данные свидетельствуют о том, что происходит активация прокоагулянтного и угнетение антикоагулянтного звеньев коагуляционного механизма системы гемостаза с возникновением синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Это сопровождается увеличением содержания в крови маркеров ДВС-синдрома – растворимых фиб-

рин-мономерных комплексов. Наиболее выражены указанные изменения в показателях коагуляционного механизма системы гемостаза у больных хроническим генерализованным пародонтитом при сочетании с эрозивным гастродуоденитом, хроническим и неспецифическим язвенным колитом.

Степень нарушений в процессе свертывания крови и выраженности диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови у больных хроническим генерализованным пародонтитом зависит от фазы обострения и периода ремиссии, длительности и степени тяжести сопутствующего заболевания.

Выявленные изменения в прокоагулянтной и антикоагулянтной активности крови могут приводить к нарушению микроциркуляции и гемореологии у больных с указанной патологией и способствовать развитию патологического процесса как в тканях пародонта, так и слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта.

#### **Морфометрические параметры тимуса в условиях раневого процесса, озонотерапии и действия**

##### **низкочастотного ультразвука**

Широченко С.Н., Путалова И.Н.

*Омская медицинская академия, Омск*

Теоретические основы клинической лимфологии пока недостаточно разработаны, с этих позиций особого внимания заслуживает вилочковая железа, реакция которой во многом зависит защитные реакции организма в целом. В эксперименте на белых крысах-самках линии Wistar были исследованы морфометрические параметры основных структурных компонентов тимуса в послеродовом периоде, в условиях искусственной родовой травмы и лечении ее традиционными методами и с использованием озона, либо низкочастотного ультразвука.

Установлено, что общая площадь сечения тимуса на 5 сутки родовой раны промежности имеет самые наименьшие значения по сравнению со всеми сериями опыта, что расценивается как следствие акцидентальной инволюции органа. В дольках доминирует корковое вещество, в результате К/М индекс равен  $6,87 \pm 0,19$ . К 10 суткам общая площадь железы увеличивается в 9 раз, происходит это, главным образом, за счет доли мозгового вещества, которое занимает в этот период третью часть общей площади (на 5 сутки – десятую), К/М индекс уменьшается до  $1,84 \pm 0,01$ . На 5 сутки течения раневого процесса в условиях традиционных методов лечения в 2 раза увеличивается площадь соединительнотканного компонента железы (капсулы, трабекул), что, видимо, связано с общим эндотоксическим отеком стромы. При лечении раневого процесса низкочастотным ультразвуком общая площадь тимуса на 5 и 10 сутки меняется незначительно. Доля коркового вещества на 10 сутки на 16% меньше таковой в группе с традиционными методами лечения, К/М индекс на 5 сутки достигает контрольных показателей (1,86), а на 10 сутки меньше таковой на 80% (1,35). При озонотерапии динамика общей площади тимуса соответствует контролю, а абсолютные значения ее и на 5, и на 10 сутки меньше кон-

трольных в 1,5 раза. Абсолютные значения мозгового вещества равны контрольным, а доля в структуре тимуса больше, поэтому К/М индекс уменьшается в 2 раза.

Выявленные нами общие закономерности и особенности структурно-функциональных преобразований тимуса в различных экстремальных ситуациях коррелируют с установленными нами изменениями периферических лимфоидных органов и требуют дальнейшего анализа и обобщения.

#### **Способ оценки функциональной активности ТФ-содержащих клеток крови в суспензии с помощью лазерного анализатора микрочастиц "Ласка-био"**

Шорина Г.Н., Стуров В.Г., Миндукшев И.В.

*Государственная медицинская академия, Новосибирск, НПФ Аналитического Приборостроения «ЛЮ-МЕКС», Санкт-Петербург*

Изменение функциональной активности тромбопластин-содержащих (ТФ) клеток (тромбоцитов, эритроцитов и др.) может играть ключевую роль в механизмах, обеспечивающих гомеостаз, а также в патогенезе любого инфекционного процесса. В частности, повышение их чувствительности к рецепторным воздействиям с последующей дегрануляцией, высвобождением биологически активных веществ и вторичной активацией клеток микроокружения, регламентирует возрастание тромбогенного потенциала, который может создать угрозу возникновения не только локального, но диссеминированного тромбообразования.

В работе использовалась запатентованная методика оценки функционального состояния тромбоци-

тов с применением малоуглового светорассеивания, оцениваемого на приборе «Ласка-Био» НПФ АП «ЛЮМЕКС» (Санкт-Петербург, Россия).

Источником ТФ-содержащих клеток служила богатая тромбоцитами плазма (PRP), полученная из цитратной венозной крови. Полученную PRP разбавляли в 80-100 раз в солевой среде (140 mM NaCl, 0.5 mM CaCl<sub>2</sub>, 5 mM tris-HCl буфер с pH 7,8) с конечной концентрацией тромбоцитов  $5-7 \cdot 10^9$ /л. Далее регистрировали динамику интенсивности малоуглового светорассеивания под углами 0-14°. Оценивали спонтанную и индуцированную эндогенными (АДФ, тромбин, адреналин, фибриноген, коллаген, серотонин) и не физиологическими агонистами (ристомин) агрегацию, дезагрегацию и коагулирующую активность тромбоцитов.

Программное обеспечение прибора позволило получить графическое изображение процесса клеточной активации и агрегации, визуализированного на угловой диаграмме (индикатрисе). Количественная характеристика статуса тромбоцитов основывалась на оценке величин: ЕС-50 - концентрации индукторов агрегации, необходимой для достижения половины максимальной скорости агрегации, Umax - нормированной (по концентрации клеток) максимальной скорости агрегации, а также С- концентрации клеток в единице объема (1 мкл).

На примере оценки статуса тромбоцитов в эксперименте и при исследовании коагулологической патологии, проявляющейся как тромботическим, так и геморрагическим синдромами продемонстрированы преимущества вышеуказанного метода для оценки функционального состояния ТФ-содержащих клеток.

#### ***Проблемы морфологии (теоретические и клинические аспекты)***

##### **Морфология яичников у плодов и новорожденных при патологии беременности**

Аверьянов П.Ф., Медведева А.В.

*Государственный медицинский университет, Саратов*

Формирование яичников и всех черт женского фенотипа полностью зависит от материнского организма. Поэтому любая патология беременности отражается на их становлении и созревании. Процесс дифференцировки яичников проходит в антенатальном периоде онтогенеза ряд стадий: образование половых складок, стадия индифферентных гонад, начала половой дифференцировки, размножения оогоний, стадия неразъединенных ооцитов, образования первичных фолликулов, развитие дифинитивного яичника.

Полное развитие, функциональное становление яичника в антенатальном периоде онтогенеза происходит в сроки с 20 – 40 недели внутриутробного развития (Кобзева Н.В., Буркин Ю.А., 1986). В эти сроки происходит развитие яичника, обусловленное про-

никновением в железу из ворот яичника соединительной ткани и сосудов, происходит развитие нервного аппарата.

Нами произведено исследование 50 яичников плодов и новорожденных от матерей, у которых беременность протекала с различной патологией (гестоз I и II половины беременности, фетоплацентарная недостаточность, заболевания сердечно-сосудистой системы, пиелонефрит, ангина, ОРВИ). При исследовании было отмечено, что изменения в яичнике не зависели от этиологического фактора, выявлена зависимость только от длительности воздействия патологического фактора. Кратковременное воздействие приводило к ускорению созревания яичников, а длительное – к замедлению.

Задержка дифференцировки и созревания яичников характеризовалась избыточной васкуляризацией, преобладанием склерозирования и отсутствием растущих примордиальных фолликулов.

При ускоренном созревании яичников отмечались кистозные изменения фолликулов, гипертрофия и васкуляризация текаоболочки. Текациты приобре-